



КЛИНИЧЕСКИЕ
ЛЕКЦИИ ПО
ПЕРИНАТОЛОГИИ

ТАРТУСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ПЕРИНАТОЛОГИИ

Под редакцией член-корр. АМН СССР
профессора Е.М. Вихляевой

ТАРТУ 1989

АННОТАЦИЯ

"Клинические лекции по перинатологии" под общей редакцией член-корр. АМН СССР профессора Е.М. Вихляевой. В лекциях рассмотрены вопросы организации перинатальной службы, физиология беременности и родов, тактика их ведения и физиология новорожденных. Лекции предназначены для студентов медицинских институтов и врачей.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ПЕРИНАТОЛОГИИ.
На русском языке.
Тартуский университет.
ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Дликооли, 18.
Ответственный редактор К. Гросс.
Корректор Л. Оноприенко.
Подписано к печати 2.II.1989.
Формат 60x84/8.
Бумага ротаторная.
Машинопись. Ротапринт.
Условно-печатных листов 22,32.
Учетно-издательских листов 15,64. Печатных листов 24,0.
Тираж 500.
Заказ № 742.
Цена 50 коп.
Типография ТУ, ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Тийги, 78.

Авторский коллектив:

- Вихляева Е.М. - зам. директора по научной работе ВНИЦ
ОЗ Мир, член-корр. АМН СССР, профес-
сор (Москва)
- Гросс К.Я. - заведующая кафедрой акушерства и
гинекологии ТГУ, профессор (Тарту)
- Закуров И.З. - заведующий кафедрой акушерства и ги-
некологии Самаркандского медицинского
института им. И.П.Павлова, заслужен-
ный деятель науки УзССР, профессор
(Самарканд)
- Запорожан В.Н. - заведующий кафедрой акушерства и ги-
некологии Одесского медицинского инс-
титута им. Н.И. Пирогова, профессор
- Евсюкова И.И. - руководитель отделения новорожденных
научно-исследовательского Института
акушерства и гинекологии АМН СССР,
д.м.н. (Ленинград)
- Абдусалямов А.А. - ассистент кафедры акушерства и гине-
кологии Самаркандского медицинского
института им. И.П. Павлова, к.м.н.
- Гус А.И. - ассистент кафедры акушерства и гине-
кологии ТГУ, к.м.н. (Тарту)
- Липпинг М.Э. - ст.н.с. НИИ общей и молекулярной па-
тологии ТГУ, к.м.н. (Тарту)

Введение

Охрана здоровья матери и ребенка является приоритетным направлением советского здравоохранения. В последние годы в связи со значительными достижениями фундаментальных наук отмечается определенный прогресс и в перинатологии.

В условиях современного этапа развития и перестройки народного здравоохранения и высшего медицинского образования необходимо улучшить подготовку студентов и молодых врачей в области перинатологии. В связи с изложенным, авторы сочли целесообразным изложить отдельные разделы перинатологии на основе личного опыта и достижений современной медицины.

Авторы не претендуют на исчерпывающее изложение основных направлений перинатальной охраны плода; но вместе с тем считают, что представленные материалы и элементы программированного обучения и контроля в рамках содержания каждой лекции будут способствовать более глубокому освоению этого перспективного и увлекательного раздела клинической медицины.

Данный спецкурс клинических лекций по перинатологии был прочитан студентам медицинского факультета Тартуского государственного университета в 1987 году.

ЛЕКЦИЯ I. ОРГАНИЗАЦИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ОХРАНЫ ПЛОДА

I.1. Введение. - I.2. Терминология. - I.3. Анализ перинатальной заболеваемости и смертности. - I.4. Факторы риска в перинатологии. - I.5. Причины перинатальной смертности. - I.6. Преждевременные роды и недоношенный ребенок. - I.7. Организация палаты интенсивной терапии и наблюдения. - I.8. Литература. - I.9. Программированный контроль.

I.1. Введение. Перинатология или перинатальная медицина - наука, занимающаяся проблемами охраны здоровья плода и новорожденного с 28 недель беременности и в течение первых 7 дней жизни ребенка. Название предмета происходит от латинских слов "пери" - вокруг, около; "натос" - рождение; "логос" - наука, учение. Перинатология обрела свою самостоятельность после I конгресса, проведенного в 1968 году. В 1972 году она была официально учреждена Всемирной организацией здравоохранения как медицинская специальность под таким же названием. Вместе с тем в клинической практике предметом ее изучения являются плод и новорожденный не только в рамках перинатального периода, но и в более ранние сроки беременности. Несмотря на указанные границы перинатального периода, интересы перинатологов охватывают более широкий круг вопросов, связанных с физиологией гестационного процесса, в т.ч. и более ранние стадии онтогенеза.

Перинатальный период включает в себя: 1. антенатальный период - с 28-ой недели беременности до начала родов; 2. интранатальный - с начала родов до рождения ребенка; 3. постнатальный или ранний неонатальный период - первую неделю жизни новорожденного.

В современных условиях перинатальная служба находится в состоянии постоянного развития и совершенствования. Однако до сих пор полностью не устранены недостатки в обслуживании матери и ребенка, а успехи в организации этой работы, несмотря на растущее число монографий, учебников, журнальных статей и других публикаций, посвященных этим проблемам, требуют систематизации, критической оценки и обобщения.

В перинатологии, сравнительно молодой области медицины, имеется ряд спорных и неоднозначно разрешенных вопросов, требующих творческого взаимодействия специалистов разного профиля: акушеров-гинекологов, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов, невропатологов, генетиков, иммунологов, биохимиков, а в последние годы и социологов, юристов и др. Диагностика перинатальной патологии в условиях клиники и терапевтические мероприятия при ее возникновении в настоящее время достигли такого уровня, что для их проведения необходимо присутствие врача-неонатолога, специально ориентированного в проблемах этого периода.

В решениях XXVII съезда КПСС и в новой редакции программы КПСС охрана здоровья матери и ребенка отнесена к числу приоритетных направлений советского здравоохранения. О необходимости развития перинатологии говорится и в решениях 46-ой сессии общего собрания АМН СССР "О состоянии и проблемах дальнейшего развития охраны здоровья матери и ребенка" (1986), Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов и др. Приоритет

ритетное направление охраны здоровья матери и ребенка в советском здравоохранении связано с тем, что здоровье человека в значительной степени определяется особенностями течения перинатального периода. Заболевания в перинатальном периоде, как известно, могут иметь неблагоприятные последствия на протяжении всей последующей жизни человека.

