



БИБЛИОТЕКА
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

В. Я. ГОЛОТА
Л. Б. МАРКИН
В. Е. РАДЗИНСКИЙ

**ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ
РОДЫ**

АКУШЕРСТВО



БИБЛИОТЕКА
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

В. Я. ГОЛОТА
Л. Б. МАРКИН
В. Е. РАДЗИНСКИЙ

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

57.16
Г61

УДК 618.396

Преждевременные роды / Голота В. Я., Маркин Л. Б., Радзинский В. Е. — К.: Здоров'я, 1986. — 120 с. — (Б-ка практ. врача).

В книге описаны причины невынашивания беременности. Представлены современные данные по профилактике и ведению преждевременных родов. Особое внимание уделено вопросам коррекции родовой деятельности. Приведены сведения об особенностях интенсивной терапии недоношенных новорожденных. Рассмотрены организационные аспекты специализированной медицинской помощи матери и ребенку.

Для акушеров-гинекологов, неонатологов, анестезиологов, организаторов здравоохранения.

Табл. 7. Ил. 8. Библиогр.: с. 115—116.

Рецензенты

чл.-кор. АН УССР В. И. Грищенко,
проф. С. Н. Давыдов

4123000000-108

Г ————— 128.86

М209(04)-86

© Издательство «Здоров'я», 1986

ОТ АВТОРОВ

Преждевременные роды являются основной причиной перинатальной заболеваемости и смертности. Частота рождения недоношенных детей на протяжении последнего десятилетия остается неизменной и составляет приблизительно 5—7 %.

Заболеваемость недоношенных детей в 16—20 раз выше заболеваемости доношенных, а смертность — в 30 раз выше и достигает 50—70 % от всей перинатальной смертности (Р. К. Игнатьева, 1973; В. Я. Голота, В. Е. Радзинский, 1983). Таким образом, половина случаев перинатальной патологии и смертности обусловлена или связана с преждевременным рождением ребенка, в то время как вторая половина вызвана всеми остальными видами акушерской и экстрагенитальной патологии, включая такие грозные осложнения беременности и родов, как поздний токсикоз беременных, слабость родовой деятельности, иммуноконфликт, сердечно-сосудистые, эндокринные и другие заболевания беременных.

Именно это обстоятельство послужило основанием для включения проблемы преждевременных родов в ряд международных и всесоюзных программ по охране материнства и детства. Одной из тем, разрабатываемых в СССР в соответствии с координационным планом СЭВ по проблеме «Охрана материнства и детства», является тема «Преждевременные роды и дистрофия плода».

В лечебных учреждениях УССР накоплен определенный опыт по снижению невынашивания беременности, уменьшению количества преждевременных родов и организации специализированных отделений для оказания помощи при преждевременных родах и выхаживания недоношенных детей.

Снижению количества преждевременных родов способствует рациональная диспансеризация беременных группы риска невынашивания беременности, а также лечебно-профилактическая работа с указанным контингентом женщин вне беременности. Стационарное лечение при угрозе прерывания беременности различного срока и особенно угрозе преждевременных родов должно быть поэтапным, комп-

лексным, патогенетически обоснованным. Оно должно включать, помимо фармакотерапии, неспецифическое воздействие на организм беременной с целью повышения его адаптационных возможностей (рефлексотерапия, гипербарическая оксигенация, фитотерапия и т. д.).

Снижению мертворождаемости, ранней неонатальной смертности и заболеваемости недоношенных детей способствуют правильное ведение преждевременных родов, оказание эффективной помощи недоношенным новорожденным в ранний неонатальный период и на 2-м этапе выхаживания.

В современной литературе отсутствуют рекомендации по комплексной терапии при угрозе преждевременных родов, нет данных о коррекции родовой деятельности во время преждевременных родов, профилактике острого фетального дистресса. Недостаточными представляются имеющиеся рекомендации по организации специализированной помощи беременной, роженице, плоду и новорожденному на всех этапах ведения беременности, родов и послеродового периода, а также данные о выхаживании и рациональной диспансеризации недоношенных новорожденных.

В настоящей книге на основании анализа данных современной литературы и собственных исследований авторов рассмотрены вопросы этиологии и патогенеза невынашивания беременности, представлены сведения по профилактике и ведению преждевременных родов. Особое внимание уделено вопросам коррекции родовой деятельности, предупреждения фетального дистресса при преждевременных родах, организационным вопросам специализированной медицинской помощи матери и ребенку. Изложены положения, касающиеся профилактики расстройств адаптации недоношенных новорожденных к условиям постнатального существования и в первую очередь — нарушений становления внешнего дыхания.

Помимо этого, освещены особенности формирования групп риска невынашивания беременности, а также диспансерного наблюдения за недоношенными детьми.

СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Недоношенная беременность, независимо от того, чем она завершается — абортom или преждевременными родами, представляет собой чрезвычайно важную социальную проблему. В настоящее время, когда рождаемость в цивилизованных странах остается довольно низкой, борьба с невынашиванием беременности — один из резервов повышения рождаемости. Чрезвычайно велика роль невынашивания беременности как фактора, определяющего здоровье женского населения. Убедительные данные отечественных и зарубежных исследователей об отрицательном влиянии аборта (как искусственного, особенно внебольничного, так и самопроизвольного) на организм женщины не может не привлечь к этой проблеме внимания специалистов — экономистов, организаторов производства и здравоохранения, поскольку гинекологическая заболеваемость женщин-работниц находится в прямой зависимости от количества перенесенных ими абортов. Профилактика преждевременных родов — реальный путь улучшения здоровья населения.

Преждевременные роды представляют собой важную проблему с экономической точки зрения. Государство расходует большие средства для лечения недоношенных новорожденных, весьма велики потери от дней нетрудоспособности их матерей, поскольку недоношенность является фоном повышенной заболеваемости детей с первых месяцев жизни до 12—14-летнего возраста.

Указанные социальные факторы предъявляют к научному и практическому родовспоможению ряд требований, основными из которых следует считать:

— снижение количества искусственных и самопроизвольных абортов;

— снижение количества преждевременных родов;

— уменьшение вредных последствий невынашивания беременности для новорожденного и ребенка первых лет жизни (рациональное родоразрешение, диспансеризация и реабилитация недоношенных детей).

В соответствии с указанными задачами в масштабах страны проводится комплексное внедрение современных методов контрацепции; продолжаются многочисленные научные исследования, посвященные проблемам невынаши-

вания беременности, особенно привычного, рациональной диспансеризации и реабилитации женщин с этой патологией (Х. Р. Алимова, 1983); широко применяются системы поэтапного наблюдения за женщинами, отнесенными к группам риска невынашивания беременности (В. Я. Голота, В. Е. Радзинский, 1983; Н. В. Башмакова, Н. Д. Черниговская, 1983); создаются специализированные центры по оказанию помощи беременным с досрочным прерыванием беременности, недоношенным новорожденным и преждевременно родившимся детям первых лет жизни.

Однако до настоящего времени недоношенная беременность, особенно завершающаяся преждевременными родами, — ведущая социальная и медицинская проблема в современной организации здравоохранения, акушерства, перинатологии и педиатрии.

Несмотря на проводимые мероприятия по оздоровлению женского населения, частота спонтанного преждевременного прерывания беременности не имеет тенденции к снижению, хотя в последние годы наблюдается некоторая стабилизация показателей данной акушерской патологии (С. Д. Булиенко и соавт., 1982). По данным Р. А. Малышевой и Е. В. Зубрицкой (1976), угроза преждевременного прерывания имеет место у 21,9 % беременных. Согласно наблюдениям J. Casati и соавторов (1975), спонтанным абортom заканчивается 10—20 % беременностей.

Частота невынашивания в различные сроки беременности неодинакова. Установлено, что угроза прерывания беременности возникает у 27,1 % женщин в сроке до 12 нед, у 6 % — в 13—28 нед, в более поздние сроки — у 14 % пациенток (Э. А. Запорожец, Н. С. Мучиев, 1976; Р. А. Малышева, Е. В. Зубрицкая, 1976, и др.).

По данным Y. Tagian (1962), у недоношенных новорожденных аномалии развития наблюдаются в 4,7 % случаев, внутричерепные кровоизлияния — в 10,9 %, дебильность — в 12,3 % случаев. Респираторные заболевания отмечаются у 48 % преждевременно родившихся детей (I. Navdeman, 1976). Треть детей, родившихся недоношенными, к 1-му году жизни не достигает средних показателей физического развития. При этом частота задержки физического развития возрастает пропорционально степени недоношенности (М. Н. Стецко и соавт., 1973). Таким образом, главными задачами следует считать пролонгирование беременности после 28 нед с целью увеличения массы плода, рациональное родоразрешение, направленное на исключение травмирования ребенка и повышение его адаптационно-гомеостатических реакций в постнатальный период.

В то же время было бы глубоко ошибочно добиваться сохранения любой беременности. Современное развитие медицинской генетики, иммунологии, пренатальной диагностики позволяют в каждом конкретном случае решить вопрос о целесообразности вынашивания данной беременности и своевременно отказаться от сохранения плода с аномалиями развития или наличием врожденной патологии, не совместимой с внеутробной жизнью.

В настоящее время установлено, что можно добиться снижения перинатальной смертности на 30 %, а ранней детской смертности — на 20—25 %, проводя полноценную профилактику невынашивания, при условии рационального ведения преждевременных родов. Один из главных резервов улучшения показателей деятельности родовспомогательных учреждений — скрупулезное выполнение основных принципов современной помощи беременной, плоду и новорожденному на всех этапах: 1 — догоспитальном — территориальная и базовая женские консультации; санаторий-профилакторий для беременных; 2 — госпитальном — акушерское и гинекологическое отделения территориальной больницы (родильного дома); специализированное отделение (койки) для женщин с угрозой досрочного прерывания беременности; специализированные отделения для проведения преждевременных родов и выхаживания недоношенных новорожденных (2 этапа); поликлиническое, стационарное и санаторное отделения для реабилитации недоношенных детей.

Разумеется, организация этой многозвеновой службы может быть осуществлена только совместными усилиями советских органов, учреждений здравоохранения, промышленных предприятий и колхозов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Проблема невынашивания беременности является одной из главных в развитии современного родовспоможения. Понятие невынашивание беременности включает 3 основные клинические формы — спонтанный аборт раннего и позднего сроков, преждевременные роды, несостоявшийся выкидыш. Привычным невынашиванием принято считать случаи повторного (2 и более раз) последовательного спонтанного прерывания беременности.

До настоящего времени нет единой общепризнанной классификации непосредственных причин невынашивания беременности. А. П. Николаев (1968) подразделял причины

преждевременных родов на исходящие из организма матери, со стороны плодного яйца и одновременно из материнского организма и плодного яйца. Другие авторы полагают, что прерывание беременности вызывается совокупностью факторов, считая, что одни из них — «предрасполагающие», другие — «разрешающие».

Невынашивание беременности часто обуславливается действием нескольких факторов. При этом выделение основного, ведущего представляет значительные трудности. По данным М. Д. Моисеенко и соавторов (1961), смешанные причины отмечаются при невынашивании в 55 %, а по данным Е. А. Лепарского (1968), — в 30,5 % случаев. Очевидно, что установление удельного веса отдельных факторов в возникновении невынашивания — весьма важная задача.

Суммируя данные о причинах прерывания беременности, можно выделить основные из них:

1. Материнские: а) эндокринные — яичниковые, надпочечниковые, гипофизарно-гипоталамические и их сочетания; б) анатомо-функциональные — истмико-цервикальная недостаточность, маточные синехии, инфантильная матка, аномалии развития матки.

2. Несовместимость организмов матери и плода: а) генетическая; б) иммунологическая.

3. Осложнения беременности: а) токсикоз беременных; б) предлежание плаценты; в) многоплодная беременность; г) многоводие; д) неправильные положения плода; е) преждевременный разрыв плодных оболочек.

4. Экстрагенитальная патология: а) инфекции — вирусные, бактериальные, протозойные (острые и хронические); б) заболевания сердечно-сосудистой, мочевыделительной, дыхательной и гепатобилиарной систем; в) хирургические заболевания органов брюшной полости.

5. Факторы внешней среды: а) профессиональные; б) социальные, включая вредные привычки — курение и употребление алкоголя.

Наряду с этим остается высокой частота невыясненных причин преждевременного прерывания беременности. По сведениям Я. С. Кленецкого (1963), процент неизвестных по своему генезу случаев преждевременного прерывания беременности достигает 33,8 %.

Среди причин невынашивания беременности определенное значение имеет профессия женщины. По данным С. Д. Булиенко и соавторов (1982), чаще всего эта патология отмечается у работниц (34 %), реже — у домохозяек (24 %).

В ряде случаев повышение частоты невынашивания бе-

ременности является следствием неблагоприятных условий труда на отдельных промышленных предприятиях при воздействии температурного (12,9 %), вибрационного (12,3 %) и химического (9,2 %) факторов (А. Е. Гуляева, 1970; П. Я. Кинтрая и соавт., 1981).

Количество преждевременных родов в группе незамужних первородящих более чем в 2 раза выше, чем у замужних, и составляет соответственно 8 и 18 % (Р. К. Игнатьева, 1973).

Существенное значение имеет также характер медицинского обслуживания беременной. Данные исследований Р. К. Игнатьевой (1973) свидетельствуют, что среди первородящих, взятых на учет в женской консультации в ранний срок беременности, показатель преждевременных родов наиболее низкий — 6,9 %, у обратившихся в 13—27 нед — 10,2 %, в 28 нед и позже — 16,2 %. Самый высокий показатель выявлен у женщин, не обращавшихся в женскую консультацию (17,2 %).

По мнению ряда авторов, достаточно частой причиной невынашивания беременности является инфантилизм, нередко сочетающийся с гипофункцией яичников (В. Р. Линкевич и соавт., 1973; А. Т. Гудакова и соавт., 1977). В основе преждевременного самопроизвольного прерывания беременности могут лежать аномалии матки, однако удельный вес их в невынашивании беременности невелик (Л. Д. Ярцева, 1961).

Причиной преждевременного прерывания беременности могут быть психические и физические травмы, причем вторые встречаются значительно чаще. На 1-м месте стоит травма самой матки, главным образом от перенесенной в прошлом операции искусственного аборта (Л. А. Решетова, 1955). На значение неполноценности шейки матки, особенно ее внутреннего зева, в патогенезе невынашивания беременности указывают В. И. Бодяжина (1972), А. И. Любимова и Н. Л. Пиганова (1973), М. А. Петров-Маслаков (1973). Данная патология может носить функциональный характер, зависящий, по-видимому, от эндокринных нарушений. Однако чаще она бывает приобретенной вследствие травмы в области внутреннего зева, особенно при форсированном введении расширителя во время производства аборта, реже — при наложении акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода, родах крупным плодом. Определенный интерес представляет разработанная А. М. Абрамовой и соавторами (1968) адреналин-прогестероновая проба, позволяющая отличить органическую истмико-цервикальную недостаточность от неорганической.

Одним из факторов, обуславливающих досрочное прерывание беременности, является позднее начало половой жизни (Н. Ф. Лызиков, 1971). В возникновении невынашивания в последней трети беременности значительно увеличивается роль различных ее осложнений (токсикоз, многоводие, многоплодие, предлежание и преждевременная отслойка плаценты, неправильные положения и предлежания плода), а также экстрагенитальных заболеваний (сердечно-сосудистая патология, анемия, пиелонефрит). Удельный вес этих осложнений и заболеваний в структуре преждевременных родов составляет 40 % (С. Д. Булиенко и соавт., 1982). У женщин, страдающих токсикозом 2-й половины беременности, вероятность невынашивания составляет 24,7 %; кровотечения во время беременности приводят к несвоевременному прерыванию в 22,8 % случаев, различные экстрагенитальные заболевания — в 26,2 %, многоводие — в 16,5 % (Р. К. Игнатьева, 1973). В ряде случаев невынашивание беременности наступает не столько вследствие позднего токсикоза, сколько от хронического заболевания, на фоне которого токсикоз возник. При сочетанных формах позднего токсикоза беременных невынашивание встречается в 3 раза чаще, чем при «чистых» формах (С. Л. Ващилко, 1973).

Среди причин невынашивания беременности одно из ведущих мест занимают инфекционные заболевания матери. Почти все возбудители и токсины проходят через плацентарный барьер. Поэтому при общих инфекционных заболеваниях патогенными факторами могут быть как сами бактерии, вирусы или простейшие микроорганизмы, так и их токсины. По данным Р. К. Игнатьевой (1973), гриппозная инфекция бывает причиной преждевременных родов у 4,3 % беременных.

Невынашиванию беременности способствуют также различные «банальные» инфекции — стрепто- и стафилококковая, колибациллярная (Л. М. Голубев, 1963).

Определенную роль в возникновении спонтанного выкидыша играет микоплазменная инфекция. Инфицирование микоплазмой обнаруживается в 9—13 % случаев спонтанного аборта (М. А. Петров-Маслаков, 1973). Аналогичное значение в развитии вышеуказанной патологии имеет хроническая инфекция, в первую очередь группы так называемых антропозоонозов — токсоплазмоз, листериоз, бруцеллез, риккетсиоз, а также герпес, краснуха, паротит, ветряная оспа и др. (Н. М. Евтушенко, 1963; С. С. Захарчук, 1963; А. Г. Пап и соавт., 1964).

Преждевременное прерывание беременности может на-

ступить в результате внутриутробного заболевания плода, в связи с поражением инфекцией околоплодных оболочек, плаценты, матки. Частота воспаления последа при самопроизвольном аборте, совершившемся после длительного периода угрожающего выкидыша, составляет 76,5 %, без признаков угрожающего выкидыша — 20,2 % (М. Ю. Маккавеева, Н. Ф. Лисицина, 1977). Р. Вејар и соавторы (1981) считают, что преждевременные роды нередко вызываются эндоцервикальной или маточной инфекцией, возбудители которой обладают активностью фосфолипазы. Под ее влиянием происходит изменение уровня арахидоновой кислоты с повышением синтеза простагландинов.

Одной из причин невынашивания беременности являются иммунологические факторы, однако удельный вес иммунологического конфликта на почве изосерологической несовместимости по системе АВО и резус-фактору в качестве ведущей причины поздних абортотв и преждевременных родов сравнительно невелик — 1,7% (Р. К. Игнатъева, 1973).

Генетически детерминированная антигенная несовместимость матери и плода позволяет рассматривать плод как своеобразный аллотрансплантат в организме матери. На это указывают Л. С. Волкова (1970), М. Ш. Вербицкий (1973), В. И. Говалло (1975), поскольку плод с его оболочками и плацентой содержит 50 % генетического материала отцовского происхождения, чужеродного для матери.

Данные анализа иммунологических взаимоотношений организма матери и плода свидетельствуют, что при физиологической беременности возникает состояние взаимной иммунологической толерантности, которая может быть вызвана как в ранний, так и в поздний периоды жизни. Однако в последнем случае для ее индукции требуется очень много антигенов, в десятки и сотни раз превышающих количество, необходимое для возникновения толерантности у эмбриона и плода (Е. А. Зотиков, 1969; Л. С. Волков, 1970; М. Ш. Вербицкий, 1973).

Существенное значение в патогенезе невынашивания беременности имеют нарушения обменных процессов в плаценте, особенно извращенный метаболизм, изменения в митохондриях плаценты, в частности нарушения сопряженности процессов дыхания и окислительного фосфорилирования (В. Е. Радзинский, 1975; С. Д. Булиенко, 1982).

Важную роль в механизме прерывания беременности играют некоторые биологически активные вещества: серотонин, простагландины, катехоламины, гистамин, кинины, а также активизация системы свертывания крови и фибри-

нолитической. По данным Т. И. Оввади (1969), уровень серотонина в крови при угрозе спонтанного аборта увеличивается в 2 раза, а в плаценте при начавшемся аборте или аборте в ходу — в 10—15 раз по сравнению с таковым при физиологическом течении беременности.

Данные исследований Л. С. Персианинова и соавторов (1974) свидетельствуют о важной роли простогландинов в развитии сократительной деятельности матки: при спонтанном аборте в амниотической жидкости обнаруживается большое количество простогландинов.

На наличие высокой концентрации предшественника простогландинов арахидоновой кислоты в оболочках плода при угрозе преждевременных родов указывают V. Curbelo и соавторы (1981).

Причиной спонтанных выкидышей преимущественно в ранний срок беременности являются хромосомные аномалии (Л. А. Беляева, А. И. Любимова, 1968; И. С. Розовский, 1976). Чем раньше наступает спонтанное прерывание беременности, тем больше вероятность того, что оно произошло вследствие нарушения хромосомного набора плода. Частота хромосомных аномалий среди эмбрионов в возрасте 2—7 нед составляет 66 %, в возрасте 8—12 нед — 23 % (I. Воце, A. Воце, 1974).

В сложном патогенезе невынашивания беременности, особенно привычного, ведущую роль, как указано, играют эндокринные нарушения, часто протекающие в стертой форме (В. И. Бодяжина, 1976).

Т. Т. Попова (1966) установила снижение при самопроизвольном выкидыше экскреции хорионического гонадотропина, стероидных гормонов и прегнандиола. И. С. Розовский (1970) достаточно обоснованно считает, что главными причинами привычного выкидыша являются стертые формы эндокринных нарушений, среди которых наиболее часто отмечаются гипофункция яичников и функциональная недостаточность эндометрия. В связи с тем, что стероидные гормоны — эстрогены, прогестерон, андрогены, кортикостероиды — сходны по химической структуре, биосинтезу и механизму действия, можно предположить, что при невынашивании беременности изменяются функции не только яичников и плацентарного комплекса, но и коркового вещества надпочечников. По данным И. С. Розовского (1973), у 26 % женщин, страдающих привычным выкидышем, наблюдаются (чаще в стертой форме) нарушения функции коркового вещества надпочечников. Ведущим компонентом при этом бывает гиперандрогения, значительно реже отмечается гиперпрогестеронизм. По мнению ав-

тора, следствием гиперандрогении и гиперпрогестеронизма является плацентарная недостаточность.

В патогенезе невынашивания беременности существенное значение могут иметь гормоны щитовидной железы. Высокая концентрация тиреоидных гормонов в крови и тканях — необходимое условие нормального развития плодного яйца, дифференцировки зародыша и плода, регуляции обмена веществ зародыша (М. М. Ганич, 1962; Н. С. Бакшеев, 1963; П. И. Фогел, 1965). Беременность раннего срока (до 12—16 нед) характеризуется прежде всего низкой гормональной функцией фетоплацентарного комплекса. Особую нагрузку в это время испытывает эндокринная система матери: резко повышается выделение гонадотропных гормонов гипофиза (Э. Р. Баграмян, А. П. Кирющенко, 1977), активизируется функция яичников (Ю. И. Новиков, В. И. Алипов, 1977).

Для нормального протекания беременности в ранний срок необходимы не только эстрогены, но и прогестерон. Так, если эстрогены (прежде всего эстриол и эстрадиол) должны обеспечить нормальный метаболизм в матке и плаценте (Л. Г. Колтунова и соавт., 1976), то прогестерон необходим и для стимуляции гипертрофии и гиперплазии миометрия и понижения возбудимости миофибрилл (Н. С. Бакшеев, Р. С. Орлов, 1976). Установлено, что во время беременности значительно возрастает концентрация различных фракций эстрогенов в крови (в 5—15 раз) и еще больше увеличивается их выведение с мочой. При этом между уровнем эстрогенных гормонов в крови и выделением их с мочой существует прямая взаимосвязь (С. Соорег и соавт., 1971). Поэтому определение выделения эстрогенов с мочой является надежным показателем функции яичников и плаценты при нормальной функции почек и надпочечников. При беременности также значительно увеличивается концентрация в крови прогестерона и выведение основного метаболита этого гормона — прегнандиола — с мочой.

Физиологическое развитие беременности обеспечивается благодаря растущей продукции фолликулостимулирующего и особенно лютеинизирующего гормонов гипофиза при постоянном поддержании соотношения ФСГ/ЛГ, равного 1,1 (И. С. Розовский и соавт., 1976), вследствие чего нарастает лютеинизация в яичниках. В этот период уже присутствует и элемент обратной связи — нарастающая экскреция хорионических гонадотропина (ХГ) и соматоматотропина (ХСМ). Одновременно с гипофизарным воздействием ХГ усиливает лютеинизацию и несколько подавляет эстрогенную функцию в яичниках, а ХСМ стимулирует

функцию желтого тела. Все это способствует нормальному для прогрессирующей беременности соотношению эстрогены / прогестерон, равного 0,3—0,4 (Н. Г. Кошелева и соавт., 1976). Таким образом, нормальное прогрессирование беременности в ранний срок обусловлено прежде всего эндокринной функцией материнского организма при нарастающем стимулирующем воздействии плаценты.

Наибольшее напряжение эндокринной системы матери приходится на 8—11-ю неделю беременности. К этому моменту выделение плацентарных гонадотропинов достигает максимума (Ю. А. Гуркин, Н. В. Кобозева, 1973). С 12-недельного срока экскреция плацентарных половых стероидов прогрессивно нарастает, но соотношение между ними поддерживается на постоянном уровне почти до конца беременности. Кроме описанного воздействия на матку и плаценту, эти гормоны выполняют много других функций, в частности, эстрогены тормозят лактогенную функцию гипофиза и вместе с прогестероном способствуют подготовке молочных желез к лактации (Е. Тетер, 1963).

В настоящее время известны не все функции плацентарных гормонов. Так, наличие прямого антагонизма между эстрогенами и гормонами щитовидной железы на клеточном уровне обуславливает определенную толерантность организма матери к повышенной концентрации тироксина. Этим же объясняется частота тиреотоксических кризов сразу после отделения плаценты (Л. С. Волкова, 1970). Прогестерон плацентарного происхождения подготавливает связочный аппарат матки и костный таз к родам, используется в надпочечниках матери при биосинтезе кортикостероидов. Таким образом, заместительная гормональная деятельность плаценты (экскреция половых стероидов) является в то же время стимулирующей для организма матери: эстрогены участвуют в регуляции обмена тироксина, прогестерон стимулирует функцию коркового вещества надпочечников, совместно они коррелируют функцию гипофиза беременной и т. д.

Параллельно описанным изменениям (а возможно, как их следствие) с 10—12-й недели беременности постепенно развивается деятельность эндокринных желез плода: аде-ногипофиза, щитовидной железы, надпочечников, половых желез. Процесс антенатального формирования прямых и обратных гормональных связей в организме плода начинается с 12—16-й недели внутриутробного развития (Ю. А. Гуркин, Н. В. Кобозева, 1973).

Несомненна зависимость между концентрацией хорионического гонадотропина и первым линком функциональной

активности указанных фетальных желез внутренней секреции. В то же время ткани плода, резко реагируя на свои фетальные гормоны, сохраняют определенную толерантность к материнским и плацентарным гормонам. Наиболее важный период становления эндокринной функции плода — 24—34-я недели внутриутробного развития — характеризуется нарастанием этой тенденции.

В настоящее время получены данные о том, что обмен плацентарных гормонов между организмом матери и плода отличается особой избирательностью. Плод потребляет значительное количество прогестерона и эстрадиола, выделяя эстриол в пуповинную артерию. В то же время плацентарные белковые гормоны при весьма ограниченном транспорте к плоду поступают в большом количестве в кровь матери (Л. В. Донскова, И. В. Ильин, 1976). Таким образом, плод в процессе развития все более и более активно включается в метаболизм гормонов и их распределение между ним, плацентой и матерью. В частности, благодаря активной эндокринной деятельности плода организуется взаимосвязь суточных ритмов элиминации половых гормонов и кортикостероидов в крови матери (Л. Г. Ковтунова и соавт., 1976).

На 28—30-й неделе отмечается гормональный пик фетального аденогипофиза, надпочечников и щитовидной железы. Лишь через 2—3 нед на этом фоне в крови беременной повторно возрастает концентрация хориальных гормонов, сопряженная с активизацией деятельности фетальных половых желез (Ю. П. Гуркин и соавт., 1976). Это и есть один из важнейших механизмов обеспечения нормального прогрессирования беременности в срок, превышающий 7 мес. В свою очередь, такая обратная связь возможна только при правильной сформированности эндокринных взаимосвязей плода (Е. А. Запорожец, Н. С. Мучиев, 1976). При преждевременных родах аналогичного эндокринного баланса не отмечено. Следовательно, напрашивается вывод о том, что решение этой проблемы следует искать не в абсолютизации какой-либо механической причины, а в изучении и коррекции гормонального обмена (Н. К. Гриднева и соавт., 1976).

Неоднозначность причин преждевременных родов обуславливает различную степень участия некоторых патогенетических механизмов в каждом конкретном случае. Многочисленные данные отечественных авторов позволяют (с некоторой условностью) выделить 3 наиболее распространенные формы эндокринной дискоординации при преждевременных родах в зависимости от их клинического течения.

Дородовое излитие околоплодных вод на 34—37-й неделе беременности с затяжным безводным периодом наиболее часто встречается при нефропатии II—III степени, заболеваниях сердечно-сосудистой системы (с декомпенсацией кровообращения), острых и хронических инфекциях (А. Г. Пап и соавт., 1976). Важно отметить, что в этой группе преждевременные роды наступают независимо от характера соотношения эстрогены/прогестерон (Н. Г. Кошелева и соавт., 1976). Более того, установлена низкая концентрация в крови как прогестерона (Н. Ф. Лызиков, В. Н. Наместникова, 1976), так и суммарных эстрогенов (Л. В. Тимошенко и соавт., 1976), и особенно эстриола (А. Г. Пап, Л. Б. Гутман, 1976). Экскреция кортикостероидов повышена, но прямой зависимости концентрации 17-ОКС от тяжести состояния беременной нет (Н. Ф. Лызиков, В. Н. Наместникова, 1976). Вместе с тем повышается уровень серотонина в крови матери (В. С. Ракуть и соавт., 1976). В основе такой акушерской ситуации лежит расстройство обмена веществ и кислородного снабжения плода (Е. С. Панчижная, О. М. Стельникова, 1976; С. П. Катонина, 1976). Низкий уровень половых стероидов и нарушение обмена серотонина обуславливают функциональную незрелость плода. Отсутствие эстрогенного влияния плода на плаценту не дает ей возможности восстановить обмен веществ, о чем свидетельствует снижение уровня ХСМ (Н. Г. Кошелева и соавт., 1976). На этом фоне развивается также патология обмена белков в околоплодных водах и оболочках плодного яйца. Вследствие неполноценности плодного пузыря происходит преждевременное излитие околоплодных вод.

Исходя из вышеизложенного, следует признать нецелесообразным стремление задержать рождение плода. Возможность его созревания в таких условиях сомнительна, к тому же снижение иммунологических показателей фетоплацентарного комплекса способствует внезапному развитию тяжелого инфицирования плода, плаценты и плодово-местности. Это доказано исследованиями С. М. Беккера (1964), А. П. Николаева (1968), Н. Т. Раевской, Л. Н. Черномаз (1976) и др.