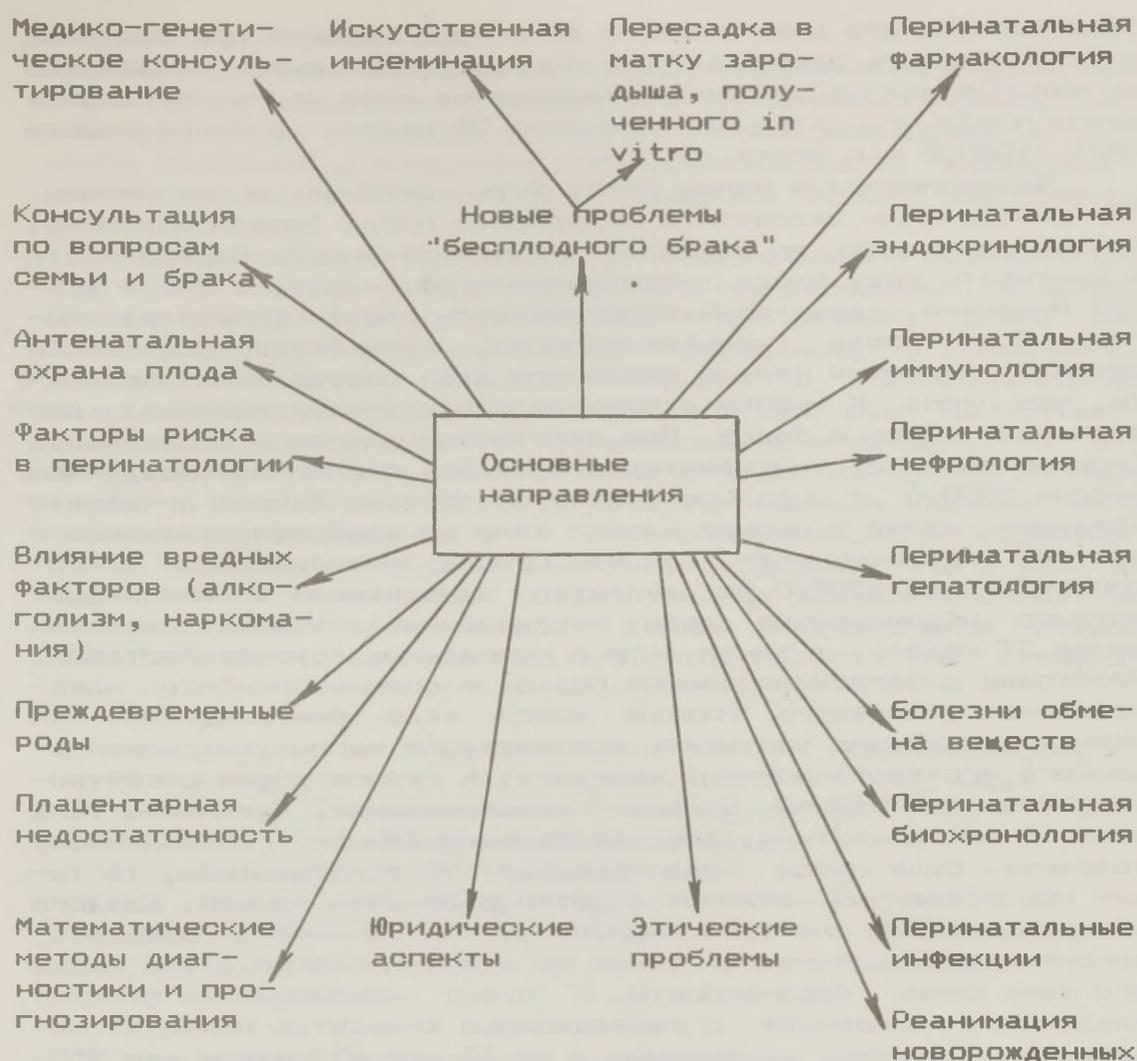
Развитие специализированной акушерско-гинекологической помощи поликлинического и стационарного характера, организация базовых женских консультаций, которые стали центрами специализированной помощи и усовершенствования врачей во всех республиках, создание специализированных отделений для женщин с экстрагенитальной патологией и с определенными видами акушерских осложнений, медико-генетических консультаций для выявления наследственных заболеваний и прогнозирования потомства, консультаций или кабинетов по вопросам брака и семьи, санаториев-профилакториев, домов отдыха и стационаров полусанаторного типа для беременных, способствуют укреплению здоровья женщины и предупреждению осложнений беременности и родов для матери, плода и новорожденного. С 1979 г. в г. Москве функционирует Всесоюзный научно-исследовательский центр по охране здоровья матери и ребенка (ВНИЦОЗМР), задачей которого является оказание научно-методической помощи и совершенствование научного уровня изучения проблем гинекологии, акушерства и неонатологии.

Развитие перинатологии в СССР связано с именами профессора Н.Л. Гармашевой, академика АМН СССР, профессора Л.С. Персианинова, академика АМН СССР, профессора К.В. Чачавы, чл.-корр. АМН СССР, профессора Г.М. Савельевой и многих других.

Круг проблем, стоящих перед перинатологией сегодняшнего дня, настолько велик, что одно только их перечисление заняло бы значительный объем, поэтому лишь наиболее важные их числа представлены на схеме N I.

1.2. Терминология. Течение периода новорожденности, состояние здоровья ребенка, последующие периоды жизни человека во многом зависят от его внутриутробного развития, в связи с чем изучение антенатального, т.е. дородового, периода развития плода представляет особый интерес.

Определение начала перинатального периода 28-ой неделей беременности искусственно суживает задачи перинатальной медицины, т.к. многие осложнения процесса внутриутробного развития начинаются в более ранние сроки и требуют профилактических и лечебных мероприятий нередко задолго до зачатия. В связи с этим в 1975 г. ВОЗ рекомендовала расширить пределы перинатального периода до 22-ой недели беременности, что соответствует массе тела плода в 500 г. Таким образом получен однозначный ответ на вопрос: "На какой стадии своего развития продукт зачатия приобретает права человека?". Ответ на этот вопрос является следующим: плод, рожденный ранее 22-ой недели беременности и весящий менее 500 г, в современных условиях не имеет шансов выжить; для плода, рожденного от 22-ой



С х е м а I. Основные направления перинатологии.

до 28-ой недель (что соответствует массе тела от 500 до 999 г), вероятность сохранения жизни невелика.

В целях улучшения регистрации, анализа и прогнозирования в перинатальной медицине научной группой В03 (1974 г.) были рекомендованы количественные характеристики жизнеспособности. Эти рекомендации приняты в нашей стране, и МЗ СССР утверждены методические документы по определению понятий, относящихся к перинатальному периоду, и по ведению первичной медицинской документации в учреждениях родовспоможения.

Критерием живорождения является возникновение внеутробного легочного дыхания. Следовательно, рождением живого ребенка (новорожденного) следует считать полное выделение или извлечение из организма матери плода при сроке беременности 28 недель и больше (т.е. плода ростом 35 см и больше, массой 1000,0 г и больше), который после отделения от тела матери сделал самостоятельно хотя бы один вдох.

Критерием мертворождения является отсутствие у плода

самостоятельного внеутробного легочного дыхания при рождении и безуспешность оживления его искусственным путем независимо от наличия или отсутствия сердцебиения либо других признаков жизни плода при сроке беременности 28 недель и более, массе тела $>1000,0$ г и росте >35 см.

Жизнеспособные плоды могут быть зрелыми и незрелыми. При определении зрелости и незрелости плода (новорожденного) следует принимать во внимание продолжительность беременности и учитывать рост плода (новорожденного), массу, а также другие признаки, характеризующие зрелость плода (новорожденного). Рост плода (новорожденного), как более постоянный признак, является верным критерием для определения зрелости, чем масса. К зрелым относятся плоды (новорожденные), имеющие рост 47 см и более. При отсутствии данных о росте плода (новорожденного) учитывается его масса, причем новорожденный массой 2500,0 г и больше считается зрелым. Данные о частоте рождения детей с низкой массой тела не дают представления о частоте недоношенности, так как группа новорожденных с массой тела ниже 2500,0 не является однородной: в нее входят истинно недоношенные дети, гестационный возраст которых менее 37 недель, а также дети с нормальным сроком гестации. Необходим дифференцированный подход к оценке зрелости новорожденного, имеющего низкую массу тела при рождении. При оценке необходимо учитывать соответствие массы тела новорожденного его гестационному возрасту. К группе детей с внутриутробной гипотрофией относят новорожденных, чья масса тела ниже 10-ой перцентиля, соответствующей данному гестационному возрасту. Если масса тела превышает 90-ю перцентилью, то таких новорожденных относят к детям с большой массой. Каждого новорожденного, вне зависимости от гестационного возраста, рекомендуется оценивать также по степени соответствия массы его тела сроку беременности. К числу недоношенных относят младенцев, родившихся с гестационным возрастом менее 37 недель или 259 дней; доношенных - от 37 до 42 недель или 259-293 дня; переношенных - более 42 недель или 294 дней.

Оценка массы тела достаточно сложна, поскольку она является суммой различных составляющих (скелет, внутренние органы, мышечная, жировая ткань, внеклеточная жидкость). Считается перспективным использование антропометрии применительно к перинатологии с учетом следующих положений:

- большинство хронических страданий плода не имеют определенной и специфической симптоматики, сопровождаются нарушениями физического развития, в том числе и изменениями соотношения массы тела и его длины;

- нарушения физического развития плода могут быть следствием и свидетельством морфо-функциональных нарушений фетоплацентарной системы в результате воздействия повреждающих факторов внутренней и внешней среды (экстрагенитальные заболевания, инфекция половых органов, поздние токсикозы, профессиональные вредности и др.);

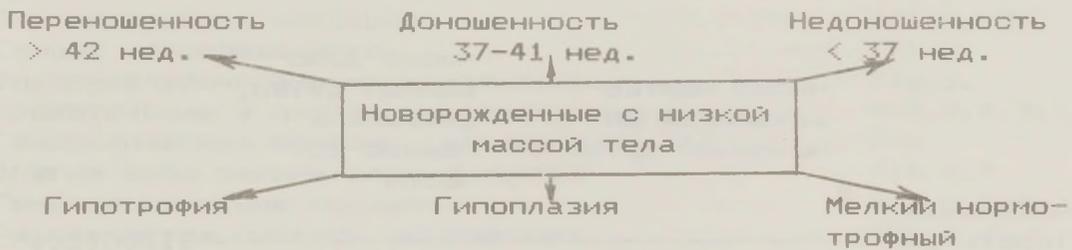
- дисгармония физического развития может отражать конституциональные особенности, врожденную или наследственную патологию на тканевом и на нейроэндокринном уровне;

- изменение относительной массы тела коррелирует с состоянием иммунной системы, поэтому при снижении массы тела новорожденного может иметь место снижение иммунологической

реактивности организма.

Определение антропометрических показателей способствует уточнению гестационного возраста и темпа биологического созревания плода и новорожденного. В последнее время актуальность подобной диагностики становится особенно очевидной с новыми подходами к проблеме выхаживания глубоко недоношенных детей.

Среди детей с низкой для их гестационного возраста массой тела можно выделить два типа новорожденных. К первому относятся дети с внутриутробной гипотрофией, длина тела которых соответствует сроку их созревания, а снижение м.т. обусловлено слабо развитой мышечной и подкожно-жировой тканью. Дети этой группы благоприятно реагируют на соответствующий их состоянию уход, вскармливание и лечение. Ко второму типу относятся дети, которые отстают не только по массе тела, но и по росту. У них отмечается высокая частота врожденных аномалий, нарушения нервно-психического развития в более позднем периоде жизни. Имеются данные, что у этих детей влияние повреждающих воздействий на процесс внутриутробного развития плода началось в ранней эмбриональной стадии, что привело к задержке как м.т., так и роста (см. схему 2).



С х е м а 2. Классификация новорожденных по сроку гестации, массе тела (В. Мидлил, Й. Воцел, 1986).

1.3. Анализ перинатальной заболеваемости и смертности. Перинатальный период занимает менее 0,5 % средней продолжительности жизни, однако число потерь человеческих жизней в этот период во многих, даже развитых странах, превышает число умерших в последующие 20-40 лет жизни. Единый подход к анализу заболеваемости и смертности позволяет получать сравнимые результаты, намечать и проводить мероприятия по снижению перинатальной заболеваемости и смертности. Проведение анализа последних по приведенным ниже формулам в хронологической последовательности позволяет судить о качестве акушерской и неонатальной, реанимационной и интенсивной помощи. Показатель перинатальной смертности состоит из показателя мертворождаемости и ранней неонатальной смертности, которые рассчитываются по следующим формулам (%):

$$\text{Мертворождаемость} = \frac{\text{число мертворожденных}}{\text{число родившихся детей (живых и мертвых)}} \cdot 1000 (\%)$$

$$\text{Ранняя неонатальная смертность} = \frac{\text{число детей, умерших в первые 168 часов}}{\text{число детей, родившихся живыми}} \cdot 1000 (\%)$$

Ранняя неонатальная смертность составляет 46-60 % от уровня детской смертности. Показатель перинатальной смертности следует анализировать отдельно для доношенных и недоношенных.

Показатели перинатальной смертности:

$$\text{Перинатальная смертность доношенных} = \frac{\text{число мертворожденных} + \text{число детей, умерших в первые 168 часов}}{\text{число родившихся детей (живых и мертвых)}} \cdot 1000 (\%)$$

$$\text{Перинатальная смертность доношенных} = \frac{\text{число мертворожденных доношенных детей} + \text{число доношенных детей, умерших в первые 168 часов}}{\text{число родившихся (живых + мертвых) доношенных детей}} \cdot 1000 (\%)$$

$$\text{Перинатальная смертность недоношенных} = \frac{\text{число мертворожденных недоношенных детей} + \text{число недоношенных детей, умерших в первые 168 часов}}{\text{число родившихся (живых + мертвых) недоношенных детей}} \cdot 1000 (\%)$$

Показатель перинатальной смертности в различных странах мира колеблется от 15 до 45 %, а в СССР - от 12 до 25 %.