Возникновение и прогрессирование родовой деятельности при сроке беременности 31—36 нед чаще всего наблюдается у женщин с артериальной гипотонией и начальными стадиями нефропатии. У данной группы эндокринные нарушения сводятся к снижению экскреции прогестерона и кортикостероидов при выраженной гиперэстрогемии (В. С. Ракуть и соавт., 1976). При этом начальным моментом

патогенеза является низкий уровень приспособительных возможностей плаценты (А. Т. Назыров, 1976), особенно окислительно-восстановительных процессов (А. Н. Гайструк, 1976). Часто это может быть следствием появления в крови матери антител к плацентарным глобулинам. В фазе претоксикоза отмечается более быстрое созревание функциональных систем плода (Н. Л. Гармашева, 1976; Ю. И. Новиков и соавт., 1977).

В то же время дифференцировка плаценты, обеспечивающая трофику развивающегося плода, замедляется (Т. И. Акулич и соавт., 1976).

Реакция эндокринной системы плода на снижение функции плаценты заключается в упрочении обратной связи (повышается элиминация эстрогенов в пуповинные артерии). Если же она не приводит к улучшению плацентарного обмена, то нарастающий эстрогенный фон вызывает резкое повышение функциональной активности миометрия. Тяжесть состояния новорожденных в данном случае обусловлена не гипотрофией, а степенью истощения нейроэндокринной регуляции жизненно важных функций. Поэтому даже при достаточном развитии легких и сердечно-сосудистой системы у недоношенных детей наблюдаются тяжелые расстройства дыхания и гемодинамики (М. В. Даниленко, Л. Б. Маркин, 1976; Л. Б. Маркин и соавт., 1976).

Течение беременности в срок 28—37 нед на грани досрочного прерывания при постоянно повышенном тоне матки наблюдается при наличии аномалии развития матки, фибромиомы, истмико-цервикальной недостаточности, рубцов на матке и т. д. Низкая эффективность спазмолитической терапии в данном случае несомненна. Вместе с тем гормональная диагностика свидетельствует о нормальном или даже повышенном уровне экскреции эстрогенов, прогестерона, кортикостероидов (Л. В. Тимошенко и соавт., 1976).

Резюмируя изложенные факты, можно прийти к выводу, что механизм спонтанного преждевременного прерывания беременности — чрезвычайно сложный процесс, в котором принимает участие большое количество взаимосвязанных между собой факторов. Несомненно, что для сохранения нормального развития беременности в организме имеются многочисленные, достаточно надежные и, по всей вероятности, многократно дублирующие друг друга механизмы, обеспечивающие в конечном итоге сохранение и продолжение вида. Только при нарушении всех или большинства этих механизмов возможно спонтанное преждевременное прерывание беременности.

Причины преждевременных родов тесно связаны с некоторыми медицинскими и социальными проблемами. В большинстве случаев, однако, генез не известен, и приходится использовать симптоматический подход. До сих пор сведения о механизмах начала преждевременных родов недостаточны, а эндокринологические и физические процессы, участвующие в развязывании родовой деятельности, полностью не выяснены.

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ.
ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ
ПОМОЩИ ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ**

Как было отмечено в предыдущих разделах, привычное невынашивание беременности, характеризующееся наличием в анамнезе у женщины 2 и более самопроизвольных выкидышей, — одна из наиболее важных проблем научного и практического акушерства и перинатологии.

Вместе с тем профилактика невынашивания у всех беременных женщин — надежный резерв уменьшения числа самопроизвольных абортс и преждевременных родов. Рациональная диспансеризация населения, начавшаяся в 1984 г., также немало способствует оздоровлению всех женщин.

Профилактика невынашивания беременности должна начинаться с оздоровления девочек, девушек и женщин фертильного возраста.

Задача по изучению и контролю за функциями, присущими организму женщин, девушек и девочек, возложена на акушеров-гинекологов детских поликлиник и акушеров-гинекологов территориальных женских консультаций. При этом существенное значение имеет преемственность наблюдения в детских поликлиниках и женских консультациях.

Диспансеризации подлежат девушки 15—18 лет, проживающие в районе деятельности данной женской консультации. Принципы диспансеризации девушек освещены в соответствующих руководствах (В. Я. Голота, В. Е. Радзинский, 1983). Важно лишь подчеркнуть необходимость обязательного определения группы крови и резус-принадлежности у всех девушек. Далее необходима целенаправленная просветительная работа по профилактике непланируемой беременности и разъяснению опасности первого аборта девушкам, у которых установлен резус-отрицательный тип крови.

Естественно, что все девушки с гинекологическими за-

болеванями подлежат адекватной терапии в условиях территориальной женской консультации или специализированного кабинета в базовой женской консультации.

Предложенная нами классификация причин невынашивания беременности определяет мероприятия по профилактике данной патологии.

Акушер-гинеколог женской консультации должен обеспечить своевременное обследование беременной женщины; установить группу и степень риска акушерской, экстрагенитальной и перинатальной патологии; произвести своевременную санацию имеющихся очагов инфекции; по показаниям осуществить пренатальную диагностику состояния плода в динамике.

В соответствии с «Методическими инструкциями по рациональному трудоустройству беременных женщин» (1981) цеховой гинеколог в составе инженерно-врачебной бригады должен обеспечить своевременный перевод беременных на работу, не связанную с профессиональными вредностями (химические, термические, вибрационные факторы).

Важным представляется совместно с профильными специалистами (терапевтом, эндокринологом) обследование беременных при наличии экстрагенитальных заболеваний.

Учитывая ведущую роль инфекционных процессов материнского организма в этиологии невынашивания беременности, необходимо проводить комплексные мероприятия по повышению иммунорезистентности беременных женщин: закаливание — солнечные, воздушные ванны, водные процедуры (душ, в том числе контрастный, морские ванны, купания в реке); физкультуру — комплекс упражнений по Лебедеву; ультрафиолетовое облучение.

При появлении минимальных признаков угрозы прерывания беременности женщина должна быть госпитализирована. К сожалению, довольно часто врачи вместо срочной госпитализации назначают амбулаторное лечение без учета этиологии и патогенеза данной патологии, не освобождая беременную от работы. В результате происходит несвоевременное прерывание беременности с последующими осложнениями, включая бесплодие, привычное невынашивание беременности и другие гинекологические заболевания. Отказ от амбулаторного лечения угрожающих аборт — один из радикальных путей борьбы с невынашиванием беременности.

Таким образом, в женской консультации должны быть приняты единые методы диспансеризации всех беременных женщин, выполнение которых будет способствовать снижению невынашивания беременности.

Еще более серьезной представляется проблема диспансеризации женщин, отнесенных к группе риска невынашивания беременности (в том числе и привычного). Основой профилактики в этой группе женщин является специальная поэтапная диспансеризация, включающая обследование, организацию лечения, рекомендации по улучшению условий труда и быта, наблюдение в период беременности и после родов.

Первый этап диспансеризации начинается до наступления беременности. В женской консультации каждый врач на своем участке должен выявить и документально оформить женщин группы риска по невынашиванию беременности. Ее составляют женщины в возрасте от 16 до 40 лет: имеющие в анамнезе преждевременные роды (1-я группа) и самопроизвольные аборты (2-я группа); с резус-отрицательной принадлежностью крови, которым после родов или искусственного прерывания беременности не проводилась иммунная профилактика антирезус-глобулином или имела место гемотрансфузия без учета резус-фактора (3-я группа); перенесшие операции на маточных трубах, матке и яичниках — ушивание яичников после апоплексии, удаление кист и кистом (4-я группа); страдающие нарушением менструального цикла (5-я группа); не рожавшие, с наличием в анамнезе 2 или более искусственных абортов (6-я группа).

Врач должен уточнить причины досрочного прерывания беременности у женщин первых 2 групп. Если у женщины в анамнезе было указание на несвоевременное прерывание беременности, уточняют его причины путем медико-генетического консультирования, определения резус- и АВО-сенсибилизации, постановки реакции связывания комплемента на токсоплазмоз и листериоз. Для того чтобы выявить истинно-цервикальную недостаточность, всем женщинам, перенесшим самопроизвольные аборты и преждевременные роды, нужно произвести цервикогистерографию. При рентгенологическом подтверждении несостоятельности запирающей функции внутреннего отверстия канала шейки матки до наступления беременности женщину направляют в стационар для реконструктивного хирургического вмешательства.

У женщин 3-й группы необходимо исследовать кровь для выявления резус-сенсибилизации; при наличии показаний проводят десенсибилизирующую терапию и предупреждают о важности профилактических мероприятий (независимо от наличия резус-конфликта) при наступлении следующей беременности.

Женщины 4-й группы должны состоять на диспансерном учете и получать адекватную терапию. Лечебный комплекс включает бальнеофизиотерапию, витаминотерапию, при необходимости гормональные препараты. Цель лечения — устранить остаточные явления или последствия оперативного вмешательства (склеротический, спаечный, дистрофический процессы).

Женщины 5-й группы также состоят на диспансерном учете и получают соответствующее лечение.

Женщинам 6-й группы обязательно проводят исследование функции яичников, так как часто следующие одно за другим выскабливания стенок матки приводят к угнетению регенерации базального слоя эндометрия и функций рецепторного аппарата матки, а также к гипофункции яичников.

Все женщины, входящие в группу риска по невынашиванию беременности, должны быть предупреждены о необходимости раннего посещения женской консультации и специального лечения.

При выяснении причины самопроизвольного аборта или преждевременных родов в медико-генетической консультации супружеская пара должна получить конкретные, основанные на всестороннем генетическом анализе рекомендации.

В случае выявления хронических инфекций (бруцеллез, листериоз, токсоплазмоз и др.) проводят специфическую терапию с последующим контролем излеченности.

При сенсibilизации по системе АВО и резус-принадлежности проводят иммунную и десенсibilизирующую терапию, а в случае необходимости — направляют на консультацию в специализированное учреждение.

Основным принципом профилактического лечения невынашивания беременности является ликвидация ведущей причины этой патологии. К сожалению, в ряде случаев устранение основного этиологического фактора представляет значительные трудности. Поэтому в ходе обследования и диагностики возникают показания к применению дополнительных лечебно-диагностических методов. Лечение должно быть направлено на нормализацию деятельности нервной, эндокринной и других систем организма, улучшение трофических процессов, кровообращения в фетоплацентарном комплексе, ликвидацию или ограничение влияния вредных факторов.

Лечение воспалительных процессов у женщин, страдающих невынашиванием беременности, производят по общим правилам, желательно в комплексе — в стационаре, женской консультации и в санатории. Из физиотерапевтических

средств рекомендуют использовать парафин, озокерит, диатермию. Хороший эффект дает применение ультразвука, диадинамического тока. Данным больным показано лечение на грязевых курортах и курортах с хлоридно-натриевыми водами: Анапа, Бердянск, Гопри, Друскининкай, Евпатория, Ейск, Жданов, Минеральные Воды, Нальчик, Одесса (Куяльницкий Лиман), Пятигорск, Саки, Славянск, Усолье, Шира, Эльтон. Эффект грязелечения значительно усиливается, если его проводят в сочетании с другими методами физического воздействия на организм.

У женщин, страдающих невынашиванием беременности, выявляются различные формы нейроэндокринных нарушений (по данным разных авторов, от 42 до 68 %). У большинства женщин, страдающих привычным выкидышем в первом триместре беременности, выявлена гипофункция яичников (В. И. Бодяжина, 1970; И. С. Розовский, 1973). Среди эндокринных расстройств, приводящих к невынашиванию беременности, понижению фертильности и бесплодию, чаще всего наблюдаются нарушения функции коркового вещества надпочечников.

При сочетании гипоплазии матки с гипофункцией яичников рекомендуют санаторно-курортное лечение, физио- и гормонотерапию. При выраженной недостаточности второй фазы менструального цикла, сопровождающейся гипоменструальным синдромом и гипоплазией матки, показана заместительная терапия небольшими дозами эстрогенов, прогестерона и хорионического гонадотропина. Одной из форм профилактики невынашивания беременности является стимулирующая терапия желез внутренней секреции опосредованно через нервную систему.

Стимуляцию гипоталамо-гипофизарной системы производят путем введения витаминов, гормональных препаратов, нейротропных средств, применения санаторно-курортного и физиотерапевтического лечения. При гипофункции яичников хороший эффект дает гормональная циклическая терапия небольшими дозами по Е. И. Кватеру (1967). В течение 3 менструальных циклов на 6-й, 8-й, 10-й дни назначают по 0,05 мг микрофоллина или этинилэстрадиола. На 12-й и 14-й дни менструального цикла внутримышечно вводят 1 мл 0,1 % раствора эстрадиол-пропионата и 1 мл 1 % раствора прогестерона. С 18-го по 26-й день менструального цикла назначают пероральный прием прегнина по 10 мг 3 раза в 1 день и этинилэстрадиола по 0,02 мг. В эти же дни назначают аскорбиновую кислоту по 0,35 мг 3 раза в 1 день. Стимуляцию функции желтого тела производят на фоне преобладающих влияний симпатической нервной системы.

Применять циклическую гормональную терапию следует в течение 3—4 менструальных циклов, так как более длительная гормонотерапия оказывает не стимулирующее, а подавляющее воздействие на выделение гонадотропных гормонов.

В. М. Стругацкий (1971) рекомендует после окончания курса циклической гормонотерапии по Е. И. Кватеру (1976) проводить курс индуктофореза. Возникающая при этом усиленная сосудистая гиперемия снижает сопротивление тканей гальваническому току и обеспечивает накопление лекарственного препарата, способствующее более глубокому проникновению в патологически измененные ткани. Электрофорез цинка сульфата или меди сульфата также улучшает трофику тканей и оказывает определенное бактерицидное воздействие.

Эндоназальный электрофорез витамина В₁ усиливает лютеинизирующую функцию гипофиза. Лечение следует проводить с 6-го по 26-й день менструального цикла.

При гипофункции яичников показано применение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов в течение 3—4 мес (бисекурин, нон-овлон и др.), обуславливающих блокирование функции яичников. Прекращение приема препарата создает так называемый феномен отмены, и в дальнейшем можно наблюдать усиление гонадотропной функции гипофиза.

При обнаружении патологии функции коркового вещества надпочечников следует проводить гормонотерапию с обязательным применением кортикостероидов. В настоящее время это — единственный метод патогенетического лечения. В. И. Бодяжина и соавторы (1973) рекомендуют проводить курс лечения преднизолоном по 10 мг в течение 14 дней, а затем по 5 мг в течение 1,5—2,5 мес. По их мнению, усиление гонадотропной функции гипофиза происходит за счет торможения повышенной адренкортикотропной активности. Торможение продукции кортикотропина преднизолоном способствует нормализации функции коркового вещества надпочечников и снижению гиперандрогенемии.

Второй этап диспансеризации — после наступления беременности — наиболее ответственный, требующий четкой организации и взаимодействия женской консультации и стационара.

Предлагаемая нами тактика включает следующие принципы.

Оценка степени риска невынашивания беременности. Для правильной диспансеризации беременных женщин,несенных к группам риска невынашивания, применяют

балльный скрининг факторов риска с помощью которого определяют его степень. В табл. 1 приведена наиболее рациональная шкала, предложенная С. Д. Булиенко и соавторами (1982).

В соответствии с данной шкалой к группе высокого риска невынашивания беременности относят беременность с суммой баллов 10 и более, среднего — 9—4 и низкого — 1—3.

По мере прогрессирования беременности необходимо уточнять степень риска невынашивания, проводя повторные скрининги на 16-й, 24-й, 32-й неделях беременности. При этом необходимо помнить, что усугубление степени риска между повторными скринингами более чем на 4 балла является показанием для срочного дообследования и лечения в специализированном центре (предпочтительнее) или в стационаре. С 28-й недели беременности женщины с крайне высокой (15 и более баллов) степенью риска невынашивания должны находиться в родильном (желательно специализированном) отделении.

Беременные, отнесенные к группе среднего риска невынашивания, проходят дообследование в специализированном кабинете, и сроки их госпитализации после 28 нед определяют в соответствии с состоянием фетоплацентарного комплекса. До 28 нед они госпитализируются в плановом порядке либо направляются в санатории-профилактории для беременных.

Беременные, отнесенные к группе низкого риска невынашивания, могут получать лечение амбулаторно.

Экстренную госпитализацию производят по следующим показаниям: наличие болевых ощущений внизу живота и в области поясницы, обильные слизистые или слизисто-кровянистые выделения, повышенный тонус матки в любой срок беременности. Перечисленные признаки являются основанием для диагноза «угроза прерывания беременности», и беременная с амбулаторного приема по скорой помощи направляется в гинекологическое, родильное или специализированное (для преждевременных родов) отделение.

Плановую госпитализацию всех женщин группы риска по невынашиванию производят в срок 5—6, 12—16, 27—28 нед, а имеющих в анамнезе самопроизвольные аборт или преждевременные роды — в срок, когда произошло прерывание предыдущей беременности. Женщин, у которых на протяжении настоящей беременности были выявлены угрозы прерывания, следует госпитализировать также на 15—16-й и 27—29-й неделях.

Освобождение от работы. До предоставления дородового

Таблица 1. Факторы риска невынашивания беременности

Фактор риска	Балл
<i>I. Социально-биологические показатели</i>	
Возраст беременной, лет	
до 18	2
30—35	1
36 и более	2
Род занятий (физическая работа)	1
Профессиональные вредности у матери	1—4
Вредные привычки (злоупотребление алкоголем)	
мать	2
отец	1
Семейное положение (одинокая)	1
Эмоциональные нагрузки	1
Плохие жилищно-бытовые условия	1
Физическая травма	
падение, ушиб	1
травма живота	4
Соматические показатели беременной	
рост 150 см и менее	1
рост 165 см и более	1
мужской тип телосложения	2
Взята под наблюдение консультации (после 20-й недели беременности)	1
<i>II. Акушерско-гинекологический анамнез</i>	
Нарушения менструального цикла	
позднее начало менструации	
в 15—16 лет	1
в 17 лет и позже	2
удлиненный (свыше 30 дней) менструальный цикл	1
нерегулярные менструации	2
гипоменструальный синдром	2
Выкидыш	
у нерожавшей	3
у рожавшей	2
Искусственный аборт у нерожавшей женщины	
1	2
2	3
3	4
Искусственный аборт у рожавшей женщины	
2	1
3—4	2
Преждевременные роды	
1	2
2	5
Мертворождения	
1	1
2	4
Бесплодие	
2—3 года	2
свыше 3 лет	4

Фактор риска	Балл
Воспалительный процесс внутренних половых органов	
у нерожавшей	3
у рожавшей	2
Гипоплазия матки	6
Пороки развития матки	3—15
Фибромиома матки	2—18
Неправильные положения матки	
фиксированная ретродевиация матки	7
опущение матки	1
Операция на матке	1—4
Операция на яичниках и трубах	1—2
Операция по поводу синдрома Штейна — Левенталя	8
Появление гиперандрогении	3
Осложненное течение предыдущих родов	0—1
<i>III. Экстрагенитальные заболевания беременной</i>	
Острые инфекции во время беременности	
грипп	6
«банальные» острые респираторные заболевания	3
тонзиллит	1
вирусный гепатит	16
Сердечно-сосудистые заболевания	
порок сердца без нарушения кровообращения	1
порок сердца с недостаточностью кровообращения	9
гипертоническая болезнь I—III стадии	2—10—20
Заболевания почек и мочевых путей	
пиелит	1
пиелонефрит	5
хронический гломерулонефрит	15
Эндокринопатии	
предиабет	1
диабет	2
заболевания щитовидной железы	3—5
диэнцефальный синдром	2
Анемия (концентрация гемоглобина менее 100 г/л)	1—3
Хронические инфекции (туберкулез, токсоплазмоз, бруцеллез)	2—3
<i>IV. Осложнения беременности</i>	
Кровянистые выделения в дни, соответствующие менструации	6
Предменструальный синдром в «менструальные» дни	4
Поздний токсикоз беременных	
водянка	0—1
нефропатия I—III степени	2—4—10
Сочетанный токсикоз	8—20
Резус-сенсibilизация	
титр антител до 1 : 8	1
титр антител 1 : 16 и более	14
АВО-сенсibilизация	4

Фактор риска	Балл
Многоводие	10
Многоплодие	12
Неправильные положения плода	4
Тазовое предлежание плода	1
Предлежание плаценты	
частичное	8
полное	16

отпуска всем женщинам из группы риска по невынашиванию беременности женская консультация должна несколько раз предоставить возможность отдыха (помимо плановой госпитализации), особенно в дни, соответствующие сроку менструации. Этот отдых может осуществляться в специализированных санаториях для беременных или в домашних условиях.

В женской консультации медикаментозную терапию не производят (кроме профилактических курсов десенсибилизирующей терапии); она должна быть лишь завершением курса лечения, начатого в стационаре (туринал, токоферол). В то же время после установления диагноза «угроза прерывания беременности» женщине независимо от срока беременности должны быть немедленно введены препараты, блокирующие сократительную деятельность матки (10 мл 25 % раствора магния сульфата; 50 мг прогестерона с 3 000 МЕ фолликулина внутримышечно), о чем необходимо сделать запись в направлении на госпитализацию. Указанные препараты должны постоянно находиться в манипуляционном кабинете женской консультации. Вопрос о начале лечения является принципиальным, так как факт прямой зависимости результата лечения от времени начала его очевиден.

Третий этап диспансеризации — стационарное лечение. Организация лечения при угрозе невынашивания беременности предусматривает создание специализированных отделений в масштабе города или области. Однако в современных условиях это не всегда достижимо в связи с недостаточной материальной базой родовспомогательных учреждений или многопрофильных больниц.

В гинекологических отделениях госпитализацию беременных, направленных для профилактики и лечения угрозы невынашивания беременности, следует осуществлять безотказно, а лечебные мероприятия начинать с момента поступления беременной в стационар.

В стационаре беременная должна быть обследована (дообследована) по следующему плану.

1. Сбор анамнеза с целью выявления факторов риска невынашивания беременности.

2. Бимануальное исследование для установления срока беременности и состояния матки (тонус, возбудимость). Это исследование нужно проводить только по строгим показаниям.

3. Кольпоцитологическое исследование влагалищных выделений (данные следует считать лишь ориентировочными).

4. Измерение базальной температуры.

5. Биологическая реакция на хорионический гонадотропин — по показаниям для установления факта беременности или диагностики ее прогрессирования.

6. Определение 17-ОКС, эстриола и хорионического гонадотропина в моче.

7. Бактериоскопическое и бактериологическое исследование содержимого влагалища и мочи.

8. Обследование на токсоплазмоз, бруцеллез.

9. Медико-генетическое обследование.

10. Иммунологическое обследование беременной и ее мужа.

11. Оценка состояния плода (нестрессовая антенатальная кардиотокография).

12. Комплексное функциональное и клинко-биохимическое исследование, консультации смежных специалистов (для исключения экстрагенитальных заболеваний).

13. Ультразвуковое исследование (определение предлежащей части и размеров плода, диагностика отслойки плаценты, выявление многоплодия и аномалий развития плода, облегчение проведения амниоцентеза с целью получения околоплодной жидкости для определения соотношения сфингомиелин/лецитин. При угрозе преждевременных родов может отмечаться задержка развития плода, проявляющаяся низкой массой тела и неожиданно высоким соотношением сфингомиелин/лецитин. Такие результаты оценки степени зрелости легких плода не только исключают необходимость введения токолитического препарата или кортикостероида, но и указывают на нежелательность отсрочки родоразрешения.

Комплекс мероприятий, проводимых с целью профилактики невынашивания беременности в указанные выше «критические» сроки, должен включать следующие пункты.

1. Лечебно-охранительный режим.

2. Регуляцию деятельности желудочно-кишечного тракта.

3. Физические методы лечения: эндоназальный электро-

форез 5 % раствора магния; ультрафиолетовое облучение молочных желез; гальванический воротник по Щербаку; воздушные и солнечные ванны; электросон; трехполосный электрофорез магния сульфата, брома, цинка (последовательно или курсами по 5 дней).

4. Медикаментозную терапию: туринал по 5 мг 3 раза в 1 день в течение 10 дней (в стационаре), затем в амбулаторных условиях по 5 мг 2 раза в 1 день в течение 10 дней, по 5 мг 1 раз в 1 день в течение 10 дней; токоферола-ацетат в капсулах по 0,1 мг 2 раза в 1 день в течение 3 нед; микстура Павлова по 15 мл 3 раза в день в течение 3 нед.

5. Хирургическое лечение.

Хирургическое лечение истмико-цервикальной недостаточности, диагностированной до беременности, но не леченой, или установленной в динамике развития настоящей беременности, следует выполнять на 14—15-й неделе беременности по методике, принятой в данном гинекологическом стационаре, на фоне терапии, проводимой в объеме лечения угрожающего аборта.

Однако на практике беременные часто поступают в гинекологическое отделение не в плановом порядке, а по скорой помощи, что обуславливает необходимость срочности выбора тактики лечения. Для этого нужно независимо от причины, вызвавшей аборт, определить его стадии.

Различают следующие стадии аборта.

Угрожающий аборт (abortus imminens) характеризуется наличием тянущей боли в пояснице и внизу живота, мажущими, чаще бледно-кровянистыми выделениями в результате незначительной отслойки плодного яйца на небольшом участке. При влагалищном исследовании шейка матки сформирована, цианотична, отверстие матки закрыто. Матка соответствует по величине сроку беременности, но даже при осторожной пальпации отвечает на нее сокращениями (сокращается под рукой). Своевременно начатое рациональное комплексное лечение угрожающего аборта приводит к благоприятному исходу и в дальнейшем к нормальному развитию беременности.

Начавшийся аборт (abortus incipiens) характеризуется наличием тянущей боли внизу живота, а также слабовыраженных схваток. Кровянистые выделения скудные, без сгустков, иногда с примесью алой крови, длительно протекающие. Шейка матки часто бывает укороченной, иногда размягченной, а наружное отверстие канала шейки матки может быть растянутым даже у нерожавших. Матка слегка уплотнена, при пальпации во время исследования уплотнение усиливается. Общее состояние беременной при этом,

как правило, не нарушено. Своевременно начатое правильное лечение позволяет сохранить беременность. Однако если кровянистые выделения продолжаются более 5—7 дней и сочетаются со схватками, то вероятность сохранения беременности незначительна.

Аборт в ходу (*abortus progrediens*). При сроке беременности до 11—12 нед женщина жалуется на сильную тянущую схваткообразную боль, умеренные, иногда обильные кровянистые выделения со сгустками. При влагалищном исследовании шейка матки укорочена, отверстие канала шейки матки несколько раскрыто. Матка уплотнена, сокращения ее заметны вне и во время исследования. Иногда через растянутый и укороченный канал шейки матки прощупывается нижний полюс плодного яйца. В ряде случаев эта стадия патологического процесса протекает как затянувшийся аборт: в течение нескольких дней все симптомы сохраняются, матка при повторном исследовании остается уплотненной, непрерывно продолжаются кровянистые выделения. В редких случаях появляется вторичная анемия. Плодное яйцо погибает, но изгнания его из матки не происходит. У больной исчезает тошнота, молочные железы становятся мягче. При сроке беременности свыше 12 нед такой вид аборта протекает по типу родов, возникают болезненные беспорядочные схватки. Сначала, как правило, отходят околоплодные воды, далее рождается плод, затем — послед. Редкой разновидностью аборта в ходу является *ш е е ч н ы й а б о р т* (*abortus cervicalis*). Он возникает при неподатливости наружного отверстия канала шейки матки. При этом больная испытывает резкие болезненные схватки, отмечается значительное кровотечение, часто алой кровью со сгустками. При влагалищном исследовании наружное отверстие канала шейки матки закрыто или слегка приоткрыто. Шейка матки болезненна, растянута, представляет собой тонкостенное плодместилище, а плотная сократившаяся матка имеет вид придатка, расположенного на растянутой плодным яйцом шейке матки.

Шеечный аборт может привести к возникновению особой формы патологии — *abortus praeternaturalis lagueatis*. При этом стенка шейки матки из-за чрезмерного растяжения и истончения расслаивается выше наружного отверстия канала, и плод рождается через образовавшееся патологическое отверстие — фистулу. Эта форма аборта часто сопровождается массивной кровопотерей.

Аборт в ходу необратим, и сохранить беременность при этом никогда не удастся. Больной показано срочное выскабливание стенок матки. В дальнейшем следует воспол-

нить кровопотерю, если таковая имела место, ввести препараты, вызывающие сокращение матки, произвести профилактику постабортного метроэндометрита.

Неполный аборт (*abortus incompletus*) характеризуется отхождением частей плодного яйца и кровотечением различной интенсивности. Общее состояние больных зависит, как правило, от степени кровопотери. В неосложненных случаях больные жалуются только на схваткообразную боль различной интенсивности внизу живота. Во время влагалищного исследования определяют укорочение и размягчение шейки матки, раскрытие наружного отверстия канала шейки матки. При значительном раскрытии отверстия канала в сглаженной шейке матки можно выявить выступающие из отверстия остатки плодного яйца. Нередко части плодного яйца и сгустки крови заполняют полость влагалища.

Диагностика неполного аборта может быть затруднена, если после отхождения частей плодного яйца шейка матки закрылась и сформировалась.

Проведение дифференциального диагноза между начавшимся и неполным абортом в таком случае чрезвычайно важно, так как тактика лечения при этих формах аборта совершенно различна. Выбор окончательного решения должен быть сделан только на основании данных объективного исследования (повторная проверка величины матки, отсутствие прогрессирования беременности, данные биологических реакций, ультразвукового сканирования).

Полный аборт (*abortus completus*). Диагностика этой стадии аборта основывается на изучении родившегося плодного яйца. При влагалищном исследовании шейка матки, как правило, сформирована, наружное отверстие канала шейки матки закрыто или почти закрыто, матка в сокращенном состоянии, кровянистые выделения очень скудные. Наружное отверстие бывает закрыто и канал шейки матки непроходим для пальца уже через 5—6 ч после опорожнения матки.

Недостаточно сформировавшаяся шейка матки и значительные кровянистые выделения при выраженном размягчении стенок матки свидетельствуют о задержке частей плодного яйца в полости матки, то есть о неполном аборте. Полный аборт при сроке беременности до 16 нед происходит крайне редко, поэтому в этих случаях целесообразно производить бережную ревизию стенок матки.

При поступлении в стационар женщинам с признаками угрозы прерывания беременности или начавшегося аборта назначают медикаментозную терапию в следующем объеме: 50 мг прогестерона и 3000 МЕ фолликулина внутримы-

шечно в одном шприце при поступлении, затем в течение 9 дней по 25 мг прогестерона и 2000 МЕ фолликулина; 10 мл 25 % раствора магния сульфата внутримышечно; в связи с восстановлением ионного состава крови через 6 ч введение магния сульфата можно повторять каждые 6—8 ч до исчезновения болевого синдрома; 0,01 г тропазина в таблетках: в течение 3 дней по 1 таблетке 3 раза в 1 день, в течение 2 дней по 1 таблетке 2 раза в 1 день (до 14—15-й недели беременности применять не рекомендуется в связи с возможным тератогенным действием); 1 мл 30 % раствора токоферола-ацетата внутримышечно 1 раз в 3 дня или по 0,1 г в капсулах 3 раза в 1 день в течение 3 нед; внутривенное введение 0,5 мг алулента в 400—500 мг 5 % раствора глюкозы со скоростью 6—7 капель в 1 мин, ежедневно или через 1 день в течение 10—12 дней; седативная терапия (микстура Павлова, настой корней и корневищ валерианы, успокоительный сбор).