В плане снижения перинатальной смертности целесообразно проводить многофакторный анализ каждого случая смерти плода и новорожденного с точки зрения ее предотвратимости. Предотвратимые случаи перинатальной смертности составляют от 25 до 40%, и причину их можно устранить путем углубления врачебного наблюдения за беременной в женской консультации, за беременной и роженицей в родильном доме, а также с помощью правильного выбора тактики ведения новорожденного, своевременного перевода детей в специализированные отделения для недоношенных и больных новорожденных.

Основные заболевания плода и новорожденного регистрируются в соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ) IX пересмотра с указанием их шифра для последующей обработки данных (табл. 1).

Т а б л и ц а I

Основные заболевания плода (новорожденного)

Основные группы заболеваний плода (новорожденного)	Цифр по МКБ IX пересмотра
Острые респираторные инфекции новорожденных	464-466
Пневмонии	480-483
Инфекции кожи и подкожной клетчатки	681-686
Врожденные аномалии	740-759
Родовые травмы	767.0.4.8.
Асфикция (гипоксия, аноксия)	768.0.1.
Синдром респираторных расстройств	769
Врожденная пневмония	770
Синдром массивной аспирации	770.1.
Другие респираторные состояния	770-2.-9.
Внутриутробная инфекция	771.0.-8.
Сепсис новорожденного	771.8.
Внутрижелудочковые кровоизлияния	772.2.
Кровотечение у плода и новорожденного	772.2.4.5.
Гемолитическая болезнь (изоиммунизация)	773
Другие виды перинатальных желтух	774.4.7.
Гематологические нарушения	766.0.2.4.
Расстройства системы пищеварения	777.5.6.
Осложнения, вызванные хирургическим и терапевтическим вмешательством (эквиваленты основного заболевания)	763.5.
Прочие болезни плода и новорожденного	

Однако в этой таблице среди основных заболеваний плода и новорожденного не приводятся такие состояния, как внутриутробная гипотрофия или пренатально обусловленная дистрофия, удельный вес которой не уступает многим "основным" заболеваниям, в связи с чем при анализе перинатальной заболеваемости и перинатальной смертности следует обращать особое внимание на гипотрофию и причины ее возникновения с учетом состояния фетоплацентарной системы.

Среди задач и путей развития перинатологии немаловажное место должно занимать определение критериев здоровья новорожденных детей, родившихся как от здоровых, так и от больных матерей. Действительно, здоровье человека формируется задолго до его рождения, а также определяется возрастными особенностями растущего организма с учетом влияния на него условий окружающей среды. По определению ВОЗ, здоровье - это состояние полного телесного, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и повреждений. В отечественном здравоохранении принято более широкое опреде-

ление, включающее и функциональное состояние организма. Считается, что здоровье — это не только наличие или отсутствие болезни, но и степень приспособленности, адаптивности организма к условиям биологической и социальной среды.

К биологическим особенностям здоровья относят следующие:

- зависимость уровня физической зрелости новорожденного от характера течения антенатального периода его развития;
- морфологическая и функциональная незавершенность всех органов и систем ребенка к моменту рождения;
- чрезвычайно быстрый темп развития в первые периоды постнатальной жизни, обуславливающий очень высокую ранимость и пластичность детского организма.

К факторам, определяющим состояние здоровья человека, относятся также социальные, природно-географические, производственные, биологические, научно-технические и др.

1.4. Факторы риска в перинатологии. Единственно правильным подходом к снижению частоты перинатальных осложнений является выявление и специальная терапия пациенток с повышенным риском в ранние сроки беременности. Беременность с повышенным риском характеризуется наличием у матери одного или нескольких состояний, представляющих значительную опасность для нормальной жизни плода и новорожденного. Для объективной оценки степени перинатальной отягощенности необходимо проведение принципиальной грани между факторами риска и условиями, способствующими развитию заболевания. Необходимо также избежать довольно распространенной ошибки, когда в перечень факторов риска включаются промежуточные звенья патогенеза заболеваний и переходных состояний детей периода новорожденности, а иногда и ранние признаки болезни.

Для анализа ранней неонатальной смертности необходимо изучение частоты смерти от заболевания, летальности и летальности от каждого заболевания в отдельности по следующей формуле:

$$\text{Частота смерти от заболевания} = \frac{\text{число умерших от заболевания}}{\text{число родившихся}} \cdot 100 (\%)$$

$$\text{Летальность} = \frac{\text{число умерших детей}}{\text{число заболевших детей}} \cdot 100 (\%)$$

$$\text{Летальность от родовой травмы} = \frac{\text{число детей, погибших от родовой травмы}}{\text{число детей, страдающих родовой травмой}} \cdot 100 (\%)$$

Факторами риска для плода и новорожденного являются в основном заболевания беременной, осложнения в терапии беременнос-

ти и родов. Кроме того, определенное значение имеют социально-биологические факторы и акушерский анамнез.

Оценка пренатальных факторов риска в баллах согласно приложения N I к приказу Министерства здравоохранения СССР N 430 от 22.04.81 производится следующим образом.

ФАКТОРЫ РИСКА Оценка в баллах

СОЦИАЛЬНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ

возраст матери:		
	до 20 лет	2
	30-34	2
	35-39	3
	40 лет и более	4
возраст отца - 40 лет и более		2
профессиональные вредности:		
	у матери	3
	у отца	3
вредные привычки:		
	у матери	
	курение 1 пачки сигарет в день	1
	злоупотребление алкоголем	2
	у отца	
	злоупотребление алкоголем	2
эмоциональные нагрузки		1
рост матери менее 150 см		2
масса на 25 % выше нормы		2

сумма баллов

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ

паритет (которые роды):		
	4-7	1
	8 и более	2
аборт перед первыми настоящими родами:		
	1	2
	2	3
	3 и более	4
аборт перед повторными родами или после последних родов:		
	3 и более	2
преждевременные роды:		
	1	2
	2 и более	3
мертворождение:		
	1	3
	2 и более	8
смерть в неонатальном периоде:		
	1	2
	2 и более	7
аномалии развития детей		3
неврологические нарушения у детей		2

масса доношенных детей до 2500,0 и 4000,0 г и более	2
бесплодие:	
2-4 года	2
5 лет и более	4
рубец на матке после операции	3
опухоли матки и яичников	3
истмико-цервикальная недостаточность	2
пороки развития матки	3

сумма баллов

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МАТЕРИ

сердечно-сосудистые:

пороки сердца без нарушения кровообращения	3
пороки сердца с нарушением кровообращения	10
гипертоническая болезнь I-II-III стадии	2-8-12
вегетососудистая дистония	2
заболевания почек:	
до беременности	3
обострение при беременности	4
эндокринопатии	
заболевания надпочечников	7
диабет	10
диабет у родных	1
заболевания щитовидной железы	7
анемия:	
Hb, г/л 90-100-110	4-2-1
коагулопатии	2
миопия и другие заболевания глаз	2
хронические специфические инфекции (туберкулез, бруцеллез, токсоплазмоз и др.)	3
острые инфекции при беременности	2