Необходимо отметить, что в связи с наблюдающимися побочными эффектами при длительной прогестеронотерапии применять прогестерон более 10 дней нецелесообразно. С 11-го дня лечения следует назначать туринал (прогестинный препарат, не обладающий, по современным данным, патологическим влиянием на плод) в течение 3—4—5 нед. Необходимо помнить, что резко отменять этот препарат не рекомендуется из-за опасности аборта.

Высокоэффективным токолитическим препаратом с минимальным побочным действием является партусистен, который можно вводить внутривенно капельно по 0,7—4 мкг/мин (общая доза в среднем 500 мкг), внутримышечно по 0,5 мг 4—6 раз в 1 сут и перорально по 5 мг 4—6 раз в 1 сут. Для предупреждения нежелательных проявлений при лечении партусистеном (снижение систолического давления, учащение пульса, легкое дрожание конечностей, потливость и общее беспокойство) следует избегать применения больших доз препарата. Рекомендуется использовать метод «титрования эффекта», то есть фракционного введения минимальных доз партусистена до получения желаемого фармакологического результата.

Для комплексной рациональной патогенетической терапии целесообразно использовать предложенную С. Д. Булиенко и соавторами (1973) схему гормонотерапии угрожающего и привычного аборта (см. приложение 1), а также приведенные в приложении 2 рекомендации Л. В. Тимошенко и С. Н. Новицкой (1972).

Особого внимания заслуживают методические рекомендации Е. Т. Михайленко и соавторов (1984) по реабилита-

ции женщин, страдающих невынашиванием беременности (см. приложение 3). Как мы уже отмечали, одной из причин преждевременного прерывания беременности является истмико-цервикальная недостаточность. И. Пенев (1983) предложил классификацию истмико-цервикальной недостаточности.

I. Анатомическая цервикальная недостаточность (травматическая).

II. Биологическая цервикальная недостаточность (нарушение антибактериальной функции).

III. Относительная цервикальная недостаточность (недостаточная соединительнотканная опора при нормальном составе).

Наиболее распространенной является следующая классификация истмико-цервикальной недостаточности.

I. Органическая цервикальная недостаточность (возникает вследствие повреждения перешейка матки при искусственном аборте или осложненных родах).

II. Функциональная цервикальная недостаточность (возникает вследствие дефицита половых гормонов и инфантилизма).

III. Врожденная цервикальная недостаточность.

Последняя форма истмико-цервикальной недостаточности отмечается редко, и ее часто относят к функциональной недостаточности.

Диагностика истмико-цервикальной недостаточности основывается на изучении данных анамнеза и клинико-рентгенологического обследования. Сведения об искусственных абортах, диагностических выскабливаниях стенок матки, акушерских операциях и др. могут свидетельствовать о наличии анатомической истмико-цервикальной недостаточности; сведения о задержке полового созревания, позднем начале менструальной функции, болезненных нерегулярных менструациях характерны для функциональной истмико-цервикальной недостаточности. Однако с большей достоверностью этот диагноз устанавливается на основании изучения данных объективного исследования.

Одним из характерных признаков указанной патологии является размягчение и расширение шейки матки, определяемое у небеременных женщин путем осторожного введения расширителей Гегара 6—8. Для подтверждения диагноза целесообразно на 18—20-й день менструального цикла произвести цервикогистерографию. У здоровых женщин диаметр перешейка матки в среднем равен $(2,69 \pm 0,27)$ мм, у женщин, страдающих истмико-цервикальной недостаточностью, — $(6,09 \pm 0,98)$ мм (А. И. Любимова и соавт., 1981).

Во время беременности для диагностики истмико-цервикальной недостаточности необходимо производить осмотр

шейки матки с помощью влагалищных зеркал и пальцевое исследование шейки матки в динамике. При этом важными клиническими признаками истмико-цервикальной недостаточности являются изменение консистенции (появление дряблости), укорочение шейки матки, постепенное увеличение «зияния» наружного отверстия канала шейки матки. По мере прогрессирования беременности происходит вклинивание плодного пузыря в расширенный канал шейки матки, излитие околоплодных вод и малоблезненное изгнание плодного яйца.

Существует вполне обоснованное мнение о необходимости оперативного лечения истмико-цервикальной недостаточности во время беременности. С этой целью V. Shirodkar (1955) разработал и применил хирургический метод, сущность которого состоит в наложении циркулярного шва на шейку матки в области внутреннего отверстия канала шейки матки после предварительного рассечения слизистой оболочки влагалища и смещения кверху мочевого пузыря и прямой кишки. S. McDonald (1957) предложил операцию сужения внутреннего зева матки наложением кيسетного шва, не разрезая слизистой оболочки влагалища.

Наряду с операциями, направленными на устранение зияния внутреннего отверстия канала шейки матки путем наложения кругового шва, предложены методы лечения истмико-цервикальной недостаточности ушиванием наружного отверстия канала шейки матки. Наиболее широкое распространение получил способ B. Szendi (1961), при котором вокруг наружного отверстия канала шейки матки иссекают слизистую оболочку на протяжении 0,5 см, после чего передняя и задняя губы шейки матки соединяются отдельными кетгутовыми швами.

По нашему мнению, особого внимания заслуживает способ хирургического лечения истмико-цервикальной недостаточности путем наложения двойного П-образного лавсанового шва, разработанный А. И. Любимовой и соавторами (1978).

Показаниями к хирургическому лечению истмико-цервикальной недостаточности являются: наличие в анамнезе самопроизвольных абортов и преждевременных родов; клинически подтвержденная прогрессирующая недостаточность шейки матки при данной беременности. Противопоказаниями следует считать заболевания и патологические состояния, препятствующие сохранению беременности (тяжелые формы заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, инфекционные, наследственные заболевания и др.); повышенную возбудимость матки, не снимающуюся доступными

средствами; беременность, осложненную тяжелым токсикозом, кровотечением; гнойные очаги любой локализации; уродство плода и наличие неразвивающейся беременности (по данным объективного исследования).

Операцию ушивания шейки матки двойным П-образным лавсановым швом производят на 11—27-й неделе беременности. Необходимыми условиями для производства операции являются удовлетворительное общее состояние беременной, нормальная температура тела, наличие живого плода, целый плодный пузырь, отсутствие повышенной возбудимости матки. Перед операцией необходимо произвести анализ крови, клиническое исследование мочи, исключить сифилис, токсоплазмоз, исследовать микрофлору влагалища и канала шейки матки, определить ее чувствительность к антибиотикам.

Для предоперационной подготовки могут быть использованы β -адреномиметики при сроке беременности свыше 16 нед, 10 % раствора этанола, спазмолитики и др. Показано применение нейротропных средств (настой пустырника и валерианового корня), седативных препаратов (триоксазин, седуксен). При обнаружении III степени чистоты влагалищного содержимого и патогенной флоры в посеве из канала шейки матки производят санацию влагалища раствором перекиси водорода или фурацилина. Наличие эрозии, эндоцервицита не является противопоказанием к операции.

Вечером накануне операции очищают кишки путем введения не более 200 мл воды. За 20 мин до начала операции внутримышечно вводят 1 мл 2 % раствора промедола, 2 мл 50 % раствора анальгина и по 2 мл растворов седуксена и но-шпы.

Техника операции наложения двойного П-образного лавсанового шва на шейку матки следующая. С помощью влагалищных зеркал обнажают шейку матки. Щипцами Мюзо захватывают переднюю и заднюю губу шейки и подтягивают кпереди и книзу. На границе перехода слизистой оболочки передней части свода влагалища в шейку матки, отступя на 0,5 см от средней линии вправо, шейку матки прокалывают иглой с лавсановой нитью через всю толщу с выколом в задней части свода влагалища. Затем конец нити переводят в боковую часть свода влагалища слева, иглой прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в передней части свода влагалища слева на уровне первого вкола. Концы нити берут на зажимы. Вторую лавсановую нить проводят также через всю толщу шейки матки, отступя на 0,5 см от средней линии слева. Конец второй лавсановой нити переводят в боковую

часть свода влагалища справа, далее прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в передней части свода влагалища. Концы нитей затягивают и завязывают тремя узлами в передней части свода влагалища. Во влагалище вводят тампон на 2—3 ч.

После операции беременным сразу разрешают вставать и ходить. На 3—4-е сутки производят осмотр шейки матки с помощью влагалищных зеркал и обработку влагалища раствором перекиси водорода или фурацилина. При нормальном течении послеоперационного периода женщину выписывают на 5—6-е сутки после операции.

При неосложненном течении беременности швы с шейки матки необходимо снять на 37—38-й неделе беременности. В результате длительного нахождения швов на шейке матки после их снятия образуется плотное фиброзное кольцо, которое к 39—40-й неделе беременности размягчается.

В 45—62 % случаев угроза невынашивания беременности возникает при предлежании плаценты. С внедрением в клиническую практику ультразвука появилась возможность получить точное представление о локализации плаценты. При использовании бистабильного метода плацента в конце 1-го триместра беременности на экране имеет вид эхопозитивного образования губчатой структуры. В процессе прогрессирования беременности губчатая структура плаценты постепенно исчезает и к 26—29-й неделе беременности она становится почти полностью эхонегативной. Точность определения локализации плаценты при использовании бистабильного метода составляет 97,6 %, серой шкалы — 99,2 % (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1982).

А. И. Любимова и соавторы (1983) рекомендуют при явлениях начавшегося аборта в случае обнаружения полного или краевого предлежания ветвистого хориона (при сроке беременности до 12 нед) или плаценты (при сроке беременности свыше 12 нед) с целью сохранения беременности накладывать перекрестный двойной лавсановый шов на шейку матки с последующим проведением иглорефлексотерапии. В большинстве случаев в 1-е сутки после операции отмечается прекращение кровянистых выделений. Обычно через 2—3 нед происходит «миграция» плаценты, что подтверждается данными ультразвукового сканирования.

В. М. Садаускас и Д. А. Максимайтене (1983) при предлежании плаценты применяют циркулярное обшивание шейки матки, способствующее дальнейшему прогрессированию беременности, снижению числа преждевременных родов в 2 раза и частоты перинатальной смертности в 4 раза.

В комплексной терапии при угрозе преждевременных родов целесообразно применять иглорефлексотерапию и физиотерапевтические методы лечения. Иглорефлексотерапию применяют как самостоятельный метод или в сочетании с лекарственными средствами (Г. М. Воронцова, 1980). Курс иглорефлексотерапии включает 4—6 сеансов. Улучшение всех показателей, как правило, начинается после 3 сеансов. При повторных курсах количество сеансов должно быть на 1—2 меньше, чем при предыдущем курсе.

Электрорелаксация матки (А. З. Хасин, В. М. Сидельникова, 1981) с помощью воздействия на ее нервно-мышечный аппарат переменного синусоидального тока в диапазоне частот 50—500 Гц и силы тока до 10 мА по амплитудному значению является высокоэффективным средством подавления сократительной активности матки. Электроды располагаются на передней брюшной стенке (прокладка размером 8×12 см) на 2 см ниже пупка и пояснично-крестцовой области (прокладка размером 15×22 см). Прокладки смачивают водой. Для проведения электрорелаксации используют аппарат «Амплипульс-4». Параметры воздействия: режим 1, род работы 1, частота модуляций 100 Гц, глубина модуляций 100 %; сила тока подбирается индивидуально до появления под брюшным электродом слабой вибрации и не превышает 10 мА, длительность процедуры 30 мин. Метод высокоэффективен и безопасен для матери и плода.

Женщины, которым удалось сохранить беременность в результате проведения вышеуказанных мероприятий, госпитализируются в родильные отделения в плановом порядке в соответствии с принадлежностью к группам перинатального риска для комплексной дородовой подготовки.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Плацентарная недостаточность — синдром, характеризующийся сложной поликаузальной реакцией плода и плаценты, возникающий при самых различных состояниях материнского организма (Н. Л. Гармашева, Н. Н. Константинова, 1978) и обусловленный нарушением адаптационно-гомеостатических реакций плаценты на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях (Е. П. Калашникова, 1982; В. Е. Радзинский, 1984). Поскольку в системе мать — плацента — плод исключается изолированная патология какой-либо одной подсистемы, то следует признать целесообразность термина

«фетоплацентарная недостаточность», диалектически отображающего взаимосвязь нарушений всех звеньев фетоплацентарного комплекса. Однако в методологическом плане допустимо выделить плацентарную недостаточность как нозологическую форму, при которой преобладает нарушение структуры и функции именно плаценты как органа, интегрирующего все виды обмена между организмами матери и плода. Именно это обстоятельство послужило основанием для включения плацентарной недостаточности в Международную классификацию болезней, травм и причин смерти как основной причины перинатальной патологии и смертности. Возникая при различных акушерских и экстрагенитальных осложнениях беременности, плацентарная недостаточность в дальнейшем становится непосредственной причиной преждевременных родов (К.-Е. Rückhaberle и соавт., 1981).

Первичная плацентарная недостаточность отмечается редко, так как она обусловлена первичными анатомическими нарушениями хориона, и беременность при этом заканчивается абортом в раннем сроке (Е. П. Калашникова, 1978).

Вторичная плацентарная недостаточность при преждевременных родах может быть хронической (в большинстве случаев) и острой (редко).

В развитии острой вторичной плацентарной недостаточности первостепенную роль играет нарушение маточно-плацентарного кровообращения, так как анастомозы между котилодонами отсутствуют. Клинически это выражается в преждевременной отслойке с образованием ретроплацентарной гематомы, гистологически — в распространенных циркуляторных нарушениях в децидуальной оболочке и межворсинчатом пространстве (кровоизлияния, тромбы, свежий инфаркт). При развитии острой плацентарной недостаточности на фоне незрелого хориона гиперплазия капилляров может отсутствовать, просветы их узкие, спавшиеся, с явлениями пролиферации эндотелия. Локальные нарушения кровообращения ведут к развитию плацентарной недостаточности в острой форме.

При преждевременных родах основное значение имеет хроническая плацентарная недостаточность. В возникновении хронической плацентарной недостаточности К.-Е. Rückhaberle и соавторы (1981) большую роль отводят поздним токсикозам беременных, экстрагенитальной патологии матери (сердечно-сосудистые заболевания, хронические заболевания почек и др.). Морфологически при хронической плацентарной недостаточности в значительно большем количестве,

чем в норме, определяются инволютивно-дистрофические изменения с избыточным отложением фибриноида, хронические циркуляторные нарушения, атероматоз спиральных артерий, на фоне которых могут возникнуть острые циркуляторные расстройства. В морфогенезе хронической плацентарной недостаточности начальными структурными изменениями являются изменения синцитиально-капиллярных мембран с нарушением их ультраструктуры. Вследствие массивного отложения аморфного и фибриноидного вещества пространство между базальными мембранами трофобласта и эндотелия капилляров расширено. Базальные мембраны трофобласта утолщены и разволокнены, в синцитиальном покрове ворсин наблюдаются распад мембран эндоплазматической сети, вакуолизация митохондрий, уменьшение числа пиноцитозных пузырьков, исчезновение лизосом. Повреждение синцития и его гибель ведут к значительному уменьшению содержания синцитиотрофобласта в плаценте. В ряде случаев в плаценте наблюдаются признаки, свидетельствующие о компенсаторных возможностях. К ним относятся: дополнительный рост концевых ворсин, очаговая гиперплазия капилляров, увеличение количества обменных мембран и др. Эти изменения, вероятно, являются следствием неспецифической реакции, своего рода регуляторным механизмом плаценты на предъявляемые к ней повышенные требования со стороны плода, вызванные наступающей гипоксией.

Интересны данные Е. П. Калашниковой (1978) о морфометрических исследованиях плаценты при преждевременных родах. При осложненной недоношенной беременности увеличивается количество крупных концевых ворсин с преобладанием стромы и снижением количества субэпителиально расположенных капилляров, что ухудшает условия обмена по сравнению с неотягощенной беременностью того же срока. Особенно неблагоприятны условия внутриутробного развития плода при привычном невынашивании беременности, когда показатели площади сечения ворсин и стромы наиболее высокие, а количество капилляров, приближенных к эпителию, самое низкое. При соответствующей клинической картине такие показатели могут служить признаками вторичной хронической плацентарной недостаточности.

Морфометрия концевых ворсин хориона позволила вычислить планиметрические показатели площади сечения ворсин хориона, несущих капилляры. Эти показатели дают представление об условиях обмена между кровью матери и плода и достоверно указывают на ухудшение кровоснабжения плаценты при преждевременных родах. Достоверно

установлено, что плаценты наименее существенно отличаются от нормальных после преждевременных родов при неосложненном течении беременности.

Усугубление нарушения плацентарной перфузии отмечено при преждевременных родах у беременных с различными осложнениями (соматические и инфекционные заболевания, токсикоз беременных). Однако наиболее неблагоприятные условия для материнско-плодового обмена установлены при преждевременных родах у женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности. Эти данные согласуются с результатами исследований гормонопродукции плаценты при преждевременных родах.

Структура и гормональная функция плаценты тесно связаны с метаболизмом белков, жиров, углеводов и электролитов. Интеграция всех структурно-метаболических реакций осуществляется в клетке — конечном звене биологических процессов. К настоящему времени накоплен достаточно большой материал о молекулярных и клеточных регуляторных механизмах адаптационно-гомеостатических реакций плаценты.

Данные наших исследований свидетельствуют, что по мере прогрессирования беременности в плаценте увеличивается содержание циклических нуклеотидов АМФ и ГМФ. В соответствии с современными представлениями (Н. А. Федоров, 1979) эти вторичные «мессенджеры», «посредники» между гормонами и рецепторным аппаратом клетки играют решающую роль в осуществлении адаптационно-гомеостатических реакций клетки, ткани, органа, а нарушение их обмена может стать причиной создания «порочного» круга в обмене белков, жиров, углеводов, электролитов, нарушения микрогемоциркуляции и др.

Значение циклических нуклеотидов (ЦН) в созревании и функционировании плаценты, как уже отмечалось, обусловлено их участием в регуляции клеточных метаболических процессов в самом органе и необходимостью обеспечения гомеостаза всего фетоплацентарного комплекса (эндокринная, ферментативная, иммунная и трофическая функции). Плацентарная недостаточность представляет собой срыв адаптационно-гомеостатических механизмов и характеризуется выраженными метаболическими нарушениями в органе. В связи с этим исследование ЦН в клетках плаценты представляет интерес как для познания основных закономерностей регуляции адаптационных клеточных реакций в процессе созревания и нормального функционирования плаценты, так и для выяснения молекулярных механизмов развития плацентарной недостаточности. Кроме того, иссле-

дование влияния различных фармакологических препаратов на обмен ЦН в плаценте и модулируемые ими эффекты позволит в дальнейшем проводить целенаправленную фармакологическую коррекцию выявленных нарушений.

Уровень циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), составляющий на 6—7-й неделе беременности ($42,17 \pm 6,45$) пмоль/г ткани, достоверно увеличивается на 84 % к 9—10-й неделе, более чем в 3 раза — на 12-й нед и более чем в 10 раз — при доношенной беременности, что свидетельствует о возрастании адаптационных механизмов по мере прогрессирования беременности и максимальной активизации аденилатциклазной системы накануне родов.

Изменения уровня циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) в плаценте в динамике беременности менее выражены. На 9—10-й неделе беременности этот показатель увеличивается в 1,5 раза (по сравнению с 6—7-недельной беременностью), в 2 раза на 12-й неделе и в 3 раза при доношенной беременности. Вероятно, это связано с аналогичной активизацией гуанилатциклазной системы.

Однако, как было отмечено выше, особый интерес представляет не только динамика изменения содержания ЦН, но и соотношение между ними, поскольку большинство клеточных реакций опосредуется сочетанным действием цАМФ и цГМФ. Соотношение цАМФ/цГМФ также растет по мере прогрессирования беременности. На 9—10-й неделе оно увеличивается в 1,5 раза (по сравнению с 6—7-недельной беременностью), более чем в 2 раза на 12-й неделе и более чем в 3 раза при доношенной беременности. Таким образом, все указанные параметры циклазных систем плаценты свидетельствуют об их активизации в процессе нормальной беременности и выраженном усилении адаптационных механизмов к моменту родов.

Преждевременные роды, при которых уровень ЦН еще не достиг значений, обеспечивающих нормальное функционирование адаптационно-гомеостатических механизмов фетоплацентарного комплекса, могут рассматриваться как срыв данных механизмов. Это обстоятельство является основанием для включения в комплекс терапии фетоплацентарной недостаточности препаратов, модулирующих обмен ЦН.

Деятельность циклазных систем в плаценте тесно сопряжена с метаболизмом белков. Белковый обмен обеспечивает нормальное функционирование фетоплацентарного комплекса, регулируя рост и различные метаболические характеристики плаценты. Плацентарные белки влияют также на активность ферментов, ответственных за рост органа, и

обменные процессы, обеспечивающие клетки энергией. Чрезвычайно важна роль белков в защитных механизмах клетки (функционирование эндоплазматической сети), синтезе ферментов, видоизменяющих чужеродные химические соединения и реагирующих на другие факторы внешней среды. Кроме того, плацента осуществляет синтез огромного количества белков, которые идут на построение пептидных гормонов, ряда ферментов и глобулинов (P. Beaconsfield, J. Ginsburg, 1980). Доказано, что нормальный биосинтез белка в плаценте обеспечивает иммунные реакции этого органа, способные нейтрализовать иммунологические комплексы, которыми обмениваются мать и плод (R. Sutcliffe, D. Brock, 1973; U. Koenig, 1982). В плаценте синтезируется большинство «специфических белков беременности», и лишь небольшая часть из них образуется в печени матери (H. Bohn, K. Kraus, 1979; С. Ногге и соавт., 1976). Таким образом, роль биосинтеза белков в плаценте чрезвычайно велика как для существования самого органа (рост, структура, нормальное функционирование), так и для обеспечения гомеостаза всего фетоплацентарного комплекса. Доказаны участие плаценты в обмене аминокислот между матерью и плодом и ее роль в обеспечении плода пластическим материалом путем трансляции материнских аминокислот в кровь плода и синтез эмбриоспецифических белков из аминокислот матери (Н. И. Цирельников, 1980). Общее количество белка, синтезируемое плацентой, равно 1,5 г/сут в течение первых 10 нед беременности, когда масса органа составляет менее 50 г, и 79,5 г/сут в конце беременности при массе плаценты 450—600 г (M. Chatterjee и соавт., 1976).

Биологическая активность белков зависит от последовательности аминокислот, образующих полипептидные цепи. Аминокислоты, необходимые для синтеза белков как в плаценте, так и в организме плода, поступают в основном из организма матери. Некоторые из них синтезируются непосредственно в плаценте (P. Beaconsfield, 1981), а также, вероятно, плодом могут использоваться аминокислоты из белковой плазмы.

Содержание аминокислот в крови плода значительно выше, чем в материнской, при этом их перенос в кровь плода происходит против градиента концентрации. Процесс этот комплексный и состоит из 3 этапов: перенос из материнской крови в плаценту (селективный, энергозависимый процесс); аккумуляция аминокислот в плаценте и использование их для белкового синтеза; выход аминокислот в кровь плода (градиент концентрации в этой заключительной стадии способствует простой диффузии).

Многочисленные исследования основных параметров обмена веществ в плаценте позволили установить ряд закономерностей метаболизма белков и аминокислот в динамике нормальной беременности и при отдельных видах акушерской и экстрагенитальной патологии. Однако отсутствие сведений об инициальных фазах биосинтеза белка и влиянии на них различных акушерских и экстрагенитальных осложнений затрудняют своевременную диагностику и рациональную метаболическую коррекцию молекулярных и клеточных изменений, обуславливающих возникновение и развитие плацентарной недостаточности.

Нами изучены молекулярные механизмы биосинтеза белка в плаценте в динамике беременности (В. Е. Радзинский и соавт., 1982). Исследовано содержание рибосом, характеризующее общий уровень биосинтеза белка, а также соотношение свободных и мембраносвязанных полирибосом и их седиментационных профилей. По количеству мембраносвязанных рибосом можно судить о биосинтезе белков, идущих на построение пептидных гормонов, специфических протеинов, глобулинов и др. Свободные рибосомы синтезируют структурные белки и «собственные» белки плаценты, определяющие ее строение.

Наибольшее содержание рибосом отмечено в 6—7-недельном хорионе — $(1,97 \pm 0,10)$ мг/г ткани, что свидетельствует о высокой белоксинтезирующей способности органа в период его формирования.

По мере прогрессирования беременности содержание рибосом снижается, составляя в 12 нед $(1,55 \pm 0,06)$ мг/г ткани ($P < 0,05$), а в 40 нед — $(1,01 \pm 0,05)$ мг/г ткани ($P < 0,001$). Это, вероятно, связано со снижением уровня биосинтетических процессов в плаценте в поздний срок беременности. Наиболее интересные результаты получены при исследовании соотношения свободных и мембраносвязанных рибосом в динамике беременности. Так, в 6—7-недельном хорионе на долю свободных рибосом приходится 75 %, а по мере увеличения срока беременности этот показатель снижается до 70,5 % (в зрелой плаценте). Повышается и содержание мембраносвязанных рибосом — с 25 % до 31,4 %.

Такое перераспределение рибосом, наблюдаемое в динамике неосложненной беременности, свидетельствует о том, что в процессе созревания плаценты в ее клетках на фоне общего снижения белкового синтеза и синтеза собственных структурных белков (о чем свидетельствует снижение общего количества рибосом и доли свободных рибосом) усиливается синтез секреторных белков, необходимых для максимальной активности органа в конце беременности.

Данные анализа седиментационных профилей полирибосом обоих видов свидетельствуют, что в разный срок беременности в плаценте превалирует синтез низкомолекулярных белков или белков, имеющих относительно большую молекулярную массу. Так, в препаратах свободных полирибосом тяжелая зона градиентов (1—15-я фракции), содержащая крупные полирибосомы, хорошо выражена в плаценте на 9—10-й и 12-й неделях беременности, что, по-видимому, свидетельствует о преимущественном синтезе в это время весьма крупных белковых молекул. Оценивая с тех же позиций седиментационные профили мембраносвязанных полирибосом, можно сказать, что высокомолекулярные белки синтезируются на них преимущественно к концу беременности. Это согласуется с данными, свидетельствующими об увеличении содержания γ -глобулинов, пролактина и α -фетопротеина в плаценте в последние недели беременности.

Таким образом, изменения в седиментационных профилях полирибосом в определенной мере свидетельствуют о перестройках белоксинтезирующего аппарата клеток плаценты, происходящих в процессе формирования и развития этого органа и связанных, очевидно, с изменениями в наборе синтезируемых белков.

Энергия, необходимая для усвоения и передачи аминокислот (4—5 молекул АТФ на каждую пептидную связь), образуется в результате окислительного фосфорилирования в митохондриях плацентарных клеток, гликолиза и деятельности пентозного обходного анастомоза. Эти процессы более активны в ранний срок беременности (А. Rosado и соавт., 1972; М. Chatterjee и соавт., 1976). Содержание гликогена, активность Γ -6- Φ -азы, специфическая деятельность ключевых ферментов, управляющих гликолизом, глюконеогенезом, выработка НАДФ и синтез жирных кислот также менее интенсивны к концу срока беременности (Р. Veasophsfield и соавт., 1980).

При невынашивании беременности наблюдается резкое падение активности цитохромоксидазы, что, по-видимому, связано с нарушениями механизма переноса электронов по дыхательной цепи, приводящими к разобщению окисления и фосфорилирования и, следовательно, к прекращению синтеза макроэргических фосфатов. Активность АТФ-азы в митохондриях зрелой плаценты значительно выше, чем в плаценте при раннем сроке беременности. Активность общей АТФ-азы в ранний срок беременности равнялась 0,5—0,6, Mg^{2-} -активируемой АТФ-азы — 0,67—0,20, в то время как в зрелой плаценте она составляла соответственно 1,24—1,26 и 3,9 мкМ — 0,80 мкМ неорганического фосфора/мг белка.

Выраженная активность АТФ-азы при доношенной беременности объясняется как состоянием митохондрий, так и высоким содержанием в зрелой плаценте прогестерона, который является активатором фермента (P. Schreiner, N. Vilee, 1965, и др.). При преждевременных родах активность общей и активируемой АТФ-азы ($0,38 \text{ мкМ} \pm 0,03 \text{ мкМ}$ и $0,9 \text{ мкМ} \pm 0,03 \text{ мкМ}$ неорганического фосфора/мг белка) оказалась более низкой, чем в зрелой плаценте.

Немаловажное значение в нормальном функционировании плацентарного комплекса имеет состояние липидного обмена. Несмотря на особое значение жирового обмена во время беременности, его нарушения при различных осложнениях изучены недостаточно. Гиперлипидемия и гиперхолестеринемия — это физиологические сдвиги, отражающие высокую степень мобилизации запасных жиров и усиление синтеза жиров для удовлетворения энергетических потребностей беременности, родовой деятельности и грудного вскармливания новорожденного. Жиры играют существенную роль в энергетических процессах, происходящих в организме плода. Они откладываются в виде триглицеридов и нейтральных жиров (особенно начиная с 24-й недели беременности) и представляют собой концентрированный источник энергии. Жировые отложения у плода появляются с 35-й недели беременности, причем это связано с повышением синтеза плодового инсулина и его липогенным эффектом.

Велика роль клеточных липидов в сохранении интактности биомембран и генотипической регуляции метаболических процессов.

Для диагностики плацентарной недостаточности в настоящее время используют электрофизиологические, биохимические, морфологические, иммунологические, бактериологические, эндокринологические и др. методы исследования.

С внедрением в клиническую практику ультразвуковой диагностики появилась возможность получить четкое представление о локализации, размерах и структуре плаценты. Ультразвуковая плацентография по своей информативности значительно превосходит термо- и рентгенографию, радионуклидные методы исследования (С. Cogen и соавт., 1977). Иногда в последние недели беременности в области наружной поверхности плаценты определяется слой повышенной акустической плотности, появление которого, как показывают морфологические исследования, обусловлено отложением фибрина. В некоторых случаях в 3-м триместре беременности при использовании датчика в 3,5—5 МГц удается определить доли и межворсинчатое пространство плаценты.

Установлена четкая зависимость между толщиной плаценты и сроком беременности. При нормально протекающей беременности толщина плаценты постепенно увеличивается от 1,09 см (срок 7 нед) до 3,59 см (срок 36 нед). К концу беременности толщина плаценты обычно несколько уменьшается. Увеличение толщины плаценты сверх указанных величин наблюдается при тяжелой и средней степени гемолитической болезни плода, хориоамнионите (плацентите), сахарном диабете. Уменьшение толщины плаценты ниже критического уровня наблюдается при резко выраженном многоводии и многоплодной беременности. В последние недели беременности иногда удается диагностировать кальциноз плаценты, первоначально в виде отдельных хаотически разбросанных небольших включений повышенной акустической плотности, расположенных в паренхиме плаценты. Затем кальциноз выявляется на наружной поверхности материнской стороны плаценты, а в последующем распространяется на плацентарные перегородки, в связи с чем плацента принимает четко выраженное дольчатое строение, свидетельствующее о преждевременном ее созревании. Следует отметить, что в значительном числе наблюдений кальциноз плаценты сочетается с уменьшением объема околоплодных вод, которые нередко оказываются окрашенными меконием.

Немаловажное значение для диагностики плацентарной недостаточности имеет также фетометрия, позволяющая получить информацию о характере роста и развития плода. Головка плода — первая анатомическая структура, с исследования которой началось систематическое применение ультразвука в акушерстве. На основании данных большого количества исследований (Е. В. Гинтаутене, 1975; И. П. Иванов и соавт., 1975; М. А. Фукс, 1976; В. Н. Демидов, 1978; R. Sabbagha, 1977, и др.) установлено, что бипариетальный размер (БПР) головки является одним из наиболее важных показателей, отражающих рост и развитие плода. Доказано, что уменьшение скорости роста БПР головки более чем на 30—35 % по сравнению с теоретической величиной, установленное при повторном исследовании, произведенном с интервалом 1,5—2,5 нед, — один из ранних признаков нарушения развития плода. Наряду с измерением БПР головки ценная информация может быть получена на основании определения среднего диаметра грудной клетки и брюшной полости плода. Уменьшение скорости роста этих частей тела плода на 40 %, установленное при повторном исследовании, произведенном в указанных временных интервалах, также является одним из ранних признаков, свидетельствующих о

нарушении состояния плода. Прекращение роста грудной клетки и брюшной полости свидетельствует о значительном ухудшении состояния плода. Важная информация о состоянии плода может быть получена на основании определения отношения БПР головки к среднему диаметру грудной клетки и брюшной полости. Вычисление этих показателей позволяет установить, связано ли уменьшение БПР головки с наличием здорового плода с нормальной массой тела или с его гипотрофией.

Из биохимических методов наиболее информативно определение экскреции эстрогенов, чаще всего эстриола, с мочой. Диагностическая ценность таких исследований повышается при многократных определениях, благодаря чему становится возможным отметить уменьшение получаемых величин и крутизну падения кривой (Т. Krause, 1974). При одновременном использовании двух диагностических тестов — измерения БПР головки плода и экскреции эстриола с мочой — диагноз отставания в развитии плода можно поставить более точно.

Н. Heller, V. Weber (1976) предложили определять отношение количества эстриола в плазме и моче, которое они обозначили как эстриоловый индекс, в большей степени отражающий нарушение функции плаценты.

Выделение эстриола с мочой может быть уменьшено как из-за недостаточной функции надпочечников плода, так и вследствие плацентарной недостаточности. Если же ввести женщине дегидроэпиандростеронсульфат, синтезируемый надпочечниками плода (предшественник эстриола), а затем определить экскрецию эстриола, то можно выяснить эндокринную функцию плаценты и ее отклонение от нормы. Препарат вводят внутривенно в количестве 30 или 50 мг в изотоническом растворе натрия хлорида, затем определяют эстриол в 4 последовательно взятых 2-часовых порциях мочи. Выделение наибольшего количества эстриола в первые 2—4 ч после инъекции является показателем хорошей функции плаценты. Если же его выделение растягивается равномерно на 6—8 ч, то это — признак нарушения плацентарной функции. Некоторые авторы предлагают дополнить этот тест определением количества выделяющегося эстриола и сравнением полученных величин с теми, которые были найдены до введения препарата. «Пограничной линией» является увеличение количества эстриола в моче на 20 % после инъекции дегидроэпиандростеронсульфата по сравнению с его уровнем в 2 последовательно взятых 2-часовых пробах до введения препарата. Если данный показатель выше, это свидетельствует о нормальном синтезе эстриола плацентой. При

одновременном использовании 2 функциональных тестов нарушения состояния плода диагностируются более точно.

Большое количество исследований посвящено разработке методов диагностики нарушений развития плода и плаценты путем определения в крови матери веществ, поступающих в нее из плаценты или через плаценту к плоду.

Информативно определение плацентарного лактогена (ПЛ). При сроке беременности от 9 до 12 нед концентрация этого гормона в крови находится в пределах $(0,52 \pm 0,30)$ мкг/мл, от 21 до 24 — $(2,4 \pm 0,40)$ мкг/мл, от 29 до 32 — $(5,10 \pm 0,80)$ мкг/мл, от 36 до 38 — $(5,8 \pm 1,04)$ мкг/мл, от 38-й до 40-й недели — $(7,66 \pm 1,45)$ мкг/мл. При плацентарной недостаточности концентрация гормона снижается на 50 %. Если концентрация гормона в крови женщины при беременности сроком свыше 30 нед менее 4 мкг/мл, это представляет угрозу для жизни плода. По данным F. Splaney и соавторов (1975), применение 2 тестов — определение ПЛ в крови беременных и эстриола в моче — более информативно. Так, дисфункция плаценты была выявлена при наличии плацентарного лактогена в крови в 80 % случаев, а при сочетании с определением эстриола в моче — в 90 % случаев. По данным С. Schmidt (1976), снижение содержания обоих гормонов ниже нормы с большей степенью достоверности свидетельствует о значительной плацентарной недостаточности. Уменьшение содержания одного из них обычно сочетается с менее выраженной дисфункцией плаценты легкой или средней тяжести, при которой неудовлетворительное состояние плода может быть компенсировано.

Пониженная метаболическая активность синцитиальных клеток при недостаточной функции плаценты может характеризоваться уменьшением активности синтезируемых ею ферментов. Изменение активности специфических для плаценты ферментов в сыворотке крови матери также может отражать плацентарную функцию. Одним из таких ферментов является термостабильная щелочная фосфатаза (ТЩФ). Имеется корреляция между величиной активности ТЩФ в сыворотке крови и массой плаценты (Н. В. Василевская, С. Б. Голумб, 1977). ТЩФ определяется в крови женщины, начиная с 18—23-й недели беременности, и средняя активность ее, выраженная в единицах Боданского (БЕ), на 27-й неделе беременности составляет $(0,97 \pm 0,32)$ БЕ, на 34—35-й — $(3,0 \pm 0,32)$ БЕ, на 36—37-й — $(3,7 \pm 0,32)$ БЕ, на 38—40-й неделе — $(4,0 \pm 0,29)$ БЕ и в родах — $(4,6 \pm 0,28)$ БЕ (З. Н. Жахова и соавт., 1972). Причем на 18—23-й неделе беременности ТЩФ составляет 30 % от количества общей щелочной фосфатазы, 32—33-й неделе — 59 %, в родах —

63 %. Диагностическое значение имеет не только активность ТЩФ, но и доля ее в общей фосфатазной активности крови. Если она составляет менее 25 %, то это свидетельствует о тяжелой недостаточности плаценты и плохом прогнозе для плода (Н. В. Василевская, С. Б. Голумб, 1977). Активность ТЩФ, составляющая на 34—35-й неделе беременности более 50 % от общей активности щелочной фосфатазы,— показатель такой зрелости плода, при которой возможно его выживание (Z. Vognar, E. Vognar, 1975). Высокий уровень этого фермента плаценты в крови беременной свидетельствует об увеличении его продукции вследствие компенсаторной пролиферации трофобласта при повреждении плаценты. Последующее его снижение говорит о плацентарной недостаточности.

Для диагностики нарушения функций плаценты предложено определять наличие в сыворотке крови беременных 17- α -гидроксистероид-оксиредуктазы, которая также имеется только в плаценте и, видимо, идентична эстрадиол-17- α -дегидрогеназе. Активность фермента в сыворотке крови нарастает, начиная с 12-й недели беременности, и к концу ее увеличивается в 10 раз. Низкие показатели активности фермента свидетельствуют о хроническом нарушении функции плаценты.

Если определение этого фермента сочетается с дегидроэпиандростеронсульфат-тестом, возможность диагностики повышается (Р. Krause, 1974).

Обсуждается возможность диагностики плацентарной недостаточности путем определения в сыворотке крови беременной активности окситоциназы — фермента, инактивирующего окситоцин. Окситоциназа продуцируется синцитиотрофобластом и обнаруживается в крови при сроке беременности свыше 16 нед. После 24-й недели беременности активность ее возрастает в 2 раза, а пик активности приходится на 37—40-ю неделю беременности (Н. В. Василевская, С. Б. Голумб, 1977). Активность окситоциназы более 6 ЕД мол/мин соответствует массе плода 2500 г и выше. Выявлена тесная зависимость между активностью фермента в сыворотке крови матери и состоянием плода. Снижение его активности до 4 ЕД мол/мин после 32-й недели беременности указывает на значительное ухудшение состояния плода. Особенно низкая активность фермента отмечается при внутриутробной гибели плода (С. Б. Голумб, 1976). По данным этого автора, многократные определения активности окситоциназы наиболее показаны для диагностики и прогноза угрожающего прерывания беременности, задержка или прекращения развития плода.

В крови беременной можно выявить также гликопротеин- β , который синтезируется в плаценте синцитиотрофобластом, определяемый в крови женщины при сроке беременности свыше 9 нед. Максимальных значений (15—30 мл на 100 мл сыворотки) его количество достигает в последние 6 нед беременности. При плацентарной недостаточности количество этого белка снижается в такой же степени, как и количество плацентарного лактогена. При угрожающем аборте и преждевременных родах количество его остается без изменений.

Для диагностики нарушений состояния плода имеет значение также определение в крови матери тех веществ, которые синтезируются плодом и в норме присутствуют в организме женщины лишь в очень незначительном количестве. К ним относится α -фетопротеин. Предполагают, что это вещество обладает свойством стимулировать рост плода. Имеются данные о том, что α -фетопротеину свойственна высокая способность связываться с эстрогенами, в основном с эстрадиолом и эстроном. В опытах *in vitro* α -фетопротеин обладает иммуносупрессивным действием.

Уровень α -фетопротеина в сыворотке крови (2—20 мг/мл) может несколько повыситься уже на 7-й неделе беременности в связи с синтезом его в организме от плода. На 13-й неделе беременности уровень α -фетопротеина превышает нормальный (2—20 мг/мл) уже на 50 %. Наибольшая концентрация данного вещества в сыворотке крови матери (160—190 мг/мл) отмечается во 2-м триместре беременности. При хроническом нарушении функции плаценты и состояния плода уровень α -фетопротеина значительно повышается, особенно перед гибелью плода. Увеличение концентрации данного вещества в сыворотке крови матери связывается либо с более интенсивным синтезом у плода в связи с нарушением его развития, либо с повышением трансплацентарного или трансамниотического перехода α -фетопротеина.

Одним из методов диагностики плацентарной недостаточности и отставания развития плода служит гормональная кольпоцитология, основанная на изучении клеточного состава влагалищного мазка, меняющегося в течение беременности в зависимости от уровня эстрогенных гормонов, синтез которых осуществляется фетоплацентарным комплексом. По мнению большинства авторов, наиболее частым диагностическим признаком нарушения эндокринной функции плаценты является «эстрогенизация» влагалищных мазков, то есть увеличение в них количества эозинофильных гранулоцитов и пикнотизация ядер. В мазках III—IV типа

поверхностные клетки преобладают над промежуточными (для нормально протекающей беременности характерны I—II типы влагалищных мазков). В конце беременности определяется корреляция между типом влагалищного мазка, характером кардиотокограммы и результатом окситоциновой пробы, проводимой у матери. Достаточно часто III и IV типы влагалищных мазков, определяемые в срок беременности до 38 нед, сочетаются с низкой оценкой состояния новорожденного по шкале Апгар через 1 и 5 мин после рождения. Влагалищная цитология — один из объективных диагностических методов, который приобретает особое значение для учреждений, не имеющих ультразвуковых приборов и возможностей для гормонодиагностики.

Исходя из представленных данных, становится очевидным, что терапия, направленная на коррекцию расстройств фетоплацентарного гомеостаза, должна обеспечивать не только увеличение маточно-плацентарного кровообращения, но и улучшение ассимиляционно-диссимиляционных процессов.

Для блокирования сократительной деятельности матки применяют стероидные половые гормоны (прогестерон и его аналоги в сочетании с небольшими дозами эстрогенных гормонов), улучшающие биосинтез белка (В. Е. Радзинский, 1983).

Аналогичным действием обладает препарат, давно применяемый в комплексной терапии невынашивания беременности, — токоферола ацетат (витамин Е). Включение указанных препаратов в комплекс лечения угрозы преждевременных родов на фоне оксигенации организма, физиобальнеотерапии, как правило, бывает достаточным для сохранения и поддержания фетоплацентарного гомеостаза. При необходимости эту терапию дополняют бета-адреномиметическим токолизом (алупент, партусистен и др.), который приводит к увеличению содержания цАМФ, стимулирует биосинтез белка и утилизацию глюкозы в плаценте. Особенно показан токолиз для релаксации матки и улучшения обмена веществ в функциональной системе мать — плод. Кроме того, токолиз показан также в комплексной профилактической терапии у женщин, отнесенных к группе высокого риска невынашивания беременности (более 15 баллов по шкале С. Д. Булиенко и соавт., 1982).

Во всех случаях угрозы преждевременных родов обосновано введение спазмолитических средств (эуфиллин, папаверин, но-шпа), которые приводят к увеличению содержания циклических нуклеотидов, что в свою очередь улучшает течение адаптационных реакций путем воздействия на различ-

ные структурно-метаболические механизмы. Выраженным регуляторным воздействием на биосинтез белка, биоэнергетику и липидный обмен обладают препараты полиненасыщенных жирных кислот (эссенциале, линетол). Наши данные свидетельствуют о благоприятном влиянии этих средств на состояние и развитие недоношенных детей.

Дезинтоксикационная функция плаценты повышается при улучшении микросомального окисления путем введения фенобарбитала. Этот препарат показан не только при преждевременных родах или их угрозе у беременных с потенциальной возможностью развития изоиммунного конфликта, но и для профилактики дистресса у недоношенного плода.

Примерная схема рекомендуемого нами лечения фетоплацентарной недостаточности при угрозе преждевременных родов или профилактического курса терапии беременных из группы высокого риска невынашивания беременности в срок свыше 28 нед включает следующие положения.

1. Строгий постельный режим.
2. Релаксацию маточной мускулатуры (токолиз магния сульфатом, бета-адреномиметиками).
3. Улучшение маточно-плацентарного кровообращения сигетином (на фоне развившейся сократительной деятельности матки — внутривенное капельное введение 8—10 мл 1 % раствора на 200 мл 10 % раствора глюкозы с инсулином; при отсутствии родовой деятельности — в таблетках).
4. Комплексы аминокислот (альвезин, аминон внутривенно).
5. Введение полиненасыщенных жирных кислот (5 мл эссенциале) внутривенно капельно; линетол по 20 мл внутрь 3—4 раза в 1 день).
6. Фенобарбитал (0,1 внутрь 2 раза в 1 сут).
7. Эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора внутривенно ежедневно с глюкозой).
8. Витамин Е (1 мл 30 % раствора внутримышечно через 1 день).
9. Гидрокортизон 100 мг или дексазон 12 мг внутримышечно или внутривенно (при развившейся родовой деятельности) 2 дня подряд.
10. Глюкоза 200—250 мл 10 % раствора с инсулином.

ВЕДЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Для снижения мертворождаемости и ранней неонатальной смертности недоношенных новорожденных первостепенное значение имеет достаточный уровень организации оказания перинатальной помощи. В соответствии с этим стаци-

онеры по ведению преждевременных родов должны отвечать следующим требованиям (Т. Schneider, 1981): наличие соответствующего персонала (штат, квалификация); наличие единой тактики и следование ей всего персонала; наличие ультразвуковых и кардиомониторных методов исследования; возможность проведения амниоцентеза; возможность проведения специальных лабораторных исследований; знакомство с применением токолитических препаратов; опыт нейтрализации побочных действий фармакологических препаратов; возможность обеспечения срочного кесарева сечения; наличие оборудования для реанимации новорожденного и стабилизации его функций; возможность переоценки всех требований избранной тактики; обеспечение консультативной помощи, перевода и перевозки в другие лечебные учреждения.

Снижению перинатальной смертности и заболеваемости недоношенных новорожденных способствует бережное ведение преждевременных родов. Среди прочих методов это обеспечивается, в первую очередь, внедрением в акушерскую практику кардиомониторов (Л. Б. Маркин и соавт., 1983). Использование мониторингового комплекса ММП-01 позволяет получить достоверную информацию о состоянии недоношенного плода, своевременно осуществить лечебно-профилактические мероприятия, эффективно прогнозировать исход преждевременных родов.

Непрерывная одновременная регистрация родовой активности и мгновенной сердечной частоты плода производится с помощью различных видов датчиков кардиотокографа: наружного ультразвукового спирального электрода, наружного тензометрического и внутриматочного катетера с открытым концом. Запись осуществляется на ленте, движущейся со скоростью 1—2 см/мин как минимум в течение 30 мин в начале, середине и в конце первого периода и во второй период родов.

Для характеристики состояния плода в интранатальный период используются следующие показатели кардиотокограммы (КТГ): уровень основной линии фетального сердечного ритма (ФСР), степень вариабельности ФСР, количество, амплитуда, продолжительность, характер акцелераций и децелераций ФСР (Е. С. Готье и соавт., 1982; Т. Б. Маланова, 1982; W. Fischer и соавт., 1976; Н.-В. Krebs и соавт., 1979).

В норме уровень основной линии ФСР (базальный ритм, средняя частота сердцебиений недоношенного плода) находится в пределах 120—160 сокращений в 1 мин. Снижение его ниже 120 сокращений в 1 мин классифицируется как

брадикардия, а увеличение более 160 сокращений в 1 мин — как тахикардия.

О variability ФСР судят по амплитуде и частоте мгновенных изменений сердечной деятельности (осцилляции). По амплитуде различают следующие типы variability ФСР: «немой» (менее 3 сокращений), ундулирующий (3—5 сокращений), волнообразный (6—25 сокращений), салтаторный (более 25 сокращений). Частота осцилляций бывает низкой (менее 3 в 1 мин), умеренной (3—6 в 1 мин) и высокой (более 6 в 1 мин).

Ускорения ФСР (акцелерации), возникающие в ответ на маточные сокращения, отражают степень компенсаторных возможностей организма плода. При нормальном течении родового акта акцелерации регистрируются с частотой 4—5 и более за 30 мин.

На определенные патологические изменения в фетоплацентарной системе указывают транзиторные урежения сердечных сокращений плода (децелерации). В настоящее время выделяют 4 вида децелераций: пикообразные, ранние, поздние и variability. Пикообразные децелерации возникают в ответ на маточные сокращения. Продолжительность их составляет 20—30 с, амплитуда — 30 сокращений и более.

Падение и восстановление сердечной деятельности плода происходит резко. В большинстве случаев пикообразные децелерации являются предвестником появления variability децелераций.

Ранние децелерации по своей форме имеют гладкую вершину, зубчатую форму. Начало и конец их постепенные. Пик децелерации совпадает с пиком схватки, амплитуда пропорциональна интенсивности сокращения матки. По амплитуде различают легкие (до 15 сокращений), средней степени тяжести (16—45 сокращений) и тяжелые (более 45 сокращений) ранние децелерации. Продолжительность — в пределах 50 с. Указанный вид децелераций представляет собой рефлекторную реакцию сердечно-сосудистой системы плода на сдавление головки и пуповины во время маточных сокращений, одинаково часто встречается как при физиологическом, так и патологическом течении родов.

Поздние децелерации считаются признаком нарушения маточно-плацентарного кровообращения, развития гипоксии плода. По форме поздние децелерации отражают схватку, но с опозданием. Вершина их гладкая, начало постепенное, период восстановления базального ритма более пологий. Урежение сердечных сокращений плода отмечается обычно через 20—60 с после начала схватки и продолжается даже

через 20 с и более после ее окончания. Общая продолжительность децелераций достигает 60 с и более.

Появление переменных децелераций связывают с патологией пуповины. В большинстве случаев переменные децелерации имеют крутое начало, зубчатую форму. Начинаются они одновременно со схватками или чуть позднее. Общая продолжительность составляет 30—80 с, период восстановления базального ритма — не менее 25 с. По амплитуде различают следующие переменные децелерации: легкие (до 60 сокращений), средней тяжести (61—80 сокращений) и тяжелые (более 80 сокращений).

Признаком гипоксии плода является тахикардия. Сочетание тахикардии с децелерациями свидетельствует об угрожаемом состоянии плода.

Появление брадикардии отмечается при снижении резервных возможностей организма плода. Однако постоянная брадикардия вне связи с децелерациями может быть признаком врожденного заболевания сердца у плода. Тревожным признаком является прогрессирующая брадикардия в сочетании с «немым» типом переменности ФСР.

Отсутствие или резкое уменьшение количества акцелераций — один из наиболее достоверных признаков, свидетельствующих о выраженной гипоксии плода. По мере ухудшения состояния плода в ответ на маточные сокращения увеличивается количество поздних децелераций.

Большое диагностическое значение имеет вычисление величины отношения продолжительности акцелерации к продолжительности децелерации. Снижение последней коррелирует с развитием фетального дистресса.

Для динамического наблюдения за изменениями КТГ в процессе родов может быть использована шкала Н.-В. Krebs и соавторов (1979), представленная в табл. 2.

По этой шкале 8—10 баллов соответствуют удовлетворительному состоянию плода, 6—7 — компенсированному и менее 6 баллов — декомпенсированному дистрессу плода.

Кроме того, с помощью монитора осуществляется диагностика преждевременных родов, основанная на выявлении степени маточной активности и оценке состояния шейки матки. При наличии регулярной родовой деятельности (схватки длительностью 40 с, возобновляющиеся по крайней мере каждые 5 мин), сглаженной шейки матки, раскрытой более чем на 5 см, попытки остановить роды обычно безуспешны.

Произведенные нами исследования позволили установить, что при благоприятном течении преждевременных родов уровень основной линии ФСР находится в пределах 150—160 сокращений в 1 мин. В большинстве случаев

Таблица 2. Критерии оценки состояния плода в процессе родов по данным КТГ

Параметр КТГ	Балл		
	0	1	2
Уровень основной линии ФСР	< 100 > 180	100—119 161—180	120—180
Амплитуда осцилляций	< 3	3—5; > 25	6—25
Частота осцилляций	< 3	3—6	> 6
Акцелерации (за 30 мин)	0	Периодические, 1—4 спорадических	
Децелерации	Средней степени, тяжелые поздние или переменные	Легкие поздние или переменные	5 и более спорадических 0, легкие пикообразные или ранние

степень кратковременных отклонений ФСР незначительна. Как правило, имеет место ундулирующий тип переменности ФСР, свидетельствующий о пониженных компенсаторно-приспособительных возможностях функционально незрелой сердечно-сосудистой системы недоношенного плода.

Наблюдаются однородные децелерации ФСР, коррелирующие с изменениями диаграммы родовой активности. Преходящие замедления сердечных сокращений плода находятся в пределах клинически принятого нормального диапазона. Средняя амплитуда децелерации ФСР составляет $(22,40 \pm 4,57)$ сокращений. Схватки длятся $(56,30 \pm 3,52)$ с, частота их составляет $(20,42 \pm 2,16)$ в 1 ч, интенсивность — $(10,50 \pm 1,36)$ усл. ед.

Одним из ведущих факторов риска развития перинатальной патологии при преждевременных родах является чрезмерно высокая активность матки. В 35—38 % случаев продолжительность сокращений матки составляет $(78,50 \pm 5,35)$ с, частота — $(28,26 \pm 3,73)$ в 1 ч, а интенсивность — $(13,69 \pm 2,24)$ усл. ед. Нередко нарушается «доминанта дна». При этом увеличиваются продолжительность и глубина падений сердечной деятельности плода, обусловленные сокращениями матки. Кривая ФСР временами снижается до уровня значительной брадикардии, уменьшается переменность основной частоты сердечных сокращений плода. Поздние децелерации ФСР вызывают до 15—25 % схваток. Амплитуда замедлений сердечных сокращений плода достигает 44,86—4,81. Общая оценка кардиотоко-



Рис. 1. Особенности кардиотокограммы в норме (I) и в 1-й период преждевременных родов при гипердинамике родов (II)

граммы по шкале Н.-В. Кребс и соавторов (1979) составляет не более 6 баллов (рис. 1).

Интенсивное давление на фетальное тело, резкое снижение маточно-плацентарной перфузии при гипердинамии матки могут привести к гибели недоношенного плода (Л. Б. Маркин, 1983). Все это обуславливает при ведении преждевременных родов целесообразность осуществления мероприятий, направленных на коррекцию чрезмерно высокой активности матки, предупреждение острого фетального дистресса.

Для регуляции родовой деятельности в первый период родов при раскрытии шейки матки на 2 см и более В. Р. Линкевич (1973) рекомендует вводить внутримышечно следующий комплекс лекарственных веществ: 1 мл 2 % раствора промедола, 2 мл 2 % раствора но-шпы и 2 мл 2,5 % раствора пипольфена. Указанные препараты оказывают седативное, обезболивающее и спазмолитическое действие, в результате чего происходит нормализация маточных сокращений, устраняется их дискоординация.

С аналогичной целью нам представляется целесообразным использовать нейролептическое средство из группы бутирофенонов — дроперидол. Снижение при помощи дроперидола контрактильной способности матки А. Н. Кудрин и соавторы (1980) связывают с возбуждающим его действием на тормозные бета-адренорецепторы миометрия, которое устраняется введением бета-адреноблокатора индерала (0,5 мг/кг). Вызывая умеренно выраженную альфа-адренергическую блокаду, препарат снижает тонус периферических сосудов, улучшает маточно-плацентарную

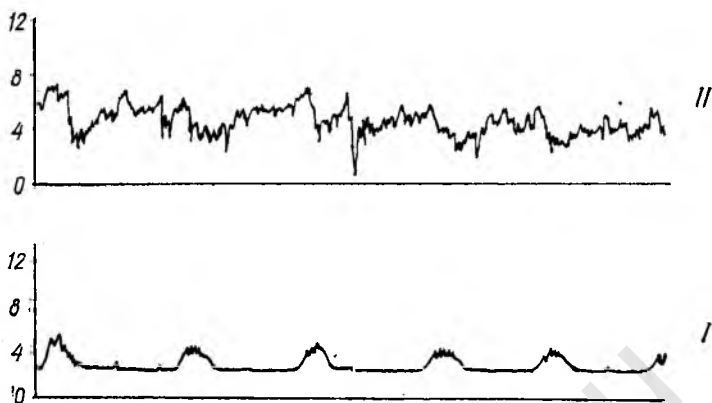


Рис. 2. Особенности кардиотокограммы в норме (I) и в 1-й период преждевременных родов при применении дроперидола (II)

перфузию (Н. Н. Расстригин, А. И. Алексеева, 1974). При применении нейролептика в дозе 0,1 мг/кг чувствительность дыхательного центра к углекислоте не снижается, а напряжение кислорода в артериальной крови остается в норме (Н. Н. Расстригин и соавт., 1975). Фармакологическое действие препарата при внутривенном введении в 20 мл 40 % раствора глюкозы начинается через 2—3 мин и продолжается 1,5—2,5 ч. Через 30—35 мин после введения дроперидола в организм матери при абдоминальном родоразрешении его концентрация в крови пуповины в 200—400 раз ниже концентрации, которая достигается при использовании терапевтических доз препарата у новорожденных (Г. Г. Жданов, Г. М. Пономарев, 1980). Дроперидол не оказывает эмбриотоксического и тератогенного действия, не вызывает депрессии у новорожденных и повышенной кровопотери в родах (Г. С. Самойлова, С. С. Павлова, 1973). Малая опасность кумуляции, обратимость действия характеризуют нейролептик как надежно контролируемое средство (А. К. Семинюк, Н. Ф. Лызиков, 1977). Редко встречающиеся побочные эффекты купируются седуксеном (0,1 мг/кг). Применение дроперидола (0,1 мг/кг) при чрезмерно высокой активности матки снижает частоту, продолжительность и интенсивность маточных сокращений — соответственно ($21,16 \pm 2,36$) в 1 ч, ($55,08 \pm 4,13$) с и ($9,36 \pm 1,28$) усл. ед. При этом наблюдается очевидная доминанта фундального тонуса матки (рис. 2).

Средняя амплитуда децелераций ФСР составляет ($25,75 \pm 6,82$) сокращений. Наблюдаются лишь единичные

замедления частоты сердечных сокращений у плода, развивающиеся через 30—40 с после начала схватки. Присутствуют кратковременные осцилляции сердечных сокращений плода ундулирующего типа. Оценка кардиотокограммы по шкале Н.-В. Кребс и соавторов (1979) свидетельствует о наличии удовлетворительного состояния плода (Л. Б. Маркин, А. Ш. Фарах, 1982).

При ведении преждевременных родов целесообразно осуществлять комплекс лечебных мероприятий с целью улучшения газообмена, нормализации кислотно-основного состояния крови, макро- и микроциркуляции, повышения устойчивости жизненно важных центров развивающегося организма к гипоксии.

Ингаляция чистого кислорода приводит к увеличению pO_2 в крови матери с 12,5 до 54—71 кПа, что способствует не только большему насыщению гемоглобина кислородом, но в 6,5 раза увеличивает количество кислорода, растворенного в плазме. Растворенный в плазме кислород проникает через плацентарный барьер и утилизируется тканями плода интенсивнее, чем кислород, связанный с гемоглобином (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1976).

Эффективность ингаляции зависит от продолжительности вдыхания кислорода. Повышение количества кислорода в крови плода происходит обычно через 3—6 мин после начала ингаляции. Процедура должна проводиться непрерывно. После 30—60 мин непрерывной ингаляции допускается уменьшение концентрации кислорода до 50 %. Кислород подлежит обязательному увлажнению.

Для того чтобы увеличить утилизацию глюкозы организмом плода, необходимо значительно увеличить в организме матери гликемию. При одномоментном введении 40—50 мл 40 % раствора глюкозы наблюдается только кратковременная гипергликемия и увеличение транспорта глюкозы к плоду продолжается в течение 15—30 мин. Часть глюкозы, особенно при затянувшихся родах, подвергается анаэробному гликолизу, что приводит к повышению уровня молочной кислоты в организме матери и плода. Поэтому целесообразнее применять капельное внутривенное введение 150—200 мл 5—10 % раствора глюкозы, что обеспечивает необходимый уровень гликемии у матери в течение более продолжительного времени.

Введение глюкозы всегда должно проводиться на фоне ингаляции роженице чистого кислорода. Более эффективной утилизации глюкозы способствует также одновременное введение инсулина, уменьшающее опасность развития гипергликемии (Г. К. Степанковская и соавт., 1978).

Благоприятное влияние на течение окислительных реакций оказывает применение кокарбоксилазы, являющейся коферментом ряда важнейших ферментных систем (Г. М. Савельева, 1973).

При замедлении сердечных сокращений у плода (ниже 120 в 1 мин) целесообразно введение кальция глюконата (10—20 мл 10 % раствора), так как одной из причин брадикардии при выраженном ацидозе является гиперкалиемия, а кальций действует как антагонист калия, способствуя учащению и усилению сердечных сокращений у плода (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1976).