сумма баллов

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

выраженный ранний токсикоз	2
поздний токсикоз:	
водянка	2
нефропатия I-II-III степени	3-5-10
преэклампсия	11
эклампсия	12
кровотечения в I и II половине беременности	3-5
резус и ABO изосенсибилизация	5-10
многоводие	4
маловодие	3
тазовое предлежание плода	3
многоплодие	3
переношенная беременность	3
неправильное положение плода (поперечное, косое)	3

сумма баллов

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

гипотрофия плода	10
гипоксия плода	4
содержание эстриола в суточной моче:	
4,9 мг в 30 нед.	34
12 мг в 40 нед.	15
изменение вод при амниоскопии	8
<hr/>	
	сумма баллов

Дальнейшие поиски в выявлении факторов риска следует признать целесообразными.

1.5. Причины перинатальной смертности отличаются большим разнообразием и попытки их систематизации пока неубедительны. Согласно классификации 1947 г., были разделены причины мертворождения со стороны матери, со стороны плода и со стороны плодного яйца. В последующем (1960) были выделены причины непредотвратимые, условно предотвратимые, безусловно предотвратимые и неизвестные. Предложенные классификации, в т.ч. и в более позднее время, имеют слабые места, не всегда отражают истинную причину перинатальной смертности, не дают возможности точно разграничить патологию беременной от патологии родов, плода и плаценты, т.е. иногда не раскрывают истинную причину гибели плода. Более приемлемой для практического врача следует признать классификацию причин перинатальной смертности 1970 г., в которой предусматриваются, во-первых, установление непосредственных причин мертворождения и ранней детской смертности, во-вторых, выявление факторов, обусловивших эти причины, и, в-третьих, определение, при какой патологии они возникают. Эта классификация перинатальной смертности, основанная на выделении факторов этиологии и патогенеза, представляет теоретический и практический интерес и обучает врача и студента умению анализировать причину смерти плода с учетом состояния матери. Однако для статистических целей целесообразным является использование классификации ВОЗ "Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти" IX пересмотра, раздел "Некоторые причины перинатальной заболеваемости и смертности".

В современных условиях основными и частыми причинами антенатальной смерти плода являются: экстрагенитальные заболевания, токсикозы беременных, патология плаценты и пуповины, различные воспалительные заболевания, воздействие вредных факторов окружающей среды, генетические и другие факторы. Причинами интранатальной смерти чаще служат клинический узкий таз, поздние токсикозы, заболевания матери, слабость родовых сил, патология плаценты и многие другие факторы,

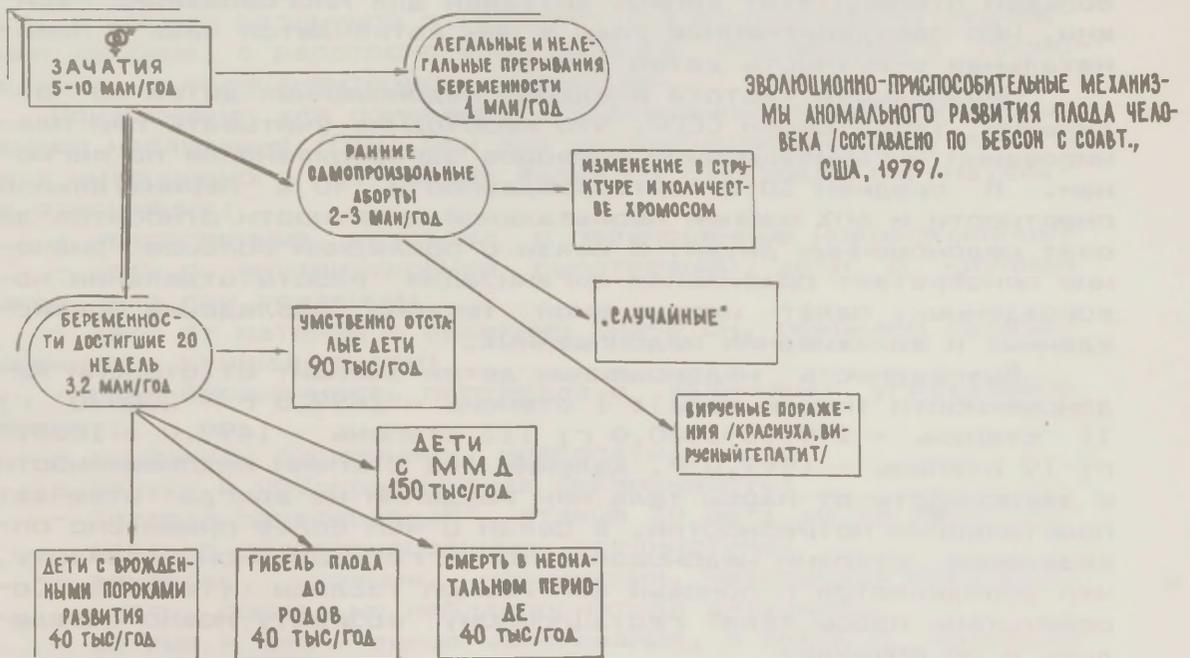
приводящие к гипоксии и асфиксии плода. Среди причин ранней неонатальной смертности ведущими являются асфиксия новорожденного, внутрочерепные кровоизлияния, внутриутробная и постнатальная инфекция, иммунологические конфликты и др. Однако более половины случаев ранней неонатальной смертности связаны с невынашиванием беременности. В связи с этим организация перинатальной службы тесно связана с решением проблемы невынашивания и преждевременных родов.

1.6. Преждевременные роды и недоношенный ребенок. Проблема снижения частоты рождения недоношенных детей с низкой массой тела, улучшения прогноза их дальнейшего развития — одна из важнейших задач, стоящих перед органами здравоохранения всех стран. Риск смерти недоношенного ребенка во много раз выше, чем доношенного, при этом вероятность выживания детей прямо пропорциональна массе тела ребенка при рождении и зависит от уровня и качества оказываемой ему помощи. Рождение детей с низкой м.т. составляет в европейских странах 3–10 % от общего числа родов, но с этим контингентом связано 50 % всей неонатальной смертности (Статистика ВОЗ, 1983). По данным литературы, мертворождаемость среди недоношенных детей в 7,5 раза, ранняя неонатальная смертность — в 17–20 раз, перинатальная смертность в 10–12 раз выше, чем среди доношенных детей. Несмотря на успехи современной перинатальной медицины, ожидаемого значительного снижения перинатальной смертности все еще не произошло. Это во многом связано с увеличивающейся частотой рождения недоношенных детей, особенно с массой тела <1500,0 г, т.е. глубоко недоношенных.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние годы в решении этой проблемы, организационные мероприятия по совершенствованию специализированной поэтапной помощи женщинам с невынашиванием явно недостаточны. Следует отметить, что упорядочения и стандартизации требуют в первую очередь вопросы, связанные со статистическим, эпидемиологическим изучением невынашивания с обязательным учетом региональных, этнических, климатогеографических и других особенностей.