Более чем в половине случаев брадикардия возникает как следствие перевозбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы плода. Обычно это наблюдается при чрезмерном повышении внутриматочного давления и сдавления головки. Поэтому в комплекс лечебно-профилактических мероприятий необходимо включать атропин, увеличивающий частоту сердечных сокращений на 10—40 в 1 мин. Введение атропина особенно показано при внезапно возникшей брадикардии. Назначение атропина обязательно также при частоте сердечных сокращений у плода менее 120 в 1 мин (внутривенно медленно вместе с глюкозой вводят 0,3 мл 0,1 % раствора атропина, остальные 0,7 мл вводят подкожно). При подозрении на нарушение пуповинного кровообращения и доступности подлежащей части вводят 0,1—0,15 мл атропина подкожно в подлежащую часть (А. С. Лявинец, 1976).

Применение препаратов, улучшающих маточное кровообращение и увеличивающих маточно-плацентарный кровоток, оправдано, так как нарушения гемодинамики матки играют существенную роль в развитии гипоксии недоношенного плода. С целью улучшения маточного кровообращения и увеличения маточно-плацентарного кровотока широкое применение получило внутривенное введение сибгетина (4 мл 1 % раствора) и эуфиллина (10 мл 2,4 % раствора).

В качестве антигипоксического средства применяется гутимин, действие которого обусловлено избирательным ингибированием нефосфорилирующего окисления в митохондриях и микросомах при сохранении процесса окислительного фосфорилирования, что приводит к снижению общего потребления кислорода на 25—35 %. Роженице вводят внутривенно 10 % раствор гутимина в дозе 10 мг/кг массы тела (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1976).

Решающее значение для состояния новорожденного имеет нормальное функционирование легких; при этом необходимо не только правильное их анатомическое

развитие, но и физиологическое созревание, которое, в первую очередь, связано с синтезом так называемого антиагглютинатического фактора, или сурфактанта. Сурфактант, выстилая внутреннюю поверхность альвеол, способствует снижению поверхностного натяжения и препятствует спонтанному спаданию легочной ткани.

Для ускорения созревания легких у плода в последнее время с успехом применяются кортикостероидные препараты (см. табл. 2). Полагают, что глюкокортикоиды, воздействуя на соответствующие ферментные системы, способствуют продуцированию сурфактанта. Торможение преждевременных родов хотя бы на 12 ч при проведении интенсивной глюкокортикоидной терапии дает возможность ускорить созревание легочной ткани плода, благодаря чему снижается частота синдрома дыхательных нарушений (СДН) у недоношенных новорожденных.

М. Avery (1981) получил следующие результаты при использовании глюкокортикоидов для антенатальной профилактики СДН у недоношенных новорожденных: дексаметазон по 4 мг внутримышечно каждые 8 ч в течение 7 сут до родов — СДН развился в 8 % случаев; дексаметазон по 12 мг внутрь каждые 24 ч в течение 3 дней — СДН развился в 3 % случаев; бетаметазон по 12 мг внутримышечно каждые 24 ч в течение 2 дней — СДН развился в 9 % случаев; гидрокортизон по 100 мг внутримышечно однократно — СДН развился в 16 % случаев.

Заслуживают внимания данные Т. Д. Травялко и соавторов (1984) о стимулирующем действии эстрогенов (фолликулин 0,2 мг/кг) на сурфактантную систему легких. Для профилактики сурфактант-дефицитного состояния у новорожденных В. К. Ярославский и Н. Г. Кошелева (1984) предлагают вводить беременным внутривенно этимизол в дозе 15 мг вместе со 100 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Как было отмечено, весьма важную роль в патогенезе преждевременных родов играют анатомические особенности матки. При преждевременных родах шейка матки, как правило, «незрелая». В этой связи следует широко использовать парацервикальную анестезию с применением спазмолитических средств. Для этого в задние и боковые части свода влагалища с обеих сторон, не продвигая иглу в глубину параметрия, необходимо ввести по 50—60 мл 0,25 % раствора новокаина с 1 мл 0,1 % раствора атропина или 2 мл 2 % раствора но-шпы. Осуществление мероприятий, способствующих раскрытию отверстия матки, в сочетании с введением дроперидола обеспечивает обезболивающий эффект.

При необходимости для обезболивания родов можно применить также закись азота с кислородом в соотношении 1 : 1 или 2 : 1. Отсутствие кумуляции, отрицательного воздействия на организм беременной, плода и новорожденного, сократительную деятельность матки и течение родов, легкая управляемость, спазмолитический эффект делают указанный анестетик препаратом выбора. Обезболивание преждевременных родов закисью азота целесообразно проводить с помощью наркозного аппарата, создающего прерывистый поток.

Для профилактики родового травматизма плода и матери целесообразно осуществить пудендально-паравагинальную анестезию 0,25 % раствором новокаина. Укол иглы производится посередине между седалищным бугром и задней спайкой влагалища. Новокаин вводится веерообразно в направлении от внутренней поверхности ветви седалищной кости к средней линии. При этом путем постепенного углубления и изменения направления иглы анестетиком инфильтруют все слои тканей промежности. На каждую половину промежности расходуется примерно по 100 мл 0,25 % раствора новокаина.

Анестезия приводит к полному расслаблению мышц тазового дна, вызывает обезболивание второго периода родов, благодаря чему роженица ведет себя спокойно, дисциплинированно, правильно использует потугу, контактна с персоналом.

При необходимости срочного родоразрешения через естественные родовые пути следует произвести операцию наложения акушерских щипцов. Вакуум-экстракция плода противопоказана.

Акушерское пособие при приеме родов должно быть бережным и направленным на максимальное ограждение головки плода от давления как со стороны стенок родового канала, так и рук принимающего роды. Энергичные потуги должны быть ослаблены эфирным наркозом. Если врезыванию головки препятствует высокая промежность, то целесообразно произвести перинеотомию. Кровоточивость из раны после перинеотомии меньше, косметический эффект лучше и консистенция образующегося послеоперационного рубца мягче, чем в результате производства эпизиотомии.

Использование промежностных зеркал снижает травматизм матери и плода (И. А. Геных и соавт., 1974). При этом существенно уменьшается количество рассечений промежности и продолжительность пребывания матери и ребенка в стационаре.

В период изгнания плода целесообразно применять ин-

фракрасное (тепловое) излучение с тем, чтобы избежать охлаждения ребенка (Г. М. Савельева, 1973).

Последовый период при преждевременных родах требует особенно тщательного ведения в связи с нередкими нарушениями отделения и выделения последа. Показано проведение терапии утеротониками в послеродовый период.

Преждевременные роды чаще, чем нормальные, осложняются акушерскими кровотечениями, которые отмечаются в 16—17 % случаев. Из них кровотечения при предлежании и преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты составляют 7,5 %, а в последовый и послеродовый периоды — 9,1 % (А. Г. Печерская, 1968).

При преждевременных родах чаще, чем при срочных, наблюдаются различные осложнения. В 55—58 % случаев встречается преждевременное или раннее излитие околоплодных вод, так как небольшая предлежащая часть не создает достаточного пояса соприкосновения. Несвоевременное излитие околоплодных вод при преждевременных родах приобретает особо опасный характер, поскольку может повлечь за собой выпадение мелких частей плода. Чаще, чем при срочных родах, в этом случае имеют место неправильное положение плода (косое или поперечное) и неправильное вставление головки, обусловленное ее малыми размерами.

При неизбежных или показанных преждевременных родах в тазовом предлежании плода следует отдавать предпочтение родоразрешению путем операции кесарева сечения. При этом необходимо иметь в виду тот факт, что определяющим в прогнозе для недоношенного новорожденного является его масса тела, а не срок беременности. Кесарево сечение целесообразно осуществлять при условии предполагаемой массы тела плода не менее 1500 г. В настоящее время спонтанное родоразрешение при преждевременных родах наблюдается в 71 % случаев, оперативное (через естественные родовые пути) — в 17 % и с помощью кесарева сечения — в 12 % случаев.

В заключение необходимо отметить, что ведение преждевременных родов — одна из наиболее сложных проблем современного акушерства. Она подлежит дальнейшей целенаправленной разработке с учетом разнообразных факторов риска интранатального периода.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ИЗЛИТИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Преждевременное излитие околоплодных вод при невынашивании беременности наблюдается в 34—37,6 % случаев.

Наличие околоплодных вод — немаловажный фактор для нормального развития беременности. Представляя собой сложную биологическую среду, околоплодные воды предохраняют организм матери и плода от инфекции и травмирующих воздействий.

Околоплодные воды участвуют в поддержании гомеостаза плода. Трансамниально выводится избыток таких продуктов обмена, как мочевины, углекислота, лактат, калий, хлориды и ионы водорода. Установлено, что околоплодные воды играют определенную роль в снабжении плода кислородом (М. В. Федорова, 1982).

Целый плодный пузырь имеет существенное значение в поддержании нормальной маточно-плацентарной перфузии и правильного кровообращения плода. Данные реогистрографических исследований, проведенных Е. Б. Тузанкиной (1977) у женщин с преждевременным излитием околоплодных вод при невынашивании беременности, свидетельствуют о снижении пульсового кровенаполнения матки в результате сдавления маточных сосудов в связи с уменьшением объема плодородности.

Отсутствие достаточного количества околоплодных вод приводит к тому, что стенка матки оказывает неравномерное давление на плод, пуповину и плацентарную площадку и обуславливает расстройства фетоплацентарного кровообращения.

Признаки гипоперфузии матки выявляются в основном в первые 3 сут после излития околоплодных вод. В дальнейшем с увеличением безводного промежутка происходит стабилизация кровообращения в матке и развитие умеренного венозного застоя, характерного для данного срока беременности (В. М. Здановский, 1971).

Многочисленные клинические данные свидетельствуют о том, что при преждевременном излитии околоплодных вод в содержимом влагалища, как правило, обнаруживаются патогенные или условно-патогенные бактерии, представленные как аэробными, так и анаэробными формами.

Установлено, что продолжительность безводного периода не оказывает существенного влияния на частоту инфекционной заболеваемости новорожденных (Н. Ф. Лызиков, 1971). Не обнаруживается также корреляция между типом

выявленной флоры влагалища и частотой гнойно-септических осложнений (G. Fraizzoli и соавт., 1981).

Излитие околоплодных вод относится к факторам возбуждения сократительной функции матки. Объем матки уменьшается, понижается интенсивность маточно-плацентарного кровообращения. Развивающееся гипоксическое состояние плода стимулирует фетальную стероидно-гормональную активность. Это приводит к развитию естественного эстрогенного фона, повышению сократительной активности миометрия.

Проникновение инфекции в полость матки вызывает активизацию защитных клеточно-гуморальных приспособительных реакций, включающих иммунологический механизм отторжения плодного яйца (Л. С. Волкова, 1970).

Следует иметь в виду также тот факт, что разрыв плодных оболочек обуславливает повышение в околоплодных водах и плазме периферической крови концентрации 13,14-дигидро-15-кето-простогландина F₂, основного метаболита простогландина F (M. Mitchell и соавт., 1977).

Распознавание преждевременного излития околоплодных вод имеет важное значение для решения вопроса о дальнейшем ведении беременности и родов. В большинстве случаев это осложнение удается установить на основании клинических методов исследования: данных анамнеза, определения целостности плодного пузыря путем влагалищного исследования, а также визуального наблюдения за излитием околоплодных вод из канала шейки матки с помощью зеркал.

Однако нередко встречаются затруднения при решении вопроса о целостности плодного пузыря. За околоплодные воды может быть иногда принято подтекание мочи или так называемых «ложных вод». Затруднения в диагностике могут быть обусловлены ничтожным количеством подтекающих околоплодных вод в связи с почти полным излитием их до поступления в стационар, «высоким» разрывом плодных оболочек и наличием плоского плодного пузыря (Н. Ф. Лычиков, 1971). В таких случаях необходимы лабораторные методы исследования. Для этого с помощью зеркал обнажают заднюю часть свода влагалища, стерильной пипеткой с надетой на нее резиновой грушей берут его содержимое и определяют элементы плода, феномен кристаллизации и т. п.

С целью определения «чешуек» эпидермиса плода на предметное стекло наносят 1 каплю содержимого влагалища и к ней глазной пипеткой добавляют 1—2 капли 1 % водного раствора эозина, затем микроскопируют под

покровным стеклом при малом увеличении. Если плодный пузырь цел, то в исследуемой жидкости, равномерно окрашенной эозином в розовый цвет, видны многочисленные эпителиальные клетки стенок влагалища ярко-розового цвета с отчетливо выраженными ядрами, иногда лейкоциты и эритроциты, также окрашенные в розовый цвет. Если же околоплодные воды изливаются, то в исследуемой жидкости среди ярко-розовых эпителиальных клеток влагалища и эритроцитов видны значительные скопления неокрашенных безъядерных «чешуек» эпидермиса плода, не воспринявших окраску вследствие того, что они покрыты первородной смазкой. При легком надавливании на покровное стекло «чешуйки» обозначаются яснее, так как жировая смазка распластывается.

Для определения в содержимом влагалища жира первородной смазки на обезжиренное и просушенное на воздухе предметное стекло наносят 1 каплю содержимого, взятого из задней части свода влагалища, без предварительной фиксации, окрашивают суданом-III в течение 15—20 мин, промывают водой, осушают фильтровальной бумагой и микроскопируют при малом увеличении. Жир первородной смазки плода определяется на желтовато-буром фоне в виде различной величины капель, окрашенных в ярко-оранжевый цвет. Капли жира иного происхождения имеют округлую форму и приблизительно одинаковую величину. В околоплодных водах жир первородной смазки плода обнаруживается всегда, независимо от продолжительности времени, прошедшего от момента их отхождения.

С целью диагностики околоплодных вод на основании феномена кристаллизации на предметное стекло наносят небольшое количество содержимого, взятого из задней части свода влагалища, высушивают на воздухе и микроскопируют при малом увеличении, опущенном конденсаторе и закрытой диафрагме микроскопа. Характерным для околоплодных вод является наличие кристаллических фигур, расположенных в виде елочек.

Околоплодные воды изменяют кислую среду влагалища на основную. Реакцию содержимого влагалища определяют с помощью лакмусовой бумажки. Кусочек индикаторной бумажки погружают в содержимое влагалища, выжидают 0,5 мин, после чего определяют окраску путем сопоставления с прилагаемой к универсальному индикатору шкалой. Околоплодные воды имеют основную реакцию (рН 7,5—8), тогда как влагалищное содержимое при целом плодном пузыре — кислую (рН 4—4,5).

R. Altay, T. Sutherst (1970) рекомендуют для диагностики

преждевременного разрыва плодных оболочек использовать трансабдоминальную интраамниальную инстилляцию 5 мл красителя Эванс синий. При положительном результате краситель появляется во влагалище через 30—40 мин.

Ранняя диагностика излития околоплодных вод позволяет собрать околоплодную жидкость для определения соотношения лецитин/сфингомиелин.

Общеизвестно, что определяющим в прогнозе для недоношенного плода являются его масса тела и степень зрелости. Поэтому вполне можно согласиться с мнением Т. Frenzel (1982) о том, что ведущим фактором риска для недоношенного плода при разрыве плодных оболочек являются преждевременные роды.

В таких случаях большинство акушеров отказывается форсировать родоразрешение и рекомендует консервативно-выжидательную тактику. Данные исследований Л. С. Персианинова (1972), В. Р. Линкевича (1973), Н. Ф. Лызикова (1974), Е. Б. Тузанкиной и соавторов (1978), М. Winkler (1978), G. Barrett, F. Boehm (1982) свидетельствуют, что отказ от немедленного родовозбуждения при невынашивании беременности, осложненном преждевременным излитием околоплодных вод, ведет к достоверному снижению перинатальной смертности преждевременно родившихся детей.

Некоторые авторы (R. Burchell, 1964; A. Webster, 1969) рекомендуют активную тактику при невынашивании беременности и преждевременном излитии околоплодных вод, опасаясь различных осложнений.

Современные представления о тактике при невынашивании беременности, осложнившейся преждевременным излитием околоплодных вод, противоречивы.

Одни авторы указывают на целесообразность немедленного родоразрешения в таких ситуациях (M. House, U. Pathak, 1974; L. Curet и соавт., 1984). Их выводы базируются на том, что преждевременное излитие околоплодных вод является одним из проявлений инфекционной патологии материнского организма, возникшей до настоящей беременности или во время ее. Первичная роль инфекции в возникновении преждевременных родов с преждевременным разрывом плодного пузыря доказана в работах N. Daikoku и соавторов (1982), G. Evadson и соавторов (1983).

D. Chaliles, D. Hurry (1983), R. Galask и соавторы (1984), A. Hurnitz и соавторы (1984) считают неоправданной выжидательную тактику при невынашивании беременности и преждевременном излитии околоплодных вод, так как в этих случаях в полость матки попадают бактерии,

вследствие чего может развиваться воспалительный процесс органов малого таза, инфицирование плодных оболочек, плаценты и плода. Авторами выявлена прямая зависимость между длительностью безводного периода и частотой возникновения хориоамнионита.

Р. Bergovitz и соавторы (1982) и др. предлагают сократить безводный период и приступить к родовозбуждению через 16 ч после излития околоплодных вод, полагая, что при этом риск развития СДН у недоношенных детей снижается и уменьшается частота гнойно-септических заболеваний у матери и новорожденного.

Противопоказаниями к выжидательной тактике являются прогрессирующий поздний токсикоз беременных, предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, выпадение мелких частей плода, неправильное положение плода, иммуноконфликтные ситуации, гипоксические состояния плода, наличие инфекционного синдрома (Z. Сирг и соавт., 1980).

Наш клинический опыт показывает, что сохранять 28—35-недельную беременность целесообразно при наличии у беременных нормальной температуры тела, продольного положения плода, открытия шейки матки до 5 см, а также при отсутствии регулярных схваток, отягощенного генетического анамнеза, тяжелых экстрагенитальных заболеваний, предлежания плаценты, признаков инфекции, явлений прогрессирующего позднего токсикоза, изосерологической несовместимости крови матери и плода, преждевременной отслойки плаценты, развивающейся гипоксии плода.

При сроке беременности 34—35 нед латентный период до родов у большинства женщин (57,1 %) составляет 24—48 ч. Беременность удается продлить на 2—3 нед в 23,6 % случаев излития околоплодных вод при 32—33-недельной беременности и в 35,3 % случаев — при наличии указанного осложнения в более ранний срок беременности (30—31 нед). Заслуживает внимания тот факт, что в этих случаях инфекции как непосредственная причина перинатальной смертности составляет не более 7—8 %.

При консервативно-выжидательном ведении недоношенной беременности, осложнившейся преждевременным разрывом плодных оболочек, с целью исключения хориоамнионита желательно осуществить бактериологическое исследование околоплодных вод. Диагностически значимым считается содержание бактерий в 1 мл свыше 100.

Во всех случаях показаны строгий постельный режим, частая смена белья, стерильные подкладки. Для создания оптимальных условий жизнедеятельности плода нужно еже-

дневно проводить лечение плацентарной недостаточности.

Воздействие некоторых стрессовых факторов в антенатальный период, в том числе удлинение безводного периода при преждевременном излитии околоплодных вод, сопровождается ускоренным развитием жизненно важных органов и систем плода, в том числе легких (И. М. Лебедева, 1971; Л. Б. Маркин, И. В. Бурлуцкая, 1983). При этом наблюдается повышенное образование фетальных глюкокортикоидов, оказывающих стимулирующее воздействие на васкуляризацию и дифференцировку эпителия, секрецию им сурфактанта (М. Г. Немец, И. С. Тарасова, 1974).

В ряде работ указывается, что снижение частоты СДН у новорожденных наблюдается при длительности безводного периода не более 36—48 ч (R. Berkowitz и соавт., 1976; D. Thibeault, G. Emmanouildes, 1977). В то же время имеются данные о том, что пренатальное применение кортикостероидов при преждевременном разрыве плодного пузыря с целью профилактики СДН у недоношенных новорожденных приводит к повышению частоты септических заболеваний матери (P. Mead, 1980).

Учитывая вышеизложенное, следует воздержаться от применения глюкокортикоидов с целью профилактики СДН у новорожденных при невынашивании беременности, осложненном преждевременным излитием околоплодных вод у беременных, отнесенных к группе высокого риска развития гнойно-воспалительных заболеваний. Вместе с тем вплоть до родов показано введение полиненасыщенных жирных кислот (эссенциале, линетол и др.), стимулирующих биосинтез белка, липидов, сурфактанта легких.

У всех беременных следует определить чувствительность микрофлоры влагалища к антибиотикам. Необходимо иметь в виду, что применение антибиотиков с профилактической целью приводит к подавлению жизнедеятельности нормальной флоры кишок, созданию условий для развития устойчивых к антибиотикам патогенных микробов, блокаде своевременного включения механизма иммунологической защиты и отторжения плодного яйца, внезапному развитию тяжелого инфицирования плода, плаценты и плодовоместилища. Следует помнить также о бактериостатической и бактерицидной активности околоплодных вод.

Показанием к применению антибиотиков у рожениц с преждевременным излитием околоплодных вод является наличие у них повышенной температуры тела или сопутствующего неспецифического инфекционного заболевания. Высокой активностью в отношении пенициллиноустойчивых штаммов стафилококков — основных возбудителей септиче-

Таблица 3. Критерии оценки состояния плода во время беременности по данным КТГ

Характеристика ФСР	Параметр ФСР	Балл		
		0	1	2
Уровень основной линии ФСР	Уровень в 1 мин	<100	100—120	120
		>180	160—180	160
Вариабельность ФСР	Амплитуда осцилляции в 1 мин	5 или синусоидальная	5—9	10
			или >25	25
Временные изменения ФСР	Частота осцилляций в 1 мин	<3	3—6	>6
	Акселерации	Отсутствуют	Периодические	Спорадические
	Децелерации	Поздние длительные	Поздние кратковременные	Отсутствуют

ских инфекций у матери, плода и новорожденного — отличаются полусинтетические производные пенициллина, не обладающие эмбриотоксическим действием. После определения сенсibilизации к ним организма беременной с помощью кожной пробы могут быть использованы 2 группы препаратов: пенициллиназоустойчивые (метициллин по 4—6 г в 1 сут внутримышечно; оксациллин по 6—8 г в 1 сут внутрь или внутримышечно) и антибиотики широкого спектра антимикробного действия (ампициллин по 6 г в 1 сут внутрь или внутримышечно; карбенициллин по 4—6 г в 1 сут внутрь или парентерально).

Для прогнозирования состояния плода эффективно применение нестрессовой КТГ (после 30-й недели беременности). При удовлетворительном состоянии плода определяются минимум 2 ускорения сердцебиений плода продолжительностью 15 с и более, амплитудой 15 сокращений и более в течение 20—30 мин наблюдения. Нестрессовый тест в этом случае считается реактивным. При неудовлетворительном состоянии плода обнаруживается увеличение протяженности участков монотонности сердечного ритма, в отдельных случаях занимающих до 80 % записи, и периодическое отсутствие реакции сердечных сокращений плода на шевеление. О развитии дистресса плода свидетельствуют также повторяющиеся спонтанные децелерации, во время которых частота сердечных сокращений может снижаться до 80—90 в 1 мин (Л. Б. Маркин, Т. В. Грабовская, 1984).

Для более точной прогностической оценки антенатальной КТГ можно использовать шкалу W. Fisher и соавторов (1976). В этой шкале оценка 8—10 баллов указывает на от-

сутствие изменений у плода, 5—7 — на начальные признаки гипоксии и менее 5 баллов — на развитие у плода выраженной гипоксии (табл. 3).

Для своевременной диагностики воспалительного процесса показано контролировать температуру тела, частоту пульса, изменение гемограммы, производить анализ результатов бактериоскопического и бактериологического исследования содержимого влагалища.

С целью повышения прогностической точности нереактивного нестрессового теста целесообразно с помощью ультразвукового сканера производить регистрацию дыхательных и генерализированных движений плода — ДДП и ГДП — преимущественно в течение 2-го часа после завтрака (после приема пищи отмечается повышение дыхательной активности плода).

За постоянные ДДП принимается 1 дыхательное движение в каждые 6 с. Индекс ДДП определяется как процент наблюдаемого времени, в течение которого присутствуют постоянные ДДП. Наиболее характерная картина ДДП представляет собой быстрые движения с малой амплитудой, прогрессивно увеличивающиеся, а затем постепенно снижающиеся. Частота ДДП колеблется от 38 до 76,5 в 1 мин. Индекс ДДП составляет 76,4 %. ДДП сопровождаются значительным увеличением вариации частоты сердцебиений плода.

Частота ДДП и величина индекса ДДП — показатели реактивности и резервных возможностей развивающегося организма. Снижение их величин прогностически неблагоприятно для плода.

Установлено 3 типа ГДП: движения, вызванные вытягиванием плода, вращательные движения вокруг продольной оси и изолированные движения конечностей. В среднем количество движений за 1 ч составляет $(30,8 \pm 1,2)$. Средняя продолжительность отдельных движений равна $(10,8 \pm 0,2)$ с.

При гипоксии отмечается снижение количества ГДП и времени, которое плод тратит на активные движения. Отсутствие ГДП в течение 30 мин и более указывает на серьезные нарушения состояния плода (Л. Б. Маркин, Т. В. Грабовская, 1984).

Для диагностики внутриутробного состояния плода путем оценки его дыхательной и двигательной активности можно применить методику Ю. Ю. Курманавичюс и соавторов (1984), основанную на комплексной оценке следующих показателей: факт присутствия или отсутствия ДДП; индекс ДДП (ИДДП); индекс общей активности плода

Таблица 4. Комплексная оценка дыхательной и двигательной активности плода

Показатель	Балл
ДДП:	
апноэ более 2 дней подряд или исчезновение ДДП	0
выявление ДДП при втором или третьем исследовании	1
наличие ДДП при первом исследовании	2
ИДДП:	
ниже 5-й или выше 95-й процентиля	0
в пределах 5—10-й или 90—95-й процентиля	1
в пределах 10—90-й процентиля	2
ИОАП:	
ниже 5-й или выше 95-й процентиля	0
в пределах 5—10-й или 90—95-й процентиля	1
в пределах 10—90-й процентиля	2
Вариабельность ИВВДДП:	
ниже 5-й или выше 95-й процентиля	0
в пределах 5—10-й или 90—95-й процентиля	2
в пределах 10—90-й процентиля	4

Примечание. Сумма баллов 10—9 — состояние плода удовлетворительное, 8—7 — состояние плода внушает опасения, 6—0 баллов — состояние плода неудовлетворительное.

(ИСАП) — процентное отношение времени дыхательных и изолированных движений плода к общей продолжительности исследования; вариабельность интервалов вдох — выдох ДДП (ИВВДДП). Эта шкала приведена в табл. 4.

В случае развития угрожаемого состояния плода, появления признаков хориоамнионита во время консервативно-выжидательного ведения невынашивания беременности, осложнившегося преждевременным излитием околоплодных вод, показано незамедлительное бережное родоразрешение через естественные родовые пути. Родовозбуждение при указанном выше осложнении производят обычно после создания эстрогено-глюкозо-кальциево-витаминного фона путем применения окситоцина (Н. Ф. Лызиков, 1969).

Эффективным средством индукции родовой деятельности является простагландин Е₂ (простенон), представляющий собой белый кристаллический порошок с температурой плавления 66—67 °С, хорошо растворимый в спирте, разбавленном водными буферными растворами или изотоническим раствором натрия хлорида. В экспериментах на животных установлено, что простенон стимулирует сократительную активность изолированной матки крыс, является синергистом окситоцина и антагонистом прогестерона. Указанное действие препарата полностью блокируется введением папаверина.

Простенон увеличивает количество эритроцитов, удлиняет время свертывания крови, незначительно повышает частоту сердечных сокращений, расширяет бронхи, устраняет спазм дыхательных путей при бронхиальной астме, оказывает вазодилатирующее и антиадгезивное действие, не вызывает антидиуретического эффекта. Малотоксичен как при однократном, так и при повторном применении.

Простенон (1—2 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) вводят внутривенно с начальной скоростью 0,16—0,17 мл/мин в течение 2—3 ч. При достижении достаточной сократительной деятельности матки вливание продолжают с той же скоростью. При неудовлетворительной моторной активности матки скорость интравенозного введения простагландина увеличивают до 0,32—0,34 и даже 0,68—1,36 мл/мин.

Проведенные нами исследования показали, что при инфузии простенона через 20—30 мин отмечается кратковременное повышение тонуса с появлением низкоамплитудных схваток. Регулярная родовая деятельность обычно развивается в течение 2—3 ч, характеризуется координированными сокращениями различных отделов матки. Как правило, наблюдается очевидная доминанта фундаментального тонуса матки.

По мере развития родового акта частота и длительность схваток прогрессивно нарастают и достигают соответственно ($23,8 \pm 2,4$) в 1 ч и ($68,8 \pm 3,5$) с. При этом наблюдается относительно невысокая амплитуда схваток — ($10,3 \pm 1,3$) мм.

Родовая деятельность, индуцированная простеноном, обычно не вызывает чрезмерного напряжения компенсаторных механизмов организма роженицы. Сохраняется синусовый ритм с умеренным увеличением числа сердечных сокращений (до 15—20 % по сравнению с исходной частотой). Следует отметить выраженный седативно-гипотензивный эффект препарата. При нормальном кровяном давлении целесообразно добавлять в изотонический раствор натрия хлорида 100 мг гидрокортизона.

Частота дыхания роженицы обычно увеличивается не более чем на 2—3 дыхательных движения и находится в пределах 17—19 в 1 мин. Отрицательного влияния на плод простенон не оказывает.

Таким образом, тактика при невынашивании беременности, осложнившейся преждевременным излитием околоплодных вод, должна быть строго дифференцированной, основанной на всестороннем учете состояния матери и плода.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

По статистическим данным, от 3 до 16 % новорожденных являются недоношенными, причем в отдельных странах, в том числе и СССР, этот показатель стабилизировался и не имеет выраженной тенденции к снижению.

На преждевременно родившихся детей приходится около 60 % случаев мертворождения, 50—70 % неонатальной и 48—66 % детской смертности (Р. К. Игнатьева, 1973), вследствие чего именно этот контингент новорожденных следует считать одним из основных резервов снижения уровня перинатальной и детской смертности в ближайшие годы.

В 1948 г. II Всемирная ассамблея здравоохранения рекомендовала во всех странах в целях демографической статистики считать недоношенным ребенка, родившегося живым с массой тела 2500 г и менее. Если масса тела не определяется, недоношенным считается ребенок, родившийся живым до истечения 37 нед беременности.

Использование при рождении массы тела в качестве критерия недоношенности имеет ряд преимуществ: большинство детей во всех странах мира взвешивают вскоре после родов; масса тела может быть указана с достаточной точностью для всех новорожденных.

Для статистических разработок ВОЗ рекомендованы следующие интервалы массы тела новорожденных: 500 г и менее; 501—1000 г; 1001—1500 г; 1501—2000 г; 2001—2500 г (2500—3000 г и 1000-граммовые интервалы для последующих, то есть «зрелых», детей).

Принято различать 4 степени недоношенности: I — масса плода составляет 2500—2000 г, II — 2001—1500 г, III — 1501—1000 г, IV — менее 1000 г. Существует прямая зависимость между величиной первоначальной массы тела ребенка и трудностью ухода за ним: чем меньше масса тела младенца, тем сложнее его выводить. Большинство авторов определяют предел жизнеспособности недоношенного ребенка в 1000 г (рождение плода, имеющего длину 35 см, а массу тела 1000 г и менее, классифицируется как «поздний аборт»).

В практике акушерских учреждений для оценки физиологического состояния новорожденных (как доношенных, так и недоношенных), кроме антропометрических данных (масса тела, рост, окружность головы, груди), всегда учитывают основные отправления физиологических функций организма — способность сосать, кричать, глотать, сохранять температуру тела, ритм дыхания, мышечный тонус,

тургор тканей, а также окраску кожи, выраженность врожденных рефлексов.

Понятие недоношенности развивается в последние годы как представление о беременности, которая завершилась прежде, чем наступила функциональная зрелость плода, необходимая для внеутробного существования. Последнее находит отражение в несовершенстве внутренних органов новорожденного, особенно в незрелости дыхательной системы.

В эмбриональный период онтогенеза легкие проходят несколько этапов структурного и функционального становления. До 3-го месяца длится гангулярный период. С начала 4-го месяца беременности начинается канальцевый период. Формирование основной структуры бронхиального дерева заканчивается только к концу 7-го месяца беременности. Из трубок образуются альвеолы, эпителий истончается, капилляры входят в непосредственное соприкосновение с бронхиальным деревом, создаются условия для осуществления легочного газообмена (Е. И. Новикова и соавт., 1971).

Рассматривая строение легких у недоношенных новорожденных, очень важно отметить, что размножение конечных отделов бронхиального дерева продолжается вплоть до рождения плода и даже в первые месяцы постнатального существования. Поверхность альвеолярного эпителия легких плода покрыта слоем веществ, относящихся к так называемой сурфактантной системе, обеспечивающей респираторную функцию после рождения и состоящей из белков, липидов и полисахаридов (J. Clements, 1962; M. Averg, C. Normend, 1965).

Легочной сурфактант — вещество, обуславливающее упругость альвеолярной стенки, — содержит в своем составе 65 % лецитина. С помощью радионуклидов в легких плода выявлено 2 энзиматических пути биосинтеза лецитина. Первый путь наблюдается в период между 22-й и 24-й неделями беременности и заключается в метилировании фосфатидилэтаноламина с участием метилтрансферазы, что приводит к образованию пальмитат-миристил-лецитина. Активность метилтрансферазы повышается с развитием беременности, особенно к концу ее, и после рождения ребенка (T. Beek, T. Tohmson, 1980). Второй путь биосинтеза лецитина наблюдается с 35 нед беременности и позже, характеризуется связыванием цитидиндифосфатахолина с диглицерином, что приводит к образованию дипальмитатлецитина. Этот путь зависит от активности фосфохолинтрансферазы. Таким образом, у плодов, не достигших зрелости,

биосинтез лецитина осуществляется только по первому пути (E. Caspi и соавт., 1976).

Недостаток сурфактанта приводит к тому, что легкие новорожденного спадаются при каждом выдохе. С коллапсом легких возникает гипоксия, приводящая к ацидозу, что в свою очередь снижает выработку лецитина и усугубляет коллапс. При гипоксии повреждается также эндотелий капилляров, что наряду с большим отрицательным давлением в грудной полости способствует транссудации жидкости в просвет альвеол (M. Obladen, 1979). В дальнейшем из белков сыворотки крови, фибрина, некротического эпителия альвеолярных ходов образуются гиалиновые мембраны, которые закрывают расширенные альвеолярные ходы и концевые бронхиолы (C. Setgulo и соавт., 1980).

Все эти патологические изменения вторичны, обусловлены недостатком сурфактанта, неспособностью недоношенного плода синтезировать достаточное количество лецитина (W. Slebert, C. Meitingee, 1977).

Термин «расправление легких» после начала внеутробного дыхания включает в себя не только поступление воздуха в дыхательные пути, но и перестройку их сосудистого русла (И. К. Есипова, О. Я. Кауфман, 1968). Нормальный газообмен в легких возможен только при определенном тоне их капиллярной сети (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1968).

Через легкие во внутриутробный период протекает лишь 25 % крови, циркулирующей в организме плода, в то время как большая ее часть направляется через артериальный проток в аорту. Поскольку кровоток через легкие ограничен, в левую половину сердца поступает относительно мало крови. Это, а также наличие плацентарного кровообращения приводит к тому, что давление в правом предсердии у плода выше, чем в левом, и кровь через овальное отверстие течет справа налево (G. Dawes, 1958).

Функциональное расправление отделов дыхательных путей происходит у новорожденного одновременно с расширением просвета мелких внутрилегочных артерий. Увеличение кровенаполнения периферических сосудов способствует раскрытию альвеол и сохранению их стабильности, является важнейшим фактором, обеспечивающим становление легких как органа газообмена. Срок полного выведения легких из состояния первичного ателектаза совпадает с морфофункциональной перестройкой дистальных отделов легочной артерии (О. Я. Кауфман, 1965).

Увеличение кровотока через легкие, обусловленное началом внешнего дыхания, приводит к повышению давления

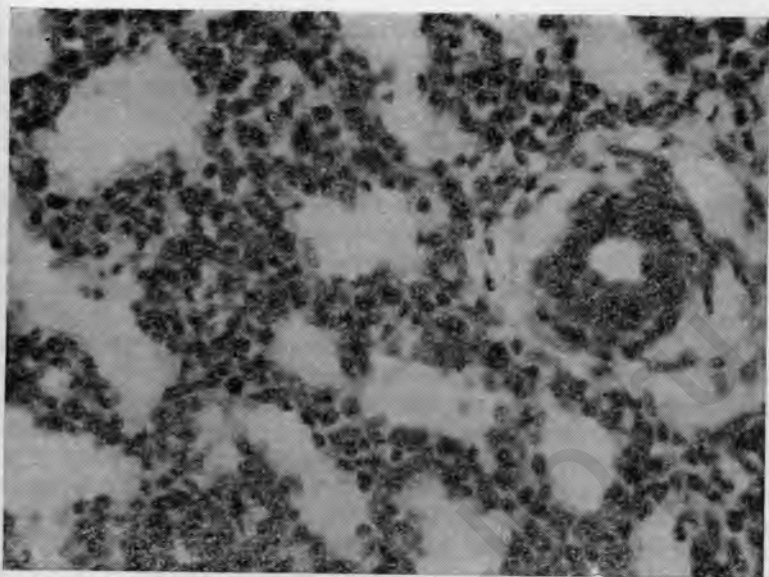


Рис. 3. Внутридолевая артерия нижней доли левого легкого недоношенного новорожденного. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 240$

в левом предсердии, что способствует закрытию овального отверстия. Одновременно уменьшается сброс крови через артериальный проток в аорту. Повышение оксигенации крови влечет за собой спазм пупочных сосудов. Сложные нейрогуморальные механизмы обеспечивают своевременное включение тонкой регуляции между начавшейся вентиляцией и изменением гемодинамики в малом круге кровообращения (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1969).

Проведенные нами исследования показали, что артерии, расположенные на уровне внутридолевых разветвлений бронхиального дерева, у недоношенных новорожденных малодифференцированы, отличаются небольшим диаметром, преобладанием неисчерченномышечных элементов в сосудистой стенке, то есть имеют структурные предпосылки для сохранения узкого просвета и оказания высокого сопротивления кровотоку после начала внешнего дыхания (рис. 3).

Ряд авторов (Л. И. Друян, 1973; В. Г. Скворцов, 1975) отмечают достоверное удлинение периода кровенаполнения внутрилегочных сосудов у всех преждевременно родившихся детей в период ранней адаптации к внеутробной жизни вследствие спазма артерии легких мелкого и среднего калибра, несовершенства регуляции сосудистого тонуса,

Сохранение высокой сосудистой резистентности легких у недоношенных новорожденных затрудняет постнатальную перестройку отделов дыхательных путей, препятствует становлению адекватного внешнего дыхания.

У недоношенных новорожденных отмечаются физиологическая незрелость и низкая возбудимость дыхательного центра, затруднения проведения импульсов по центростремительным волокнам блуждающего нерва (М. Pernoll и соавт., 1974). Последнее играет существенную роль в возникновении у них дыхательных нарушений в ранний неонатальный период.

В возникновении легочного дыхания существенное значение имеют дыхательные движения плода. Они совершаются плодом при закрытой голосовой щели и подготавливают нервно-мышечный механизм дыхания к внеутробному функционированию. Центральный механизм регуляции внутриутробных движений по типу дыхательных ограничивается сегментами спинного мозга, участвующими в иннервации дыхательных мышц (Н. Л. Гармашева, 1967).

Дыхательные движения плода представляют собой специальную и весьма существенную форму приспособления к условиям внутриутробного существования (С. Wood и соавт., 1977; R. Harper и соавт., 1981).

Н. Фох и соавторы (1979), Т. Patrick и соавторы (1982) указывают, что дыхательные движения плода необходимы для нормального развития дыхательных мышц и являются своего рода тренировкой для сочленений между ребрами и позвоночником. Этой своеобразной тренировки дыхания в последние месяцы беременности недоношенный новорожденный лишен (И. А. Аршавский, 1967).

При рождении ребенка наступает судорожное сокращение диафрагмы и других мышц. Диафрагма служит важнейшим инспиратором, ибо ее сокращениями обеспечивается большая часть дыхательного объема у новорожденного (И. С. Бреслав, 1975; P. Mogroni и соавт., 1969). Опускаясь, диафрагма давит на органы брюшной полости, которые перемещаются вниз и вперед, выпячивая переднюю стенку брюшной полости. Мышцы передней брюшной стенки при вдохе играют вспомогательную роль для создания оптимальных условий сокращения диафрагмы (А. А. Калинин, 1973). В осуществлении двигательной иннервации диафрагмы существенную роль играют нервные образования мышц передней брюшной стенки (В. Л. Зайцев, 1968; M. Corda, C. Eklund, 1965). Информация о деятельности диафрагмы поступает в дыхательный центр и оказывает влияние на его возбудимость (А. С. Драч, 1971).

У недоношенных новорожденных инспираторная активность диафрагмы понижена. Следствием этого является затруднение реализации глубокого вдоха, длительное сохранение первичного ателектаза легких (М. В. Бондарь, 1967).

Перемещению наружного воздуха в альвеолы при спонтанном вдохе противодействует сопротивление 2 типов: эластическое и неэластическое. Это сопротивление определяет в конечном итоге давление, необходимое для введения в отделы дыхательных путей необходимого объема газа (В. М. Юревич, А. С. Перельмутер, 1973).

При ателектатическом состоянии легких внутренние поверхности стенок альвеол, альвеолярных ходов и мельчайших бронхов тесно прилегают друг к другу и весьма прочно удерживаются силами молекулярного сцепления. Поэтому вначале работа, производимая деформирующим давлением, затрачивается на преодоление сил молекулярного сцепления и создание альвеолярных полостей.

Дыхательные мышцы должны также преодолеть эластическое противодействие тканей и сопротивление дыхательных путей проходящему по ним воздушному потоку. Эластическое противодействие является статической силой, определяемой размерами и механическими свойствами грудной клетки (М. Сайкс и соавт., 1974).

Высокое сопротивление, которое оказывают легкие преждевременно родившихся детей действию сил деформирующего растяжения, обуславливается небольшой эластичностью и растяжимостью их по сравнению с таковыми у доношенных новорожденных (Р. Karlberg, 1970).

Начальное внеутробное дыхание, возникающее после перерезки пуповины, имеет апнейстический характер. Апнейстические дыхательные движения, начинающиеся после разобщения плода с матерью, обеспечиваются включением в регуляцию метэнцефалического звена дыхательного центра (В. П. Праздников, Л. Я. Трахтенберг, 1974). Если плод физиологически зрелый, апнейстическое дыхание очень быстро переходит в пневмотаксическое, обеспечиваемое включением в регулируемую функцию верхнего отдела метэнцефалона и мезэнцефалического звена дыхательного центра. Переход на полноценное пневмотаксическое дыхание сочетается с одновременным появлением тонуса скелетных мышц, двигательной активности и установлением достаточного уровня теплопродукции (И. К. Пагава, Н. В. Дапкишвили, 1968).

У недоношенных новорожденных процесс перехода на полноценное пневмотаксическое дыхание растягивается на

несколько часов за счет удлинения периода апнейстического дыхания, а иногда и за счет появления добавочного периода неполноценного пневмотаксического дыхания, предшествующего полноценному. Неполноценное пневмотаксическое дыхание внешне отличается более медленным ритмом и сочетается с недостаточным уровнем теплопродукции.

В соответствии с отмеченными особенностями перехода на внеутробное дыхание рентгенологически определяется более замедленная и неравномерная пневматизация легких, в течение длительного времени не достигающая того уровня, при котором может возникнуть статистическая депрессия. При временном ослаблении дыхательных мышц наблюдается более или менее выраженная депневматизация легких на выдохе. Базальные отделы легких заполняются воздухом медленно (Л. Я. Трахтенберг, 1966).

Таким образом, замедленная пневматизация легких у недоношенных новорожденных обусловлена меньшей амплитудой апнейстических дыхательных движений вследствие незавершенности развития анатомических структур и физиологических функций, в первую очередь нервных механизмов, органов дыхания и дыхательных мышц.

Естественно, что профилактика расстройств становления легочного дыхания у недоношенных новорожденных должна осуществляться с учетом анатомо-физиологических особенностей их дыхательной системы. Обязательным и первоочередным мероприятием является освобождение дыхательных путей ребенка от околоплодных вод, слизи, крови и мекония. Тщательное отсасывание содержимого дыхательных путей — необходимое условие успешной профилактики развития аспирационных нарушений.

Удаление содержимого полости рта и глотки при головных предлежаниях принято производить с момента рождения головки, не дожидаясь изгнания плечевого пояса. В результате сдавления грудной клетки, которая в период рождения головки находится в узкой части родовых путей, аспирированные массы механически выдавливаются в глотку, откуда они легко могут быть удалены (В. Ф. Матвеева, 1968).

После рождения ребенка еще раз производят тщательное отсасывание слизи из его дыхательных путей. Его осуществляют с помощью резиновой груши, а также катетера, присоединенного к отсосу. Новорожденному придают положение с разогнутой в атлanto-окципитальном сочленении головкой, при котором просвет от полостей носа и рта до трахеи максимально широк. Одновременно осуществляют другие лечебно-профилактические мероприятия (рис. 4).

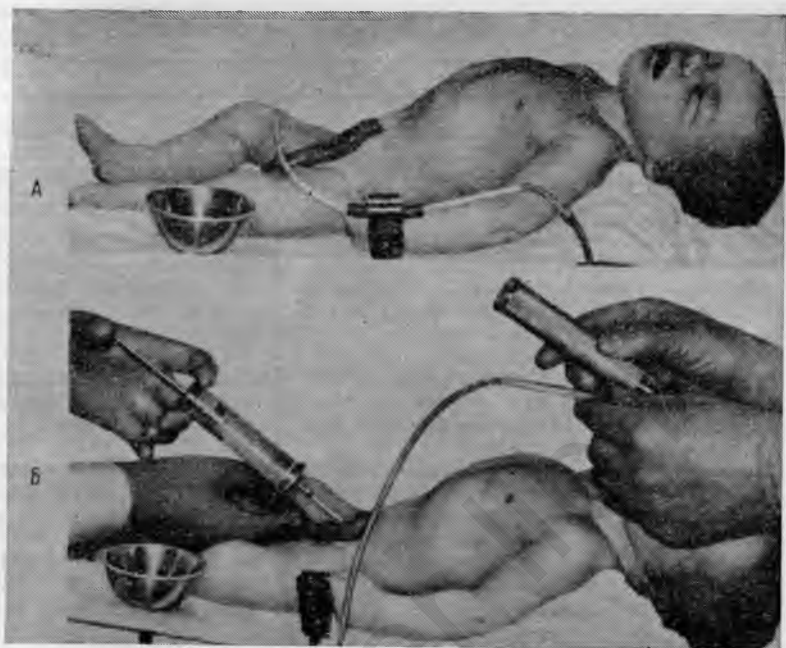


Рис. 4. Положение тела ребенка после рождения (А), выполнение туалета дыхательных путей под ларингоскопическим контролем, введение лекарственных веществ в вену пуповины (Б)

Содержимое трахеи удаляют под контролем ларингоскопа. С этой целью используют эластические катетеры, внутренний диаметр которых колеблется от 2,5 до 3,5 мм (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1972).

Определить состояние дыхательной функции у недоношенных новорожденных можно путем 3-балльной оценки 5 симптомов по системе Silvermann—Andersen (табл. 5).

В данной системе оценка 0 баллов соответствует хорошей вентиляции, а II балла — тяжелому дыхательному дистрессу.

И. А. Аршавский (1959) считает, что наиболее эффективным средством, повышающим возбудимость дыхательного центра, является рефлекторная стимуляция. В некоторых случаях достаточно одной процедуры отсасывания околоплодных вод из дыхательных путей новорожденного, чтобы появились интенсивные дыхательные движения. Хорошим раздражителем для тригеминальных рецепторов слизистой оболочки носа является химически чистый кислород. Возрастающая при этом афферентная импульсация повы-

Таблица 5. Оценка дыхания новорожденного по системе Silvermann — Andersen

Балл		
0	I	II
Отмечается синхронность грудного и брюшного дыхания	Грудное дыхание минимально отстаёт от брюшного	Доминирует брюшное дыхание
Втягивание межреберных мышц нижнего сегмента не обнаруживается	Отмечается незначительное втягивание межреберных мышц при вдохе	Отмечается выраженное втягивание межреберных мышц при вдохе
Ретракция мечевидного отростка не обнаруживается	Имеется едва заметная ретракция мечевидного отростка при вдохе	Имеется выраженная ретракция мечевидного отростка при вдохе
Дрожания подбородка при вдохе нет	Есть незначительное дрожание подбородка при вдохе	Подбородок при вдохе выражено подергивается
Выдох не затруднен	При выдохе слышен шум, определяемый с помощью фонендоскопа	На расстоянии слышны влажные хрипы при выдохе

шает возбудимость дыхательного центра. Кислород может быть заменен парами аммиака.

Рефлекторное стимулирование дыхания у новорожденного осуществляют также обрызгиванием холодной водой, раздражением диафрагмального нерва электрическим током и др. (Ю. М. Гальперин и соавт., 1966; R. Cross и соавт., 1953; H. Richter, 1957).

Заслуживает внимания применение аналептика этимизола, который наряду с возбуждением ретикулярной формации среднего мозга понижает порог активации дыхательного центра и одновременно обладает седативным эффектом. Для практических целей используют 0,3 % раствор этимизола из расчета 0,1—0,3 мг/кг массы тела. При упорной склонности к ателектазированию этимизол применяют повторно через 4—6 ч (по 0,3—0,5 мл). Он также показан для снятия фармакологической депрессии дыхательного центра.

А. Н. Кудрин (1975) предложил аналептическую смесь, содержащую в 1 мл кофеин и коразол по 0,01 г, стрихнин и пикротоксин по 0,00005 г. Отдельные ингредиенты аналептической смеси и количественные соотношения между ними подобраны таким образом, что они одновременно обеспечивают адекватное стимулирование функции афферентных ассоциативных и эфферентных частей протекания реф-

лекторных актов, обеспечивая таким образом согласованную целостную деятельность ЦНС (А. Н. Кудрин, 1975; В. М. Уткин и соавт., 1975).

При оказании помощи недоношенным новорожденным широкое применение получила искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Этим методом достигается двоякая цель: во-первых, аэрация дыхательных путей создает условия для легочного газообмена, вследствие чего предупреждается вредное воздействие гипоксии на жизненно важные нервные центры новорожденного; во-вторых, механическое растяжение ткани легких вызывает раздражение находящихся в них вагусных рецепторов (И. А. Аршавский, 1959). Возникающая при этом импульсация передается по центростремительным волокнам, входящим в состав блуждающего нерва, в продолговатый мозг, способствуя усилению возбудимости дыхательного центра (В. А. Неговский, 1961).

Одним из наиболее известных и распространенных способов ИВЛ является ритмичное вдувание смеси газов через трахею в легкие с помощью специальных устройств.

Для эффективного проведения ИВЛ целесообразно запрокинуть головку новорожденного, подложив под плечики валик из пеленок. В этом положении ось дыхательных путей выпрямляется, благодаря чему увеличивается их проходимость. Вдувание воздуха лучше проводить через маленькую наркозную маску (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1969).

Количество нагнетаемого воздуха при ИВЛ должно составлять 20—25 мл, что соответствует дыхательному объему недоношенного новорожденного, частота вдуваний — 25—35 в 1 мин (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1968; Г. М. Савельева, 1981).

Необходимо стремиться к максимальному уменьшению давления, обеспечивающему адекватный уровень альвеолярной вентиляции (Ю. Я. Агапов, 1968). Обеспечение дыхательных потребностей новорожденного при наиболее низком давлении в легких может быть достигнуто, если в каждом дыхательном цикле вдох будет короче выдоха. Оптимальное соотношение времени вдоха и выдоха 1 : 1,5—1 : 2 (В. М. Юревич, А. С. Перельмутер, 1973). ИВЛ новорожденных проводят чаще всего воздухом или смесью воздуха с кислородом в соотношении 1 : 1.

В дыхательных путях недоношенного новорожденного возникает значительное сопротивление потоку газа вследствие небольшого диаметра, малой длины прямых участков бронхов и наличия турбулентного потока, при котором объемная скорость движения газа обратно пропорциональна

его плотности (З. М. Купонов, 1975). Поэтому оправдано применение гелия, обладающего низкой плотностью и высокой диффузной способностью, что позволяет не только расправить альвеолы, но и удержать их в этом состоянии (Л. С. Персианинов, Н. Н. Расстригин, 1975). Обычно используют смесь гелия с кислородом в соотношении 1 : 1. Подачу гелия осуществляют через дозиметр азота закиси наркозного аппарата.

При ИВЛ любой продолжительности газовую смесь рекомендуется увлажнять и подогревать до температуры тела ребенка. В противном случае нарушается водный баланс, высыхивается слизистая оболочка трахеи и бронхов, что приводит к деструкции реснитчатого эпителия и тяжелым воспалительным процессам дыхательных путей. Лучшие результаты достигаются благодаря включению в магистраль вдоха специального ультразвукового распылителя аэрозолей, который дает возможность не только достичь увлажнения смеси газов любой степени, но и ввести в нее лекарственные препараты (А. З. Маневич, 1970).

Даже при оптимальных режимах ИВЛ, проводимой по способу нагнетания смеси газов в дыхательные пути, среднее давление в легких новорожденного превышает таковое при спонтанном дыхании в сотни раз (А. З. Маневич, 1970; Б. В. Антипов, 1970). Повышение внутриальвеолярного давления при ИВЛ оказывает отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему и легкие, становится основной причиной развития целого ряда морфофункциональных нарушений в организме новорожденного.

Нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений и увеличение неравномерности вентиляции — важнейшие факторы, обуславливающие отрицательные эффекты насильственного введения воздуха через трахею в легкие (А. З. Маневич, 1970).

Падение внутригрудного давления при спонтанном вдохе играет роль «двойного насоса»: с одной стороны, оно обеспечивает приток воздуха в легкие, а с другой — как бы присасывает кровь из периферических вен к правому предсердию, тем самым активно способствуя нормальному кровообращению (В. М. Юревич, А. С. Перельмутер, 1973). Это имеет особое значение для новорожденных, так как венозный возврат крови у них происходит в основном благодаря снижению внутригрудного давления в момент вдоха (А. З. Маневич, 1970).

При ИВЛ внутригрудное давление на вдохе растет и становится положительным. Параллельно увеличивается давление в правом предсердии и крупных венах. Градиент дав-

ления между периферическими сосудами и правым предсердием падает, снижается приток крови к сердцу, уменьшается сердечный выброс. Возникает периферический венозный стаз (В. М. Юревич, А. С. Перельмутер, 1973).

Механический фактор сдавливания альвеолярных стенок, а следовательно, и заключенных в них капилляров при повышении внутрилегочного давления оказывает неблагоприятное воздействие на гемодинамику в малом круге кровообращения. Легочные сосуды в момент искусственного вдоха сдавливаются, а не расширяются, как при естественном дыхании, и «пик объема крови» не соответствует «пику объема воздуха», то есть условия, при которых осуществляется газообмен в норме, глубоко нарушаются (В. П. Смольников, Ю. Я. Агапов, 1970). Таким образом ИВЛ, проводимая путем вдувания смеси газов в легкие, — манипуляция, далеко не безразличная для новорожденного. Перечисленные отрицательные эффекты ИВЛ позволяют достаточно обоснованно считать ее чрезвычайным воздействием на организм новорожденного, нефизиологическим в самой своей сущности (М. Sykes, 1960; W. Mushin и соавт., 1962). Однако ИВЛ — единственно надежное средство лечения нарушений становления легочного дыхания у недоношенных новорожденных (Л. С. Персианинов, 1967; Г. М. Савельева, 1975). Последнее обстоятельство обуславливает целесообразность поиска способов ИВЛ, при применении которых дыхательные потребности новорожденного будут удовлетворены при наиболее низком давлении в легких.

Во время искусственного вдоха перемещению наружного воздуха в альвеолы, помимо упругости легких и трения смеси газов о стенки дыхательных путей, противодействует эластическое сопротивление тканей, ограничивающих грудную полость. При проведении ИВЛ по способу нагнетания воздуха в легкие необходимое увеличение объема грудной полости для производства вдоха достигается путем создания деформирующего давления через трахею на внутреннюю поверхность стенок альвеол. Величина этого давления зависит прежде всего от биомеханических свойств диафрагмы и мышц передней брюшной стенки и обусловлена тем, что у новорожденных дыхание в основном диафрагмальное, брюшного типа (Л. К. Петрова-Брюханова, 1960). Вдох осуществляется за счет увеличения объема грудной полости в вертикальном направлении, наступающего благодаря смещению диафрагмы вниз. Движения диафрагмы при этом составляют 2—4 мм, а при опускании ее на 1 мм грудная полость увеличивается на 25 см³ (О. Л. Цимбал, 1959; E. Campbell и соавт., 1970).

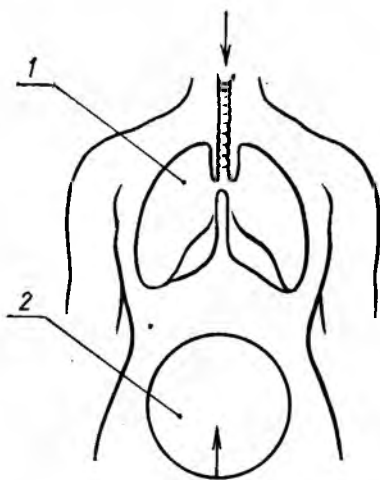


Рис. 5. Схема искусственной вентиляции легких новорожденного: 1 — вдвигание дыхательной смеси через трахею в легкие; 2 — проведение абдоминальной декомпрессии

Таким образом, для обеспечения достаточного увеличения объема грудной полости новорожденного при искусственном вдохе следует в первую очередь преодолеть эластичность — свойство сохранять и восстанавливать исходную форму вопреки деформации, вызываемой воздействием внешней силы, мышц передней брюшной стенки и диафрагмы, придав им инспираторное положение. Это можно осуществить не только путем создания положительного давления на внутреннюю поверхность легких, но и с помощью абдоминальной декомпрессии.

В работах D. Scott, T. London (1960), F. Francesco (1963), P. Malagoli (1964), применявших абдоминальную декомпрессию для обезболивания родов, отмечается, что создание субатмосферного давления вызывает приподнимание передней брюшной стенки. При этом диафрагма опускается вниз, что приводит к выравниванию давлений в брюшной и грудной полостях.

Из представленных данных следует, что если абдоминальную декомпрессию применить синхронно с вдвиганием смеси газов в дыхательные пути, находящиеся в состоянии первичного ателектаза, то необходимое для аэрации альвеол давление будет зависеть только от сил молекулярного сцепления внутренних поверхностей стенок, величины податливости легких и аэродинамического сопротивления. Логично предположить, что поскольку основная часть энергии при принудительном введении воздуха через трахею в легкие новорожденного затрачивается на увеличение объема грудной полости, то применение абдоминальной декомпрессии позволит воспроизвести условия, приближающиеся к естественному процессу становления дыхания, обеспечить эффективную ИВЛ при близких к физиологическим параметрам внутрилегочного давления (Л. Б. Маркин, 1976).

С учетом изложенных теоретических предпосылок нами разработан способ ИВЛ, основанный на применении абдоминальной декомпрессии (рис. 5).

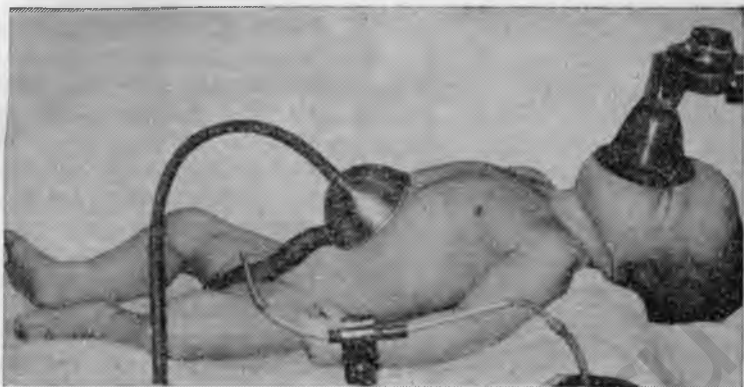


Рис. 6. Проведение искусственной вентиляции легких новорожденного путем нагнетания в респираторные отделы газовой смеси синхронно с абдоминальной декомпрессией

Смесь воздуха (атмосферный воздух содержит в своем составе азот, обладающий способностью медленно покидать альвеолы и поэтому дольше их удерживать в расправленном состоянии) с кислородом в соотношении 1 : 1 объемом 20—25 мл нагнетается в легкие с частотой вдуваний 30 в 1 мин синхронно с созданием отрицательного давления величиной 2,5—5 кПа на область брюшной полости недоношенного новорожденного. Вдувание газовой смеси в дыхательные пути достаточно эффективно можно производить через носогубную маску с резиновым obturatorом (рис. 6).

Клинический опыт показывает, что каждая потерянная минута, на которую откладывается проведение эффективных мероприятий по обеспечению становления легочного дыхания у недоношенного новорожденного, чревата тяжелыми нарушениями в ЦНС ребенка со всеми вытекающими отсюда последствиями. Быстрое использование комплекса рациональных средств — важнейшее условие для предупреждения гипоксического поражения жизненно важных органов и систем новорожденного. Мероприятия по оказанию помощи недоношенным новорожденным целесообразно осуществлять на специальном устройстве, что обеспечивает их проведение без излишней потери времени.