Обсуждение почти каждого вопроса, связанного с недонашиванием беременности, лавинообразно порождает множество других проблем, касающихся, в первую очередь, этиологии невынашивания беременности, социально-биологических факторов, играющих существенную роль в данной проблеме. Дальнейшее изучение, например, генетических причин невынашивания беременности, особенно в возрастном аспекте, с применением цитогенетических, гормональных и других современных методов исследования позволило бы дифференцированно подходить к показателям для проведения сохраняющей терапии. Опыт показывает, что не всякую беременность при угрозе ее прерывания целесообразно сохранять. При угрозе прерывания на очень ранних стадиях (2–4 недели) сохраняющая терапия иногда нецелесообразна, так как не исключена возможность грубых нарушений у эмбриона. Не следует сбрасывать со счетов мысль о том, что самопроизвольный выкидыш на ранних стадиях развития беременности рассматривается как приспособление, выработанное в процессе эволюции, в результате чего рождение детей с уродствами представляет собой относительно редкое явление.

Небезынтересны следующие данные. Ежегодно в США происходит от 5 до 10 млн. зачатий, из их числа от 2 до 3 млн. заканчиваются ранними самопроизвольными абортами. Часть из них могут быть случайными, поскольку только у половины исследованных плодов обнаруживаются изменения в структуре хромосом или в их количестве. Другая категория выкидышей может быть вызвана наличием в крови плода вирусов, например краснухи, или возникать в результате повреждений нераспознанными патогенными микроорганизмами. Около 1 млн. беременностей прерывается легальным или нелегальным путем. Ежегодно из более чем 3,2 млн. беременностей, достигающих 20-недельного срока, приблизительно 40 000 плодов погибают до родов. Почти такое же количество новорожденных умирает в I-й месяц жизни. Еще 40 000 тысяч новорожденных имеют тяжелые (часто исправимые) врожденные пороки развития. Осложнения беременности и родов способствуют в большой степени появлению не менее 90 000 умственно отсталых детей и еще 150 000 детей, у которых возникнут затруднения при учебе в школе, потому что они относятся к категории труднообучаемых (рис. I). По данным многих исследователей, не следует также сохранять беременность, если ей предшествовал выкидыш, причина которого осталась неясной. Наличие в семье ребенка с болезнью Дауна, олигофренией, лицевой дисплазией, уродство плода или мертворождение с уродством могут указывать на возможную хромосомную причину невынашивания. Подобную беременность при угрозе прерывания сохранять не следует, а если она развивается, необходима пренатальная диагностика или исключения хромосомопатии у плода.



Р и с. I. Эволюционно-приспособительные механизмы аномального развития плода.

В связи с тем, что преждевременные роды связаны с невынашиванием беременности, профилактика их должна начинаться еще задолго до беременности, когда комплексное обследование женщин позволяет определить фактор риска прерывания беременности.

Вопросы профилактики невынашивания беременности и преждевременных родов недостаточно разработаны. Это указывает на необходимость дальнейшего их изучения и разработки обоснованных рекомендаций лечебно-профилактических мероприятий. На современном этапе развития перинатологии основное направление проблемы невынашивания беременности заключается не в совершенствовании выхаживания недоношенных детей, а в предупреждении этой патологии для обеспечения доношивания беременности. В организационном плане важным в решении этого вопроса является создание при женских консультациях специализированных кабинетов по профилактике и лечению невынашивания беременности. Роль стационара в борьбе с невынашиванием беременности также велика, однако, кроме медицинских мероприятий для снижения частоты невынашивания беременности, важное значение имеет контроль за строгим соблюдением законодательства по охране труда беременных женщин (Кодекс законов о труде СССР, статьи 131-133).

К сожалению, еще нет высокоэффективных методов профилактики невынашивания беременности, однако комплексные социальные медицинские подходы к решению этой проблемы позволяют расценивать ее как перспективную задачу в снижении перинатальной заболеваемости и смертности. Особую актуальность эти вопросы имеют для сельской местности, где частота преждевременных родов выше таковой среди городских жительниц. В еще большей степени этот вопрос актуален для многорожавших женщин, ибо преждевременные роды у них встречаются чаще и перинатальная смертность детей выше.

Неодинакова частота рождения недоношенных детей по отдельным территориям СССР, что необходимо учитывать при планировании организационных вопросов здравоохранения по регионам. В среднем 30 % мертворождаемости, 40 % перинатальной смертности и 60% ранней неонатальной смертности относится за счет недоношенных детей. В связи с последним большое значение приобретает правильная организация работы отделения новорожденных, палат интенсивной терапии, наблюдения новорожденных и выхаживания недоношенных.

Выживаемость недоношенных детей зависит от степени недоношенности (массы тела): I степень - 2499.0 г - 2000.0 г; II степень - 1999.0-1500.0 г; III степень - 1499.0 - 1000.0 г; IV степень - <999.0 г. Деление на степени недоношенности в зависимости от массы тела при рождении не всегда отвечает практическим потребностям, в связи с чем более приемлемо определение степени недоношенности по гестационному возрасту, что определяется с помощью центильной таблицы (табл.2). Соответствие массы тела гестационному возрасту можно определить и по формуле:

$$Y = K \frac{X-22}{18},$$

где Y - средняя фетального веса при X гестационных неделях;

X - гестационный возраст, законченные недели, 28 и более;
K - средняя м.т. при рождении в г для популяции при 40 неделях гестации.

В городах с населением более 300 тысяч следует иметь специализированное отделение, а в более крупных городах - центры для госпитализации женщин, недонашивающих беременность, - из расчета 7 больничных коек на 1000 родов в год. В этих отделениях должно функционировать отделение выхаживания недоношенных I этапа, где размещаются дети весом менее 2500.0 г и дети с внутричерепными кровоизлияниями. Фактически это отделение или палата является реанимационной. Отделение II этапа является лечебно-реабилитационным и предназначено для купирования таких патологических состояний адаптационного периода, как гипоксия, пневмопатия, для профилактики развития анемии, рахита, гипотрофии и т.д. Это отделение разворачивается при детских больницах.

I.7. Организация работы палаты интенсивной терапии и наблюдения в отделении новорожденных. Критические состояния у новорожденных в раннем неонатальном периоде требуют организации не только палаты интенсивной терапии, но и палаты интенсивного наблюдения. Спектр заболеваний и патологических синдромов, с которыми новорожденные помещаются в эти палаты, определяется характером патологии беременности и родов у женщин, находящихся в родовспомогательном учреждении. В различных соотношениях, в зависимости от сезона года и многих других факторов, в палаты интенсивной терапии для новорожденных помещаются дети с последствиями перенесенной гипоксии, родовыми травмами, гемолитической болезнью новорожденных, с шоками различной этиологии, с расстройствами становления дыхания, с расстройствами дыхания внелегочного происхождения, с медикаментозной депрессией.