Созданный нами аппарат позволяет придать новорожденному положение с разогнутой в атлanto-окципитальном сочленении головкой, выполнить туалет дыхательных путей, согреть ребенка, осуществить ИВЛ с применением абдоминальной декомпрессии (рис. 7). Аппарат выполнен в виде передвижного стола с тумбой (1) и горизон-

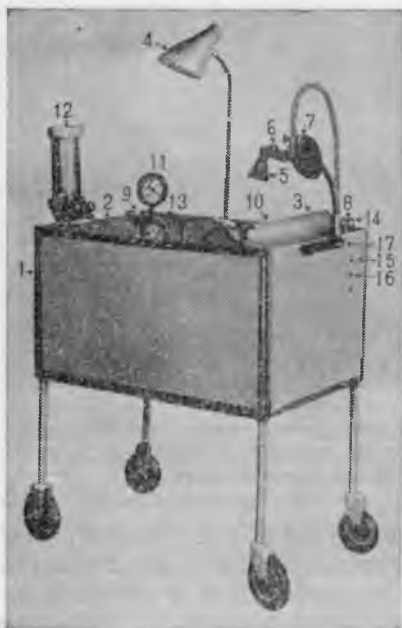


Рис. 7. Аппарат для оказания помощи недоношенным новорожденным (пояснения в тексте)

тальной частью (2), на которой установлены: кровать для новорожденного (3); обогреватель открытой части тела ребенка (4); маска (5); клапанное устройство (6) и резиновый мешок (7) дыхательного прибора, помещенные на штативе (8), обеспечивающим быстрое пространственное их перемещение и надежную фиксацию в нужном положении; колпачок для производства абдоминальной декомпрессии (9); катетер для выполнения туалета дыхательных путей новорожденного под ларингоскопическим контролем (10); манометр (12); кран с ручкой-указателем увлажнителя и обогревателя газовой смеси (13); электросекундомер (14)

со звуковой сигнализацией через каждые 15 с. На передней боковой стенке тумбы расположены пульт управления (15) с тумблерами приборов (16) и выдвижной ящик (17) для детского ларингоскопа, стерильных катетеров и интубационных трубок, лекарственных препаратов. В тумбе установлены дыхательный прибор, электроотсос и кислородный баллон.

Одним из отрицательных эффектов ИВЛ является пересыхание и охлаждение слизистой оболочки трахеи и бронхов. Холодный и сухой воздух травмирует дыхательные пути, уменьшает активно вентилируемую поверхность легочной ткани и снижает эффективность ИВЛ в целом. Аппарат имеет увлажнитель и обогреватель газовой смеси. Контакты терморегулятора и микровыключателя соединены последовательно с электронагревательным элементом. Поддержание температуры и влажности кислородно-воздушной смеси на оптимальном уровне обеспечивается путем смещения ее с парами воды.

В настоящее время становится очевидной тенденция к использованию ИВЛ, контролируемой не только по объему,

но и по давлению, так как у недоношенных новорожденных имеет место значительная ригидность легочной ткани и необходимый объем воздуха может быть введен в легкие только путем преодоления повышенной их резистентности. Тем самым на первый план выдвигается задача создания в легких давления, растягивающего или расширяющего ателектазированную, малоподатливую легочную ткань (Г. П. Умеренков, А. В. Пониманский, 1977; М. Л. Финкель, 1977).

Положительное расширяющее давление может создаваться или только в инспираторную фазу, или на протяжении всего дыхательного цикла (дыхание под постоянным положительным давлением — ДППД).

G. Gregory и соавторы (1971) установили, что затрудненный выдох — один из механизмов, обеспечивающих стабильность раскрытых легочных альвеол у недоношенных новорожденных. В условиях затрудненного выдоха в дыхательных путях создается повышенное давление, в определенной мере предохраняющее легкие от ателектазирования. Помимо этого, достигается раскрытие новых альвеолярных единиц, увеличивается остаточный объем легких и улучшается их перфузия.

Для создания повышенного давления в легких голову ребенка помещают в камеру и изолируют от атмосферы с помощью полиэтиленовой пленки и поролоновой ленты. По одному шлангу в камеру подается подогретый и увлажненный воздух, обогащенный кислородом. Через другой шланг воздух поступает в стеклянную трубку, опущенную в банку Боброва с водой на глубину 5—10 см. Градуированная стенка банки служит манометром. Уровень опускания воздуха в трубке отражает давление воздуха в мешке и, следовательно, в легких. Одновременно трубка предохраняется от чрезмерного повышения давления в системе. Избыток газа в камере выходит из-под поролоновой манжеты на шее, а при значительном превышении заданного давления — через банку Боброва. Открывающееся окно в камере позволяет кормить ребенка, производить туалет рта и носа, не снимая камеры и не прерывая сеанса лечения.

Другим более простым способом ДППД является применение вместо пластиковой камеры полиэтиленового мешка (Т. Thompson, Т. Reynolds, 1978).

Прямыми измерениями было показано, что при герметизации пластикового мешка вокруг шеи (рис. 8), несмотря на отсутствие непосредственного сдавления тканей, венозное давление в синусах черепа повышается с 0,36 до 0,68 кПа. Видимо, сдавление вен при герметизации по окружности шеи создается потоком газовой смеси, вытекающей

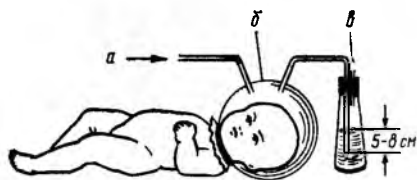


Рис. 8. Схема проведения дыхания под постоянным положительным давлением с помощью полиэтиленового мешка:

а — подача дыхательной смеси; б — полиэтиленовый мешок; в — манометр

щим из-под краев мешка (Р. Vert и соавт., 1973).

Недостатком камеры и мешка является опасность застоя крови в венах головы и внутричерепного кровоизлияния.

Положительное давление в дыхательных путях можно создать также с помощью лицевой

маски (В. Аскегтап и соавт., 1974). Для этого может быть использована маятниковая система от наркозного аппарата, соединенная с источником газовой смеси и манометром. Однако при этом часто очень трудно добиться герметичности системы, так как слишком плотное прижатие маски быстро приводит к мацерации эпителия.

Наиболее простым и наименее опасным способом ДППД является применение носовых канюль. Две тонкие короткие трубочки вводят в ноздри ребенка, а более толстую трубку прижимают к ноздрям и закрывают их с помощью широкого ремешка тонкостенной резины. В один конец толстой трубки подается газовая смесь, поступающая через канюли в дыхательные пути и создающая в них повышенное давление (рот ребенка обычно плотно закрыт). Другой конец толстой трубки соединен с банкой Боброва. Система снабжена тонкостенным резиновым мешком, который служит резервной емкостью для вдоха. Избыток воздуха из системы выходит частично через нос ребенка (отталкивая прижатую толстую трубку), а частично — через банку Боброва (В. И. Кулаков и соавт., 1979).

Наряду с ДППД применяется дыхание под постоянным отрицательным давлением (ДПОД). Сущность этого метода заключается в том, что вокруг туловища новорожденного создается постоянное давление, обеспечивающее растяжение грудной клетки, а следовательно, и легких.

К недостаткам ДПОД относят сложность используемого оборудования, трудности ухода за ребенком, возможность его переохлаждения из-за постоянного подсоса в камеру наружного воздуха. Вероятно, безразлично и то обстоятельство, что в связи с применением ДПОД происходит перераспределение крови вследствие снижения давления над туловищем (R. Thieme, R. Tiller, 1978).

Расправление легких новорожденного наряду с поступ-

лением в альвеолы воздуха возможно только при определенном давлении крови в легочной артерии, в результате чего происходит эрекция альвеолярных капилляров. Они создают своеобразный сосудистый каркас легких, благодаря которому наступает расправление альвеол.

Особенностью наиболее периферических артерий, регулирующих кровенаполнение легких недоношенного новорожденного, является преобладание неисчерченомышечных элементов в сосудистой стенке, что обуславливает их высокий тонус, особую предрасположенность к спазму, способность реагировать уменьшением просвета на изменение химизма циркулирующей крови. Затруднения внутрилегочной гемодинамики, наблюдаемые в ранний неонатальный период у недоношенных новорожденных, связаны с активной функцией сосудов, имеющих «анатомию спазма», выраженный мышечный слой. В этой связи весьма оправданным является применение у недоношенных новорожденных с целью профилактики нарушений постнатальной перестройки малого круга кровообращения препаратов, оказывающих прямое миотропное спазмолитическое действие, в частности галидора (Л. Б. Маркин, 1978).

Галидор (1-бензил- $1/3$ -дилитиламино-прокси)-циклогептанфумарат) отличается спазмолитическим действием. Галидор в дозе 1 мг/кг массы тела вызывает нормализацию артериального тонуса путем воздействия непосредственно на элементы мышечной оболочки сосудов. Эффективность препарата зависит от исходного функционального состояния артерий. При повышенном тонусе сосудов действие галидора по сравнению с нормой значительно сильнее (А. С. Саратиков и соавт., 1971). При артериоспазме отмечается снижение сопротивления кровотоку, и наоборот, при атонии периферических сосудов их тонус под влиянием вазорегулятора возрастает (В. Я. Золотаревский и соавт., 1969).

Максимальный эффект развивается через 2—4 мин после внутривенного введения препарата (Л. Т. Филимонова, 1970). При этом существенных изменений кровяного давления и пульса не наблюдается. Галидор уменьшает давление в малом круге кровообращения (Л. М. Афанасьева, 1971). Тонус сосудов легких при применении препарата снижается на $(64 \pm 9) \%$ от исходного уровня. Препарат не оказывает тератогенного действия, в течение 1 сут полностью выводится из организма, не связывается сывороточными белками, а его местноанестезирующее и малое транквилизирующее действие поддерживает прямой миотропный эффект. Усиливают перфузию легких, повышают сердечный

Таблица 6. Оценка состояния недоношенных новорожденных с СДН

Признак и степень его выраженности	Балл
Частота сердечных сокращений в 1 мин:	
120—129	0
130—140	1
141—160	1
160 и более	2
менее 120	3
Дыхание:	
прослушивается слабо	1
прослушивается едва слышно	2
не прослушивается	3
Апноэ:	
нет	0
есть	3
Частота дыханий в 1 мин:	
40—50	0
51—70	1
более 70	2
Втяжение грудины:	
умеренное на вдохе	1
умеренное постоянное	2
резко выраженное	3
Реакция на раздражения	
крик средней силы	0
крик слабый	1
отсутствует	2
Влажные хрипы:	
единичные	1
умеренное количество	2
масса	3
Характер дыхания:	
«игра крыльев носа»	1
симптом «трубача»	2
Цианоз:	
акроцианоз носогубного треугольника	1
цианотичный оттенок кожи	2
тотальный	3
Движение грудной клетки:	
неравномерное	1
парадоксальное	2

выброс поздняя перевязка пуповины и расположение ребенка ниже плаценты (Т. Sisson и соавт., 1973). Для усиления плацентарной перфузии Р. Dunn (1973) предлагает обеспечивать быстрое выделение последа путем внутривенного введения роженице сильнодействующего средства, сокращающего матку, и выделившийся послед помещать на одном уровне с новорожденным до тех пор, пока не прекратится пульсация пуповины. По мнению автора, благодаря этой манипуляции удается избежать недостаточной плацентарной трансфузии и развития у новорожденного состояния гиповолемии. Такое расположение обеспечивает также оптимальный гематокрит и хорошую адаптацию новорожденного к внеутробным условиям существования. Кроме того, при отсроченном лигировании пуповины и возвышенном положении плечевого пояса ребенка происходит отток из его организма лимфы, чрезмерное количество которой может способствовать образованию гиалиновых мембран в легких (Г. М. Савельева и соавт., 1982).

Достаточно объективно можно оценить состояние недоношенных новорожденных с СДН при по-

Продолжение табл. 6

Признак и степень его выраженности	Балл
Цианоз при 100 % O ₂ :	
исчезает	2
не исчезает	3
Втяжение межреберий:	
умеренное	1
резко выраженное	2
Состояние ЦНС:	
возбуждение	1
угнетение	2
Стон:	
тихий	1
громкий	2

мощи шкалы Р. А. Поляковой и соавторов (1983), приведенной в табл. 6.

Максимальная сумма баллов, отражающая крайне тяжелую степень СДН по представленной шкале, равна 35.

Постоянное наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы и дыханием недоношенных новорожденных можно осуществлять с помощью радиоэлектронного комплекса МП-01, разработанного Львовским НПО радиоэлектронной медицинской аппаратуры. Монитор обеспечивает непрерывное автоматическое определение частоты дыхания (по данным реопневмосигнала) и сердечных сокращений (по данным электрокардиосигнала), своевременно распознает момент остановки дыхания, сигнализирует о времени превышения апноэ допустимого предела. Сигнал тревоги подается также в том случае, когда регистрируемое значение частоты сердечных сокращений отличается от установленных допустимых величин (Л. Б. Маркин и соавт., 1983).

Недоношенные дети по характеру терморегуляции приближаются к пойкилотермным организмам: они легко перегреваются и охлаждаются, что особенно резко выражено в 1-й месяц после рождения (В. П. Комлик и соавт., 1965; R. Klingworth, 1967). Основная причина термолабильности — незрелость центра терморегуляции и терморегуляционных механизмов. Процессы теплообразования недостаточны (низкая мышечная активность, малое количество принимаемой пищи, слабость окислительных процессов). Вместе с тем процессы теплоотдачи протекают более интенсивно, чем у доношенных новорожденных, в связи с большей поверхностью тела, очень тонкой кожей, расширением кожной капиллярной сети и слабым развитием подкожной основы. Все это объясняет частоту гипо- и гипертермических состояний у недоношенных новорожденных (М. В. Бондарь, 1976).

Выхаживание недоношенных новорожденных в термонейтральных условиях способствует снижению их смертности.

Знание особенностей терморегуляции недоношенного

новорожденного ставит перед клиницистами важную задачу создать такие условия температурного режима, при которых ребенок не охлаждался бы и не перегревался. Важным критерием правильного теплового режима является постоянная температура тела выше 36°C с колебаниями в течение 1 сут не более чем на $0,4\text{—}0,8^{\circ}\text{C}$ (А. Ф. Тур, 1955). Оптимальный температурный режим создается в том случае, когда ребенок сохраняет постоянную температуру тела при наименьшем напряжении терморегуляции.

Наиболее рациональным в настоящее время признано выхаживание недоношенных новорожденных в специализированных центрах. Только в таких условиях для них может быть создана необходимая внешняя среда, соответствующая их физиологическим особенностям. Один из важных моментов в выхаживании недоношенных новорожденных — использование с первых часов жизни инкубаторов, позволяющих создать оптимальный режим температуры и влажности.

В настоящее время при интенсивной терапии недоношенных новорожденных широкое применение получили препараты низкомолекулярных декстранов. Управляемая ими гемодилюция подразумевает дозированное разведение крови без существенных изменений общего объема жидкости в организме. Гемодилюция значительно повышает резистентность эритроцитов и, следовательно, увеличивает их устойчивость к механическому разрушению. Уменьшение числа эритроцитов в единице крови при гемодилюции существенно снижает вязкость крови, что обуславливает улучшение ее реологических свойств. Таким образом, в соответствии с физико-химическими свойствами крови на фоне нормализации ее циркуляторного объема создаются условия, существенно облегчающие механику кровообращения (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1972).

К низкомолекулярным декстранам относятся реомакродекс (Швеция) и реополиглюкин (отечественный препарат). Препарат обладает выраженным антиагрегационным свойством наряду с высоким коллоидно-осмотическим эффектом. Феномен гемодилюции объясняется способностью этого декстрана привлекать жидкость в сосудистое русло из экстрацеллюлярного пространства. Препарат несколько повышает фильтрационную способность почек и тем самым увеличивает диурез.

Для капельного введения в вену пуповины Р. Randow (1971) рекомендует применять 10 % раствор реомакродекса по $15\text{—}20$ мг/кг массы тела. Оптимальной суточной дозой реополиглюкина для новорожденных следует считать

10 мл 10 % раствора на 1 кг или 1 г на 1 кг массы тела (Г. М. Савельева, 1973).

При необходимости введения малых количеств жидкости вену пуповины пунктируют, а если возникают показания к вливанию большого количества жидкости, в вену пуповины вводится полиэтиленовый катетер. Для этой цели можно использовать катетеры № 8 и 10 по шкале Шарьера для обменного переливания крови. Чтобы иметь возможность использовать сосуды пуповины для проведения инфузионной терапии, оставляют отрезок пуповины длиной 5—8 см.

Ввести катетер в пуповинную вену нетрудно. Пуповину обрабатывают спиртом и освежают ее раневую поверхность стерильными ножницами (поверхностно срезают часть пуповины). Края пуповинного остатка фиксируют двумя стерильными зажимами Кохера. Вращательными движениями легко, без нажима полиэтиленовый катетер проводят в просвет вены за пупочное кольцо. При этом ощущается небольшое препятствие, свободно преодолеваемое. В катетере появляется кровь, которая медленно его заполняет. После этого в катетер вводят канюлю и к ней присоединяют систему для перфузии. Катетер фиксируют кетгутовой лигатурой к остатку пуповины или к коже передней брюшной стенки с помощью лейкопластыря. При необходимости вливаний в последующие сутки катетер вводят в вену пуповины повторно (во избежание инфекции не рекомендуется оставлять катетер в вене пуповины).

Суммарный объем вводимой жидкости не должен превышать суточной потери жидкости ребенком с учетом диуреза и внепочечной потери. Для организма новорожденных одинаково опасны как состояние дегидратации, так и различные виды гипергидратации. При инфузии растворов важно учитывать не только количество, но и способ и скорость введения жидкости.

Максимальный эффект инфузионной терапии наблюдается при капельном вливании растворов. Различают форсированное капельное введение жидкости со скоростью 32 капли в 1 мин и медленное — со скоростью 8 капель в 1 мин. Форсированное вливание растворов новорожденным допускается в течение 15—20 мин с последующим медленным вливанием лишь при резкой гиповолемии и обезвоживании (Г. М. Савельева, 1981).

Наряду с препаратами для гемодилюции необходимо вводить средства, усиливающие диурез. Наиболее выраженный эффект дает фуросемид, диуретический эффект которого связан с угнетением реабсорбции ионов натрия и хлора не только в проксимальных, но и в дистальных участках

извитых канальцев почек. Реабсорбция калия также угнетается, но значительно меньше. Препарат действует быстро: при парентеральном введении — через 10—20 мин, эффект сохраняется 1,5—3 ч. У новорожденных фуросемид применяют в дозе 1—3 мг/кг массы тела в 1 сут.

Кроме указанных препаратов в настоящее время используются многоатомные спирты типа маннитола и сорбитола. Весьма важным преимуществом маннитола является его незначительная токсичность по сравнению с мочевиной. Маннитол следует вводить внутривенно из расчета 0,5—1 г сухого вещества на 1 кг массы тела в 1 сут в изотоническом растворе натрия хлорида, 5 % растворе глюкозы или же в виде 10—15—20 % раствора для инъекций (Г. М. Савельева, 1981).

Снижение адаптационно-гомеостатических реакций у недоношенных детей обуславливает целесообразность применения кортикостероидов, оказывающих нормализующее воздействие на деятельность сердечно-сосудистой системы и метаболические процессы. Рекомендуется вводить преднизолон из расчета 1 мг/кг массы тела.

В связи с незрелостью легочной ткани у недоношенных новорожденных при переходе на легочное дыхание быстро развивается ацидоз. Предупредить его можно, вводя основные растворы сразу же после рождения. Очень важно быстро определить количество натрия гидрокарбоната, необходимого для введения ребенку вне зависимости от показателей кислотно-основного состояния. Г. М. Савельева (1981) рекомендует недоношенным новорожденным с массой тела до 2000 г вводить 5 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната, а при массе тела 2000—2500 г — 7 мл.

По возможности дефицит оснований (ВЕ) определяют на аппарате Аструпа. Количество вводимого натрия бикарбоната рассчитывают по формуле:

$$\text{ВЕ} \cdot \text{масса тела} \cdot 0,3.$$

Необходимо учитывать, что инфузия реополиглюкина приводит к уменьшению степени ацидоза, поэтому доза вводимого натрия бикарбоната должна быть снижена наполовину (Г. М. Савельева, 1973).

Помимо устранения ацидоза, для коррекции метаболических нарушений у недоношенных новорожденных необходимо вводить глюкозу в сочетании с инсулином (для профилактики гипергликемии и клеточного дефицита калия). Это диктуется тем, что под влиянием инсулина стимулируются процессы гликогенеза, сопровождающиеся переходом ионов калия в клеточные пространства и усилением восстанови-

тельных реакций в организме. Целесообразно использовать умеренно гипертонические растворы глюкозы (10—20 %) в комплексе с другими средствами, в частности диуретиками.

В капельницу следует добавлять 10 % раствор кальция глюконата по 1 мл/кг массы тела ребенка для нормализации нарушенного соотношения концентрации ионов калия и кальция в плазме крови. Для улучшения биоэнергетических процессов следует применять кокарбоксилазу — кофермент ряда важнейших систем. Препарат обладает выраженным спазмолитическим действием на коронарные сосуды, улучшает питание сердечной мышцы. Недоношенным новорожденным показано введение кокарбоксилазы из расчета 8—10 мг на 1 кг массы тела.

В инфузионные среды целесообразно также добавлять 2—4 мл 5 % раствора кислоты аскорбиновой и 0,5 мл АТФ. Последняя является естественной составной частью организма. При взаимодействии с актомиозином АТФ распадается на АДФ и неорганический фосфор. Освобождаемая при этом энергия используется для мышечного сокращения. Таким образом, бережное ведение преждевременных родов, своевременное осуществление лечебно-профилактических мероприятий недоношенному новорожденному играют существенную роль в деле снижения перинатальной смертности. В этой связи особое значение следует уделять организации работы и соответствующему обучению всего медицинского персонала (акушеров, неонатологов, анестезиологов, акушерок и медсестер палат новорожденных).

Необходимо отметить, что в последние десятилетия достигнуты значительные успехи в деле ведения преждевременных родов и выхаживания недоношенных новорожденных (табл. 7).

ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Специализированная медицинская помощь при невынашивании беременности направлена на максимально эффективное и своевременное обследование и лечение женщин вне беременности, отнесенных к группе риска невынашивания, проведение комплекса мероприятий по сохранению бе-

Таблица 7. Частота выживания недоношенных новорожденных (С. Hendrieks, 1981)

Масса тела, г	Частота выживания, %
501—750	15
751—1000	50
1001—1500	90
1501—2000	96—97
2001—2500	97—98

ременности, рациональному родовспоможению, выхаживанию и реабилитации недоношенных новорожденных.

В настоящее время в СССР существуют 3 варианта организации специализированной медицинской помощи при невынашивании беременности.

I. Специализированный центр: специализированный амбулаторный прием, специализированный акушерский стационар — родильный дом или, предпочтительнее, родильное отделение крупной многопрофильной больницы, гинекологическое отделение, отделение новорожденных, предусматривающее выделение двух этапов выхаживания недоношенных детей.

II. Специализированный прием в женской консультации (базовой) и специализированное отделение родильного дома общего профиля, специализированное отделение или койки в палате новорожденных (1-й этап) и отделение выхаживания недоношенных новорожденных (2-й этап) в составе городской (областной) детской больницы.

III. Специализированный прием в женской консультации, профильные койки для преждевременных родов в акушерском отделении, койки для недоношенных в палате новорожденных (1-й этап) и специализированные койки в отделениях новорожденных районной (городской) детской больницы.

Наиболее эффективная помощь может быть оказана при первом варианте организации специализированной помощи. Он рентабелен в городах с населением 1 млн. человек и более или в областных центрах с населением более 500 тыс. человек с условием, что центр оказывает специализированную медицинскую помощь при невынашивании беременности населению области. Для большинства областей и городов УССР перспективен именно этот вариант.

В настоящее время широкое распространение получил второй вариант, он же станет ведущим в большинстве сельскохозяйственных районов республики. В городских родильных домах на базе акушерских отделений областных больниц выделяют койки, на которые направляют после специализированного амбулаторного приема нуждающихся в госпитализации беременных, состоящих в группе риска невынашивания.

Для межрайонного кооперирования наиболее приемлем третий вариант. Он предусматривает организацию специализированной медицинской помощи, при которой один врач ведет и специализированный прием в женской консультации, и профильные палаты в стационаре.

Учитывая повсеместную распространенность невынаши-

вания беременности и большую социально-медицинскую значимость данной патологии, необходимо стремиться к максимальному распространению первых 2 вариантов специализированной помощи.

Специализированный центр первого типа состоит из нескольких блоков: 1 — кабинет по профилактике и лечению невынашивания на основе базовой (городской или областной) женской консультации; 2 — гинекологическое отделение для женщин, страдающих невынашиванием до 28 нед беременности; 3 — акушерское отделение для беременных из группы риска невынашивания после 28 нед беременности; 4 — отделение недоношенных новорожденных (1-й этап); 5 — отделение выхаживания недоношенных новорожденных (2-й этап); 6 — загородный санаторий-профилакторий для беременных, в котором контингент беременных из группы риска невынашивания составляет до 60—70 %.

Объединенные усилия сотрудников указанных подразделений, строгое соблюдение этапности и преемственности — реальный путь к снижению невынашивания беременности, а также перинатальной патологии и смертности недоношенных новорожденных.

Организация специализированного кабинета по невынашиванию беременности в базовой женской консультации предусматривает ежедневный прием врача-специалиста и проведение необходимых функциональных и лабораторных исследований. В городах с населением 500 тыс. жителей и менее в этом кабинете целесообразно сосредоточить диспансеризацию всех беременных, отнесенных к группе высокого риска невынашивания (около 300 беременных в 1 год) и обследование женщин вне беременности с привычным невынашиванием с последующим заключением о дальнейшем лечении, а также методическую работу с врачами территориальных женских консультаций. Это позволит централизовать помощь указанному контингенту беременных и обеспечить квалифицированное догоспитальное обследование и лечение. Кроме того, такой подход повысит ответственность участковых врачей территориальных женских консультаций, которые будут выделять группы риска невынашивания до и во время беременности, проводить их лечение и лишь при установлении высокой степени риска невынашивания беременности передавать их для дальнейшего диспансерного наблюдения в базовую женскую консультацию.

В городах с населением 1 млн. человек и более специализированные кабинеты базовых женских консультаций должны быть только консультативными, диагностическими

(в полном объеме специализированного обследования) и методическими центрами. Что же касается создания в каждой консультации специализированного приема по невынашиванию беременности, то это вряд ли целесообразно, поскольку приводит к распылению сил врачебного персонала и потере участковым врачом ответственности за судьбу беременной.

Вместе с тем в крупных территориальных женских консультациях (8—12 участков) возможно создать специализированный кабинет по нарушениям репродуктивной функции женщины, сосредоточив у выделенного врача диспансеризацию женщин, страдающих бесплодием и привычным невынашиванием беременности, беременных, отнесенных к группе риска невынашивания, а также прием по антенатальной охране плода. В этом случае врач-специалист, освобожденный от работы на участке, будет выполнять вышеуказанные функции, разгрузив тем самым других участковых врачей.

В полной мере это положение относится и к амбулаторному специализированному кабинету (приему) второго и третьего типов. Для организации специализированного приема можно освободить одного врача от работы на участке для оказания специализированной помощи при патологии беременности, выделив в эту группу бесплодие, невынашивание беременности, контрацепцию и гинекологические эндокринные заболевания.

Обязательным условием существования специализированных кабинетов и приемов как в базовых, так и территориальных женских консультациях является возможность всестороннего обследования пациенток.

Специализированный акушерский и гинекологический стационары могут существовать в виде отдельных родильных домов (В. М. Уткин и соавт., 1983) или в составе крупных многопрофильных больниц, что расширяет возможности диагностики и лечения на базе объединенных лабораторий с привлечением смежных специалистов.

Расчет общего количества специализированных коек можно проводить по специальной формуле (А. П. Матвеева, 1981):

$$K = \frac{A \cdot P_1 \cdot P_2}{D \cdot 100},$$

где A — заболеваемость; P_1 — процент отбора на койку; P_2 — среднее количество дней пребывания на койке; D — дни.

Более простой метод — выделение 5 % коечного фонда

родовспомогательных учреждений города (области) для отделения преждевременных родов, 5 % — для беременных, страдающих привычным невынашиванием с явлениями угрозы преждевременных родов в срок 28—35 нед беременности (всего 10 % акушерских коек) и 5 % гинекологических коек для женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности, отнесенных к группе риска невынашивания беременности и с угрозой аборта в срок до 27—28 нед беременности. В этом же отделении могут проходить стационарное обследование и лечение вне беременности женщины из группы риска невынашивания.

При наличии материальной базы и соответствующих природных условий на общей территории (но непременно в разных зданиях) можно разместить санаторий-профилакторий для беременных. В случае нахождения его в загородной зоне штат санатория-профилактория должен быть подчинен руководителю специализированного центра.

Оптимальной мощностью специализированных отделений, рекомендованной для типового проектирования, считается 200 коек (Г. А. Ленгерова, 1982), в том числе 95 акушерских (45 для преждевременных родов, из них 15 обсервационных; 50 для беременных, нуждающихся в госпитализации в срок 28—35 нед), 40 гинекологических и 65 для 2-го этапа выхаживания новорожденных (то есть кроме 45 «кювезных» коек палаты новорожденных, входящих в состав акушерского отделения). В этом отделении новорожденные дети находятся в течение 8—12 дней, после чего часть из них может быть выписана домой для дальнейшей диспансеризации в амбулаторных условиях, а часть переводится на 2-й этап выхаживания. Отделение 2-го этапа, где дети находятся порой длительное время, целесообразно размещать в отдельном здании. В «кювезное» отделение, 15 коек которого выделены для обсервационного акушерского отделения, направляются новорожденные из родильного зала.

Специальное оснащение акушерского отделения, где принимают преждевременные роды, должно включать достаточное количество аппаратуры для интенсивной терапии новорожденных, в том числе для обеспечения дыхания гелиево-кислородной смесью, наборы для реанимации новорожденных, обогреваемые пеленальные столы, транспортные кювезы.

«Кювезное» отделение должно быть обеспечено кювезами в количестве не менее 80 % коечной мощности («Medi-cog» и «Ипка»-1,2). Необходимо выделить палаты интенсивной терапии, оснащенной дыхательной и наркозной аппа-

ратурой. Для глубоко недоношенных детей целесообразно оборудование «палаты-инкубатора», где с помощью бытового кондиционера можно постоянно поддерживать заданную температуру и влажность. Для профилактики и лечения пневмонии нужны ингаляторы, желательны ультразвуковые (УЗИ). В отделении 2-го этапа выхаживания необходимо сосредоточить максимальное количество физиотерапевтической аппаратуры для реабилитации недоношенных новорожденных.

Приципиальным является вопрос о размещении матерей недоношенных детей. Пока ребенок находится в «кювезном» отделении, родильница остается в послеродовой палате. После перевода ребенка на 2-й этап выхаживания мать должна быть выписана из родильного отделения. Если ребенок берет грудь, то женщину следует перевести в отделение 2-го этапа выхаживания, где могут быть 2 варианта размещения новорожденных и их матерей: централизованный — дети размещены отдельно от матерей и доставляются в материнские палаты только на время кормления (как в послеродовом отделении); децентрализованный — дети размещаются в одних палатах с матерями, последние выполняют часть работы среднего и младшего медицинского персонала.