Показаниями для помещения новорожденных в палаты интенсивного наблюдения (ПИН) или для организации индивидуального поста интенсивного наблюдения являются следующие перинатальные отягощения:

- недоношенные, незрелые и перенесенные новорожденные;
- дети с внутриутробной гипотрофией, дети с крупной массой тела при рождении;
- дети от матерей с сахарным диабетом, пороками сердца, ожирением и крупным весом;
- если беременность протекала с явлениями угрожающего выкидыша;
- токсикозы беременных, нефропатия;
- резус- и ABO-конфликтная беременность;
- "старая первородящая", старше 30 лет; до 18 лет;
- связь с профессиональными вредностями;
- алкоголь, курение, наркомания, нежеланная беременность, социально неблагоприятная ситуация;
- острые и хронические заболевания, в связи с которыми был прием лекарств;
- наличие в анамнезе мертворождений, смерть ребенка в раннем неонатальном периоде;
- быстрые роды, слабость родовой деятельности, длительный безводный промежуток, тугое овитие пуповиной, предлежание плаценты, частичная отслойка плаценты,

оперативные пособия в родах, дети из двойни, родившиеся в тазовом предлежании, дети, извлеченные путем кесарева сечения, родившиеся в наблюдательном отделении;

- новорожденные от матери с инфекционными заболеваниями, ОРВИ, токсоплазмозом, эндометритом в родах.

Длительность пребывания новорожденных в ПИН составляет, обычно, не более 2 суток, после чего дети переводятся в палату новорожденных, в ПИТ и в различные другие специализированные отделения. В тех случаях, когда диагноз не вызывает сомнений, дети переводятся немедленно и вместе с переводным эпикризом передается справка о рождении ребенка.

Палата интенсивной терапии должна иметь соответствующее оснащение. Важное значение имеет рациональная и научная организация работы персонала в ПИТ: распределение функциональных обязанностей всех звеньев медицинского персонала; перечень мероприятий по неотложной помощи при критических состояниях и синдромах, посиндромные наборы в ящиках или коробках медикаментов.

Таблицы-схемы с перечнем мероприятий по неотложной помощи и диагностические алгоритмы развешиваются на видном месте, или при ограниченной площади, в виде альбома должны иметься для следующих синдромов у новорожденных:

1. Первичный асфиктический;
2. Вторичный асфиктический;
3. Энцефалопатия гипоксического генеза;
4. Синдром дыхательных расстройств;
5. Синдром массивной аспирации;
6. Отечно-геморрагический синдром;
7. Судорожный синдром;
8. Тромбогеморрагический синдром;
9. Синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности;
10. Синдром острой надпочечниковой недостаточности;
11. Нейроваскулярный синдром;
12. Синдром гипербилирубинемии;
13. Острый анемический синдром;
14. Острая почечная недостаточность;
15. Синдром кишечной непроходимости.

Необходимо также иметь под рукой таблицы коррекции нарушений водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса, температурных режимов для недоношенных детей в зависимости от их гестационной зрелости.

Санитарно-гигиенический режим палат ИН и ИТ должен соблюдаться также строго, как в операционном блоке. Весь персонал работает в специальной одежде и обуви. Палата должна хорошо проветриваться 4-6 раз в сутки. Температура в палате должна быть 22-24 С°, влажность - 50-60 %.

Основной объем исследований новорожденных в палатах интенсивного наблюдения и интенсивной терапии:

- общий анализ крови;
- определение групп крови, Rh-принадлежности, билирубина, гематокрита, КОС;
- уровень в крови сахара, белков и их фракций, электролитов, мочевины, ОЦК, параметры внешнего дыхания, ЭКГ, рентгенография и др. Обследование пациентов ПИТ проводится в основном в рабочее время силами общепольничной лаборатории и во время дежурства - лабораторией реанимационного отделения.

В вечернее и ночное время, в праздничные и выходные дни выделяется дежурный лаборант, который может дежурить на дому. При соответствующем современном оборудовании ПИН и ПИТ решающим фактором в успешном выживании новорожденных является квалификация медицинского персонала. В дневное время в ПИТ работает врач-неонатолог, прошедший специальную подготовку по реанимации и интенсивной терапии детей, владеющий основами клинической патофизиологии и имеющий опыт работы с медицинской аппаратурой.

В арсенале практических навыков врача-неонатолога должны быть: интубация трахеи, аппаратная ИВЛ, катетеризация вен, плевральная, спинномозговая, внутрисердечная пункция, заменное переливание крови, непрямой массаж сердца, ИВЛ и др., что позволяет обходиться в работе без помощи реаниматолога, за исключением ситуаций, когда он необходим в качестве анестезиолога, или при проведении санации бронхиального дерева.

В вечернее и ночное время, в выходные и праздничные дни пациенты палаты ИТ наблюдаются и лечатся дежурным врачом-педиатром (если такой в отделении больницы имеется), либо дежурным врачом-акушером родовспомогательного учреждения, либо дежурным врачом больницы. Хорошо зарекомендовали себя применяемые в нашей клинике дежурства врачей-неонатологов на дому. В манипуляции, которыми должна владеть медицинская сестра палат ИН и ИТ, должны входить: венопункции, проведение капельной инфузионной терапии, кормление через зонд, запись ЭКГ, измерение АД, ингаляции, аэрозольная терапия.

В целом, для дальнейшего улучшения охраны здоровья матери и ребенка необходимо постоянно развивать и совершенствовать основной принцип советского здравоохранения - профилактический. Своевременное проведение всех лечебно-профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий учреждениями родовспоможения для улучшения здоровья женщины способствует предупреждению пренатальной патологии.

Здравоохранение нашей страны располагает всеми возможностями для решения поставленных партией и правительством задач по совершенствованию организации охраны здоровья матери и ребенка в целом и в области перинатальной медицины, в частности.

1.8. Рекомендуемая литература:

1. Мидлил В., Воцел Й. Практическая неонатология. - М.: Медицина, 1986. - С.286.
2. Савельева Г.М. Реанимация и интенсивная терапия новорожденного. - М.: Медицина, 1985. - С.136.
3. Савельева Г.М., Серов В.Н., Старостина Т.А. Акушерский стационар. - М.: Медицина, 1984. - С.174.
4. Справочник неонатолога / Под ред. чл.-корр. АМН СССР, проф. Таболина В.А., проф. Шабалова Н.П. - Л.: Медицина, 1984. - С.293.
5. Фролова О.Г., Чернуха К.А., Прохорова Л.М., Бубнова Н.И. Методика анализа перинатальной смертности // Акуш. и гинек. - 1987. - N I. - С. 71-75.