Вероятно, в отделении 2-го этапа выхаживания целесообразно размещение по обоим вариантам — дети, нуждающиеся в постоянном наблюдении и уходе медперсонала, находятся в палатах интенсивной терапии, в «кювезных» палатах, а дети, нуждающиеся в реабилитации, — вместе с матерями.

Необходимо соблюдать санитарные нормы площади на детскую кроватку — 9 м² на одну, 10 м² — на две и 15 м² — на три.

Следует подчеркнуть необходимость обеспечения санэпидрежима в отделении 2-го этапа выхаживания в соответствии с Приказом МЗ СССР № 440 от 20 апреля 1983 г. «О дополнительных мерах по совершенствованию медицинской помощи новорожденным детям».

Штаты специализированных центров выделяются на основании приказа МЗ СССР № 1495 от 29 декабря 1983 г. «О штатных нормативах медицинского, фармацевтического персонала и работников кухонь родильных домов, акушерских отделений (палат), отделений (палат) для новорожденных и женских консультаций». При этом для составления штатного расписания специализированного областного (городского) центра необходимо руководствоваться приведенным в данном приказе положением о том, что в

случаях, когда по решению соответствующих органов здравоохранения на родильный дом возлагаются оказание организационно-методической, плановой и экстренной акушерско-гинекологической помощи населению области, края, республики, в его штат могут вводиться дополнительные должности медицинского персонала в пределах численности, полагающейся областной (краевой, республиканской) больнице по действующим штатным нормативам этих учреждений.

В реализации программы борьбы с невынашиванием беременности и преждевременными родами чрезвычайно велика роль вспомогательных лечебно-профилактических учреждений нового типа — санаториев-профилакториев для беременных, страдающих невынашиванием, которые создают на базе круглогодично действующих профсоюзных санаториев и домов отдыха, профилакториев и баз отдыха промышленных предприятий. Работая под методическим руководством областного (городского) акушера-гинеколога и руководителя специализированного центра (кабинета), эти учреждения могут реально улучшить результаты работы во всем регионе. В организационном плане необходимо включить в штат указанных профилакториев одну должность акушерки вместо должности фельдшера и закрепить (можно в порядке чередования) одного акушера-гинеколога. Необходимо предусмотреть возможность круглосуточной госпитализации женщин из профилактория в выделенное родовспомогательное учреждение.

Как уже отмечалось, пребывание в санатории-профилактории может заменить профилактическую госпитализацию беременных из групп низкого, среднего и даже высокого риска невынашивания беременности в срок до 35 нед. В указанные учреждения могут направляться беременные в ранний срок вместо профилактической госпитализации с оформлением очередного ежегодного профотпуска, взятого по частям (дважды по 2 нед), что снизит число дней временной нетрудоспособности.

Объем медицинской помощи тот же, что и в стационаре (при условии полного досанаторного обследования) с акцентом на климатолечение, природные (солнечные, воздушные ванны, водолечение) и физические факторы (преформированные токи), включая электросон, лечебную физкультуру, фитотерапию.

Основной показатель эффективности деятельности специализированного центра — снижение количества самопроизвольных абортов и преждевременных родов в регионе, вспомогательный — снижение перинатальной смертности

недоношенных новорожденных и их заболеваемости. При этом необходимо учитывать, что перинатальная смертность в самом специализированном центре может быть в несколько раз выше, чем по региону в целом, но существование специализированного центра хотя бы в течение 1 года должно снизить основной и вспомогательный показатели соответственно на 20 % и 35—40 %.

Второй тип специализированной медицинской помощи целесообразен в городах и областях с населением до 500 тыс. жителей.

Специализированный кабинет (прием) создается в женской консультации, желательно на базе областной больницы (для расширения диагностических возможностей). Главные задачи кабинета: организационно-методическая работа по выделению и диспансеризации до и во время беременности женщин, отнесенных к группе риска невынашивания; консультативная работа и дообследование женщин из районов, где нет соответствующих лабораторий.

Профилактическая госпитализация в ранний срок беременности осуществляется в гинекологические отделения по месту жительства или в выделенное специализированное гинекологическое отделение для обслуживания беременных с невынашиванием. Таких отделений может быть несколько на область (межрайонное кооперирование).

Однако и при втором типе специализированной медицинской помощи необходимо создавать родильное отделение для преждевременных родов на базе одного из родильных домов. Целесообразно размещать эти отделения в составе родильных домов, где общее число коек новорожденных не менее 110, что даст возможность организовать круглосуточную работу врачей-неонатологов на 1-м этапе выхаживания.

При этом в «кювезном» отделении дети будут находиться до 9—10 сут, после чего переводиться в отделение 2-го этапа выхаживания, которое может быть организовано в составе городской (областной) детской больницы. Необходимо предусмотреть возможность доставки сюда новорожденных в транспортных кювезах.

Третий этап специализированной помощи наименее эффективен, однако отказываться от него в населенных пунктах, удаленных от областных центров, было бы преждевременным. Решением органов здравоохранения в таких населенных пунктах выделяется специализированный прием, где сосредотачивают амбулаторную помощь всем женщинам из группы риска невынашивания одним врачом и вменяют ему в обязанность ведение профильных коек для бе-

ременных с угрозой преждевременных родов в акушерском отделении общего профиля. Особенно важно оснастить палаты новорожденных специальной аппаратурой (кюветами, дыхательными аппаратами) и укомплектовать их штатами неонатологов, обученных проведению интенсивной терапии недоношенных детей.

Преимуществом в работе женских консультаций, специализированных центров (отделений), станций скорой помощи, санаториев-профилакториев для беременных, отделений 2-го этапа выхаживания недоношенных детей и новорожденных, территориальных детских поликлиник и больниц — непереносимое условие эффективной деятельности на каждом из этапов помощи матерям и детям.

Под руководством областного (городского) отдела здравоохранения, с помощью кафедр медицинских институтов и институтов (факультетов) усовершенствования врачей необходимо выработать во всем регионе единый подход к проблеме преждевременных родов как одной из решающих в социально-медицинском развитии города или области.

Независимо от ведомственной подчиненности, в каждом областном центре кроме обычных методов исследования необходимо обеспечить полноценное обследование вне и во время беременности женщин, отнесенных к группе риска невынашивания.

Существуют следующие основные методы исследования женщин из группы риска невынашивания беременности.

1. Вне беременности: рентгенологические исследования (метросальпингография); исследование функции яичников; исследование состояния эндометрия (диагностическое выскабливание); исследование иммунологической совместимости; диагностика токсоплазмоза, листериоза, сифилиса.

2. Во время беременности: гормональные тесты (определение экскреции эстриола, концентрации прегнандиола и хорионического гонадотропина в суточной моче); кольпцитологическое исследование; ультразвуковая биометрия; медико-генетическое консультирование.

Надежность результатов исследования повышается при сочетании нескольких методов.

В акушерских и гинекологических отделениях, куда госпитализируются беременные с признаками невынашивания, должна быть выработана единая тактика обследования (дообследования) и сохранения беременности. При этом максимальный объем медицинской помощи должен оказываться не только в специализированных, но и во всех родо-вспомогательных учреждениях региона.

Помощь недоношенным новорожденным должна оказываться с участием неонатолога уже в родильном зале и продолжаться до перевода на 2-й этап выхаживания или выписки домой.

Рациональная диспансеризация недоношенных новорожденных на участке заключается в тщательном врачебном наблюдении, определении сроков реабилитации (2, 4, 6 мес), обеспечении вскармливания грудным молоком и профилактике простудных и инфекционных заболеваний.

Руководители лечебно-профилактических учреждений должны добиваться максимально эффективной диспансеризации беременных, рожениц, родильниц и новорожденных на всех этапах медицинского наблюдения. Данные о мероприятиях на каждом из них должны быть подробно отражены в медицинских документах матери и ребенка, передаваемых из одного учреждения в другое. Кроме того, необходимо повысить личную ответственность каждого врача за качество оказания помощи женщинам с невынашиванием беременности.

Анализ работы по профилактике и лечению невынашивания целесообразно проводить на заседаниях областного (городского) Совета по родовспоможению и на совместных заседаниях научных обществ акушеров-гинекологов, педиатров и неонатологов.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Примерные схемы гормональной терапии угрожающего и привычного аборта (С. Д. Булиенко и соавт., 1973)

Схема	Показания	Срок беременности, нед	Эстроген, мг в 1 сут	Прогестерон, мг в 1 сут	Хорионический гонадотропин, МЕ
I — при отсутствии клинических признаков угрозы аборта может применяться в амбулаторных условиях	Угроза аборта. При отсутствии клинических признаков — снижение базальной температуры ниже 37°C, увеличение индекса кардиопикноза до 25 % и больше, положительный феномен арборизации цервикальной слизи, снижение выделения эстрогенов, прегнандиола, ХГ	6—8	0,2—0,5	10	1500 ЕД 3 раза в 1 нед
		9—12	0,2—0,5	10	»
		13—16	1,0—1,5	20	»
		17—20	2,0	25	—
		21—24	2—5	и 1 раз в 1 нед 125 мг оксипрогестерона капроната 25 мг и 2 раза в 1 нед по 125 мг оксипрогестерона капроната	—
II — применяется в стационаре	Угроза привычного аборта, начавшийся аборт, отсутствие эффекта от лечения по схеме I в течение 5—7 дней	6—8	0,2—0,5	10	1500 ЕД в 1 день
		9—12	0,5—0,7	10—20	»
		13—16	1,0—2,0	25—50	1500 ЕД 3 раза в 1 нед
		17—20	2—5	50 мг и 1 раз в 1 нед 125 мг оксипрогестерона капроната	»
		21—24	5—10	50 мг и 2 раза в 1 нед 125 мг оксипрогестерона капроната	—

Примечания к приложению 1.

1. Профилактический курс лечения в случаях привычного выкидыша в анамнезе назначают по схеме I.

2. Количество прогестерона, равное 10 мг (1 мл 1% раствора) в 1 сут, при угрозе аборта, возникшей в срок беременности 6—12 нед, является минимальной терапевтической и не всегда достаточной дозой. Рекомендуемая многими авторами суточная доза 5 мг крайне низка даже при ранних сроках беременности. С увеличением срока беременности дозу прогестерона следует увеличивать.

3. Применение ХГ дает максимальный эффект в срок до 12—14 нед беременности. После этого срока гормон менее эффективен. ХГ следует применять в первую очередь при выраженных явлениях угрозы аборта, особенно привычного.

4. При наличии даже косвенных признаков полового инфантилизма, а также при внутриутробной гибели плода в анамнезе применяют дозу эстрогена, указанную в схеме II.

5. Курс гормонотерапии продолжают в течение 10—14 дней. В последние 2—4 дня дозу гормональных препаратов следует постепенно снижать. Внезапное прекращение гормональной терапии опасно и может вызвать выкидыш. Целесообразно провести не менее 2 курсов лечения с 2—4-недельным перерывом между ними.

6. При угрозе аборта в сроке более 24 нед беременности применяют такую же терапию, как при 21—24-недельной беременности. Наряду с этим в поздний срок беременности (24—30 нед) хорошим эффектом обладают спазмолитические препараты (25% раствор магния сульфата по 5—10 мл внутримышечно, папаверин по 0,02 г 2—3 раза в 1 день, тропацин по 0,01 г 3 раза в 1 сут).

Приложение 2. Классификация кольпоцитогрaмм при невынашивании, характеристика отдельных типов влагилицных мазков и применяемое гормональное лечение (Л. В. Тимошенко, С. Н. Новицкая, 1972)

Тип кольпоцитогрaммы	Величина индексов, %		Расположение клеток, их характер	Лечение
	пикноз	эозинофилии		
«Соответствующий сроку доношенной беременности»	$7,56 \pm 0,84$	$5,17 \pm 0,58$	В виде скоплений, складчатость умеренная	Не показано
Прогрессирующая беременность	$1,86 \pm 0,06$	$1,22 \pm 0,05$	В виде скоплений, клетки расправленные	»
Незадолго до родов	$2,85 \pm 0,3$	$2,3 \pm 0,24$	Изолированное и скоплениями, клетки расправленные	»
Срок родов	$24 \pm 3,7$	$17 \pm 1,3$	Преимущественно изолированное	
Пониженная эстрогенная насыщенность	$0,38 \pm 0,28$	0,0	Скоплениями и изолированно, единичные клетки с завернутыми краями	Инъекции фолликулина по 10 000 ЕД в 1 день в течение 7—12 дней
			Изолированное и скоплениями, складчатость клеток не выражена	»

Тип кольци- тограммы	Величина индексов, %		Расположение клеток, их характер	Лечение
	пикноз	эозино- филин		
«Незначитель- но повышен- ная эстроген- ная насыщен- ность»	$7,17 \pm 0,29$	$4,64 \pm 0,22$	Изолирован- ное и скоп- лениями, складчат- ость клеток не выражена	Инъекции прогестерона по 5 мг либо прегнин по 5 мг 3 раза в 1 день под язык в тече- ние 10—15 дней
«Преждевре- менный выход в поверхност- ные слои»	$22,72 \pm 2,19$	$13,8 \pm 1,58$	Преимуще- ственно изо- лированное, складчатость клеток не выражена	Инъекции прогестерона по 10 мг в 1 день в те- чение 10—12 дней
«Незадолго до родов»	$3,03 \pm 0,32$	$2,28 \pm 0,21$	Изолирован- ное и скоп- лениями, складчатость клеток не выражена	Инъекции прогестерона по 5 мг, из- редка прегнин по 5 мг 3 ра- за в 1 день под язык в те- чение 10—12 дней
«Срок родов»	23	49	Изолирован- ное	Инъекции прогестерона по 10 мг 3 раза в 1 день
«Преоблада- ние между- точных кле- ток»	$1,82 \pm 0,09$	$1,07 \pm 0,07$	Изолирован- ное и скоп- лениями, складчатость клеток не выражена	Инъекции прогестерона по 5 мг в день либо прегнин по 5 мг 3 ра- за в 1 день под язык в тече- ние 10—15 дней
«Пониженная эстрогенная насыщенность с дистрофи- ческими изме- нениями»	0,0	0,0	Наряду с расправлен- ными клет- ками, распо- ложенными изолирован- но и скопле- ниями, часть клеток скру- чена, нерезко выражена хаотичность нагроможде-	Инъекции фолликулина по 5000 ЕД в день 5—10 дней, 40 % раствор глю- козы с корди- амином (1 мл), окси- гено- и вита- минотерапия

Тип кольпоци- тограммы	Величина индексов, %		Расположение клеток, их характер	Лечение
	пикноз	возино- филин		
«Повышенная эстрогенная насыщенность с дистрофи- ческими изме- нениями»	$7,0 \pm 1,16$	$3,25 \pm 0,29$	ния их в пластах либо часть проме- жуточных клеток укрупнена, ядра их крупные, гипохромные	Инъекции прогестерона по 5 мг в день 7—10 дней, 40 % рас- твор глюко- зы с корди- амином вну- тривенно, оксигено- и витамино- терапия Фолликулин по 10 000 ЕД в течение 6—10 дней, 40 % рас- твор глюко- зы с корди- амином вну- тривенно, оксигено- и витамино- терапия Гормональ- ное лечение не показано
«Преоблада- ние промежу- точных клеток с дистрофи- ческими изме- нениями»	$1,82 \pm 0,23$	$1,14 \pm 0,18$		
«Дистрофи- ческий»	$0,8 \pm 0,42$	$0,1 \pm 0,11$	Клетки скру- чены, хаоти- чески нагро- мождены в пластах ли- бо определя- ются пласты крупных кле- ток с боль- шими гипо- хромными ядрами	

Приложение 3. Реабилитация женщин с привычным невынашиванием беременности (Е. Т. Михайленко и соавт., 1984)

Этап реабилитации	Особенности клинического течения	Средство и метод реабилитации
I — женская консультация (вне беременности)	Невынашивание беременности в результате гипofункции яичников	Провести 3 курса лечения с месячным перерывом. 1. Лечение гипofункции яичников: малые дозы эстрогенов (в первую фазу цикла), прогестерон (во вторую фазу цикла), эрвит. Витамин E 0,2 г внутрь в капсулах через день 14 раз
II — там же	При отсутствии клинического эффекта и нарушении менструального цикла	2. Взвесь плаценты 2 мл 1 раз в 1 нед (4 инъекции) 3. Электрофорез с лидазой или ронидазой на низ живота (ежедневно 10 сеансов) 4. Электрофорез с медью и цинком (в первую и вторую фазы менструального цикла) 5. Витаминотерапия (поливитамины)
III — там же	При однофазном менструальном цикле и достаточной эстрогенной насыщенности	1. Лечение половыми гормонами по Кватеру с хорионическим гонадотропином по 500 ЕД внутримышечно на 10—12—14-е дни цикла 2. Синтетические прогестины (нон-овлон, бисекурин) (по 1 таблетке с 5-го по 25-й дни цикла)
	При отсутствии подъема базальной температуры	Клостилбегит по 50 мг внутрь 1 раз в 1 сут с 7-го дня цикла в течение 5 дней (под контролем базальной температуры) 1. Дозу клостилбегита увеличить до 100—150 мг в 1 сут. Курс лечения 3—6 мес 2. Сочетание клостилбегита с хорионическим гонадотропином по 1500—3000 ЕД на 13—14-й день цикла (однократно)
При наступлении беременности		
I — женская консультация	В ранний срок беременности без симптомов угрозы прерывания	1. Перевод на более легкий труд 2. Режим труда, отдыха и питания 3. Госпитализация в срок привычного невынашивания беременности
II — стационар	Угроза прерывания беременности в срок до 12 нед	1. Лечебно-охранительный режим 2. Антигистаминные препараты и спазмолитики 3. Витамин E (эрвит) по 50—100 мг ежедневно внутрь (общая доза 2000—3000 мг)

Этап реабилитации	Особенности клинического течения	Средство и метод реабилитации
III — стационар	<p>При выраженной гипоплазии матки Угроза прерывания беременности в срок после 12 нед и более</p>	<p>4. Прогестерон 15 мг в 1 сут в течение 8—10 дней 5. Поливитамины Одновременно с прогестероном рекомендуют вводить эстрогены по 0,5—1 мг в 1 сут Принцип лечения тот же, но вместо половых гормонов показано лечение туриналом. Доза туринала зависит от выраженности клинического течения (под контролем тестов функциональной диагностики): от 5 мг до 30 мг в 1 сут — до улучшения состояния</p>
	<p>При повышенном тоне матки Угроза прерывания беременности в срок от 28 до 37 нед</p>	<p>Партусистен внутривенно на 5 % растворе глюкозы, медленно, капельно, курс лечения 300 мг Госпитализация в специализированное отделение по выхаживанию недоношенных детей 1. Строгий постельный режим 2. Витаминотерапия 3. Профилактика внутриутробной гипоксии плода (глюкоза, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, сигетин, АТФ) 4. Натрия гидрокарбонат 4 % раствор 30—50 мл внутривенно 5. Оксигенация увлажненным кислородом 6. Спазмолитики (магния сульфат 25 % — 10—20 мл внутримышечно через 12 часов, но-шпа 2 % — 2 мл внутримышечно) 7. Партусистен по 50 мг внутривенно</p>
	<p>Отхождение околоплодных вод Повышение температуры тела, появление признаков эндометрита, начинающаяся ги-</p>	<p>Консервативно-выжидательная тактика: 1. Комплексное лечение, как при угрозе прерывания беременности 2. Обеспечение частой смены белья и стерильных подкладок 3. Регуляция функции пищеварительного канала (соответствующей диетой) Отказ от дальнейшего сохранения беременности. Проведение лечения эндометрита в родах, лечение внутриутробной гипоксии плода и профилактика дистресс-синдрома Гидрокортизон 50—100 мг в 1 сут в</p>

Этап реабилитации	Особенности клинического течения	Средство и метод реабилитации
	<p>поксия плода (в срок до 36 нед беременности) При наступлении родовой деятельности</p>	<p>течение 3 дней или дексаметазон 20—10 мг в 1 сут — 3 дня</p> <p>Роды вести соответственно указаниям по ведению преждевременных родов</p>
<p>Невынашивание беременности, связанное с истмико-цервикальной недостаточностью</p>		
I — женская консультация	Установление диагноза истмико-цервикальной недостаточности	Хирургическое лечение (вне беременности) в стационаре
II — стационар	<p>Угроза прерывания беременности в ранний срок</p> <p>Угроза прерывания беременности в срок 12—14 нед и более</p>	<p>Лечение угрозы прерывания беременности в полном объеме (в стационарных условиях)</p>
III — стационар	<p>При сохранении беременности и нормальном ее течении</p> <p>При преждевременном отхождении околоплодных вод и начавшейся родовой деятельности</p>	<p>Хирургический метод лечения недостаточности запирающей функции матки (шов по Широдкару, круговой шов на шейку матки или другие модификации). После операции — строгий постельный режим и назначение сохраняющей терапии</p> <p>Лигатуру снимают за 2 нед до предполагаемого срока родов</p>
<p>Невынашивание, связанное с конфликтом по АВО-системе и резус-принадлежности</p>		
I — стационар	После первых родов на 1—2-е сутки послеродового периода	С профилактической целью введение антирезус-гамма-глобулина
II — консультация вне беременности	При наличии гемолизинов и групповых гемагглютининов в крови во время предыдущей беременности	Необходимость предохранения от беременности до исчезновения антител (гемагглютининов к спермиям мужа). Проводить десенсибилизирующую терапию. Контролем служит отсутствие в крови гемолизинов и групповых гемагглютининов

Этап реабилитации	Особенности клинического течения	Средство и метод реабилитации
III — женская консультация	Во время беременности (при отсутствии гемолизин и групповых гемагглютининов в крови)	<p>Определять гемолизины крови ежемесячно, а с 32-й недели беременности — каждые 2 нед</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Назначение полноценного высококалорийного питания 2. Ограждение женщин от психического и физического перенапряжения 3. Десенсибилизирующая терапия в срок 12, 22 и 32 нед беременности по схеме: витамин В₁₂ — 0,02 % — 1 мл внутримышечно через 1 день — 15 инъекций; витамин В₆ — 5 % — 1 мл подкожно через 1 день — 15 инъекций; сирепар — 2 мл внутримышечно; витамин Е — 30 % внутримышечно; супрастин по 100 мг внутримышечно 3 раза в 1 день; гендевит по 2 драже 3 раза в 1 день; внутривенное введение глюкозы 40 % — 20 мг, кальция хлорида 10 % — 10 мл, кислоты аскорбиновой 5 % — 10 мл; проведение десенсибилизирующей терапии
III — стационар	<p>При наличии гемолизин и групповых гемагглютининов</p> <p>Наличие гемолизин и групповых гемагглютининов в высоком титре</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Десенсибилизирующая терапия в полном объеме 2. Лечение внутриутробной гипоксии плода 3. Пересадка кожного лоскута, взятого от мужа <p>Досрочное родоразрешение за 2—4 нед до предполагаемого срока родов (лучше кесаревым сечением)</p> <p>Показанием для досрочного родоразрешения являются данные анамнеза, значение титра антител и состояние плода</p>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамченко В. В., Мартынишин М. Я., Гуськова Н. А., Панкратова В. В.* Опыт ведения преждевременных родов.— Акушерство и гинекология, 1984, № 12, с. 39—42.
- Бондарь М. В.* Физиология и патология недоношенного и травмированного в родах новорожденного.— В кн.: Практическое акушерство. К.: Здоров'я, 1976, с. 514—586.
- Гаврюшов В. В., Большакова А. М., Буракова В. Б. и др.* Особенности реанимации и интенсивной терапии новорожденных, родившихся в асфиксии.— Акушерство и гинекология, 1983, № 5, с. 66—69.
- Голота В. Я., Радзинский В. Е.* Женская консультация.— К.: Здоров'я, 1983.— 204 с.
- Грищенко В. И., Щербина Н. А., Долгина Л. Ю.* Современные методы диагностики и лечения асфиксии новорожденных.— Акушерство и гинекология, 1983, № 10, с. 59—62.
- Добровольская Л. В., Леонтьева Л. М.* Оценка факторов риска перинатальной патологии при преждевременных родах.— Акушерство и гинекология, 1979, № 4, с. 8—9.
- Есипова И. К., Кауфман О. Я.* Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектаз новорожденных.— Л.: Медицина, 1968.— 223 с.
- Линкевич В. Р.* Опыт профилактики невынашивания беременности и ведения преждевременных родов.— Здравоохранение Белоруссии, 1973, № 5, с. 56—59.
- Маланова Т. В.* Значение кардиомониторного наблюдения для оценки состояния плода в процессе родового акта.— Акушерство и гинекология, 1982, № 9, с. 60—63.
- Маневич А. З.* Педиатрическая анестезиология с элементами реанимации и интенсивной терапии.— М.: Медицина, 1970.— 431 с.
- Маркин Л. Б.* Первичная респираторная реанимация детей, родившихся в состоянии асфиксии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— К., 1978.— 36 с.
- Маркин Л. Б., Бурлуцкая И. В.* Влияние физиологического антенатального стресса на созревание легких плода.— Педиатрия, акушерство і гінекологія, 1983, № 4, с. 58.
- Маркин Л. Б.* Интранатальная охрана недоношенного плода.— В кн.: XIV Всесоюз. съезд акушеров-гинекологов: Тез. докл. М.: Б. и., 1983, с. 206.
- Маркин Л. Б., Тищенко А. Г., Либерзон А. П. и др.* Мониторные системы в родовспомогательных учреждениях.— Новости мед. техники, вып. 4, 1983, с. 6—7.
- Маркин Л. Б., Грабовская Т. В.* Применение отечественного простогландина Е₂ для родовозбуждения при осложненной недоношенной беременности.— Педиатрия, акушерство і гінекологія, № 2, 1984, с. 47—48.
- Маркин Л. Б., Святоцкая Е. В.* Стимуляция постнатальной перестройки легких у недоношенных новорожденных.— Педиатрия, акушерство і гінекологія, № 4, 1984, с. 46—47.
- Савельева Г. М.* Реанимация новорожденных.— М.: Медицина, 1973.— 235 с.

- Савельева Г. М.* Реанимация и интенсивная терапия новорожденных.— М.: Медицина, 1981.— 174 с.
- Савельева Г. М., Мясникова И. Г., Умеренков Г. П., Казакова Л. Е.* Профилактика синдрома дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных.— Акушерство и гинекология, 1982, № 8, с. 41—44.
- Сидельникова В. М., Чернуха Е. А.* Преждевременные роды.— Акушерство и гинекология, 1984, № 12, с. 59—63.
- Сотникова К. А., Буракова В. Б., Поддубная А. Е.* Синдром дыхательных расстройств у детей первых дней жизни.— Вопр. охраны материнства и детства, 1975, № 5, с. 46—52.
- Сошка С., Чекановски Р.* Современные мероприятия при преждевременных родах.— Акушерство и гинекология, 1979, № 3, с. 30—33.
- Степанковская Г. К., Венцовский Б. М., Лявинец Л. С.* Гипоксические состояния в акушерской практике.— К.: Здоров'я, 1978.— 199 с.
- Федорова М. В.* Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода.— М.: Медицина, 1982.— 205 с.
- Хазанов А. И.* Недоношенные дети.— Л.: Медицина, 1977.— 207 с.
- Эльдер М. Г., Хендрикс Ч. Х.* Преждевременные роды: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1984.— 303 с.
- Caspi E., Schreyer P., Weinraub L., Reif R., Levi J., Mundel G.* Prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants by antepartum glucocorticoid therapy.— Brit. J. Obstet. Gynecol., 1976, 83, N 3, p. 187—193.
- Caton D., Lackore L., Thatcher W.* Uterine blood flow oxygen consumption and maternal plasma estradiol and progestins following fetal death.— Amer. J. Obstet. Gynecol., 1976, v. 125, p. 624—630.
- Cetrulo C., Sharra A., Selvaraj R.* Amniotic fluid optical density and neonatal respiratory.— Obstet. a. Gynecol., 1980, 55, N 2, p. 262—264.
- Dunn P. M.* Neonatal problems of the preterm baby.— In: Perinatal Medicinal., Bern, 1973, p. 138—145.
- Duron B.* Postural and respiratory functions of intercostal muscles.— In: Neural control of breathing. Warsaw, 1971, p. 105—109.
- Huault L.* Reanimation de l'enfant a la naissance.— Corse mediterr. med., 1970, 16, 166, 95.
- Grebs H.-B., Petres R. E., Dunn L. J., Jordaan H. V., Sagreti A.* Intrapartum fetal rate monitoring. J. Classification and prognosis of fetal heart rate patterns.— Amer. J. Obstet. Gynecol., 1979, 133, N 7, p. 762—772.
- Pernoll M., Prescott G., Hecht F., Olson C.* Prenatal diagnosis.— Am. J. Obstet. Gynecol., 1974, 44, p. 773—782.

СОДЕРЖАНИЕ

От авторов

3

Социально-медицинские аспекты невынашивания
беременности и преждевременных родов

5

Этиология и патогенез невынашивания
беременности

7

Профилактика и лечение невынашивания
беременности. Организация акушерско-гинекологической помощи
при невынашивании беременности

18

Профилактика и лечение
плацентарной недостаточности

37

Ведение преждевременных родов

52

Преждевременное излитие околоплодных вод
при невынашивании беременности

64

Интенсивная терапия недоношенных новорожденных

74

Организация специализированной медицинской
помощи при невынашивании беременности

97

Приложения

107

Список литературы

115



БИБЛИОТЕКА
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

ВЛАДИСЛАВ ЯКОВЛЕВИЧ ГОЛОТА
ЛЕОНИД БОРИСОВИЧ МАРКИН
ВИКТОР ЕВСЕЕВИЧ РАДЗИНСКИЙ

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Редактор Н. В. Крушинский
Художественный редактор Г. М. Кондратова
Технический редактор Е. Г. Вольвах
Корректоры Т. П. Еременко, Н. К. Багдасарьян

Информ. бланк № 3218

Сдано в набор 08.01.86. Подп. к печ. 20.05.86. БФ 03734. Формат 84×108/32. Бумага тип. № 1. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 6,3. Усл. кр.-отт. 6,51. Уч.-изд. л. 7,27. Тираж 15 000 экз. Зак. 108. Цена 40 к.

Издательство «Здоров'я», 252054, г. Киев-54, ул. Чкалова, 65.

Белоцерковская книжная фабрика, 256400, Белая Церковь, ул. Карла Маркса, 4.

Г61 **Голота В. Я., Маркин Л. Б., Радзинский В. Е.**
Преждевременные роды.— К.: Здоров'я, 1986.—
120 с., ил., 0,13 л. ил.— (Б-ка практ. врача).

В книге представлены современные данные по профилактике и ведению преждевременных родов. Рассмотрены организационные аспекты специализированной медицинской помощи матери и ребенку.

4123000000-108

Г _____ 128.86

М209(04)-86

57.16