1.9. Программированный контроль

1. Какие периоды включает в себя перинатальный период?

- 1. Гестационный
- 2. Антенатальный
- 3. Интранатальный
- 4. Постнатальный
- 5. Неонатальный
- 6. Ранний неонатальный
- 7. Критические периоды органогенеза
- 8. Период с 22 недель беременности
- 9. Период с 28 недель беременности

2. На какой стадии своего развития продукт зачатия приобретает права человека?

- 2.1. Плод, рожденный ранее 22 недель беременности и весящий менее 500 г.
- 2.2. Плод, рожденный между 22 и 28 неделями беременности.
- 2.3. Плод, рожденный между 22 и 28 неделями беременности и весящий от 500-999 г.
- 2.4. Плод, рожденный при сроке беременности 28 недель и более.
- 2.5. Плод, рожденный при сроке беременности 28 недель и более, длиной не менее 35 см и массой не менее 1000 г.
- 2.6. Зрелый жизнеспособный плод.
- 2.7. Незрелый жизнеспособный плод.
- 2.8. Плод, рожденный при сроке беременности 22 недели и более.

3. Классификация новорожденных.

А/ Какие новорожденные относятся к доношенным?

Б/ Какие новорожденные относятся к недоношенным?

В/ Какие новорожденные относятся к переношенным?

Г/ Какие новорожденные считаются родившимися с внутриутробной гипотрофией?

- 3.1. Новорожденные с массой тела менее 2500 г.
- 3.2. Новорожденные с массой тела более 2500 г.
- 3.3. Новорожденные с массой, соответствующей своему гестационному возрасту.
- 3.4. Зрелые новорожденные.
- 3.5. Новорожденные, родившиеся на 28-36 неделе.
- 3.6. Новорожденные, рожденные на 37-42 неделе беременности.
- 3.7. Новорожденные, родившиеся после 42 недели беременности.
- 3.8. Новорожденные с весоростовым индексом 60-80.

4. Показатели перинатальной смертности

- 4.1. Число мертворожденных
----- . 1000 %
число родившихся детей (живыми и мертвыми)
- 4.2. Число детей, умерших в первые 168 часов
----- . 1000 %
число детей, родившихся живыми
- 4.3. Число мертворожденных + число детей, умерших в первые 168 часов
----- . 1000 %
число родившихся детей (живыми и мертвыми)
- 4.4. Число мертворожденных + доношенных
Число умерших в первые 168 часов доношенных
----- . 1000 %
число родившихся детей (живыми и мертвыми) доношенных
- 4.5. Число мертворожденных + недоношенных

число умерших в первые 168 часов недоношенных
----- . 1000 %
число родившихся недоношенных (живыми и мертвыми)
- 4.6. Число умерших от заболевания
----- . 1000 %
число родившихся
- 4.7. Число умерших детей
----- . 1000 %
число заболевших детей
- 4.8. Число детей, погибших от родовой травмы
----- . 1000 %
число детей, страдающих родовой травмой
- a) Ранняя неонатальная смертность
- в) перинатальная смертность доношенных
- с) перинатальная смертность
- d) мертворождаемость
- e) перинатальная смертность недоношенных
- f) частота смерти от заболевания
- g) летальность
- h) летальность от родовой травмы

5. Причины перинатальной смертности

- 5.1. Асфиксия плода ----- a) антенатально
b) интранатально
5.2. Асфиксия новорожденного ----- c) постнатально
5.3. Внутрочерепная родовая травма -----
d) контролируе-
5.4. Внутриутробная инфекция ----- мая причина
e) неконтролируе-
5.5. Недоношенность ----- мая причина
5.6. Переношенность ----- f) предотврати-
5.7. Иммунологическая несовмести- мая причина
мость матери и плода ----- g) непредотвра-
5.8. Аномалии прикрепления плаценты, тимая причина

5.9. Аномалии пуповины ----- h) ятрогенная при-
5.10. Аномалии развития плода чина

5.11. Незрелость плода -----
5.12. Синдром дыхательных i) корригируе-
расстройств ----- мая причина
5.13. Синдром массивной аспирации ----- j) некорриги-
----- руемая при-
чина
5.14. Сепсис новорожденного -----
5.15. Геморрагический синдром ново-
рожденного -----
5.16. Пневмония новорожденного -----

6. Масса тела и гестационный возраст

- $y = K \frac{x-22}{18}$ a) средняя веса при рождении в грам-
мах для популяции при 40 неделях
гестации
y - ? b) гестационный возраст, 28 и более
законченных недель
k - ?
x - ? c) средняя фетального веса при X гес-
тационных неделях

7. Продолжительность реанимации при асфиксии новорож-
денных

При асфиксии новорожденных с массой тела менее 1000 г

7.1. 20'

7.2. 50'

7.3. 24 часа

7.4. 15-20'

7.5. Пока "жив мозг"

7.6. Пока имеется сердцебиение

7.7. 5' ; без интубации

7.8. 15'

8. Оценка состояния новорожденного по шкале АПГАР

8.1. Тяжелая асфиксия 6-7 баллов

8.2. Асфиксия средней тяжести 4-5 баллов

8.3. Асфиксия легкой степени 4-6 баллов

8.4. Удовлетворительное состояние 0-3 балла

4-7 баллов

7-10 баллов

8-10 баллов

5-6 баллов

1-4 балла

0-4 балл

Лекция II. ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ СИСТЕМА В ОНТОГЕНЕЗЕ. ФИЗИОЛОГИЯ ПЛОДА

2.1. Зачатие, имплантация, развитие оплодотворенного яйца.- 2.2. Развитие, строение и функция плаценты.- 2.3. Изменения в организме беременной женщины. - 2.4. Физиология плода.- 2.5. Литература.- 2.6. Программированный контроль.

Уникальным примером функциональной системы, объединенной общей, биологически важной функцией сохранения на земле человека, является функциональная система мать - плод. Специфика взаимоприспособления элементов этой системы состоит в очень сложных процессах взаимной адаптации матери и плода, количественно и качественно изменяющейся на протяжении беременности.

Основными признаками, характеризующими функциональную систему, по П.К. Анохину, являются: 1) единство функций, обеспечивающих интеграцию всех ее элементов; 2) постоянное взаимодействие между последними, корригирующее выполнение функции и придающее ей приспособительный характер; 3) согласованность в развитии ее элементов в процессе онтогенеза; 4) наличие механизмов регуляции, свойственных системе в целом и не свойственных ее частям.

Полноценная интеграция матери и плода в единой системе происходит лишь после того, как развивается плацента.

Рассмотрим онтогенетическое развитие и становление функций фетоплацентарной системы.

2.1. Зачатие, имплантация, развитие оплодотворенного яйца.

Формирование плаценты (имплантация и плацентация).

Плацента человека относится к типу дискоидальных гемохориальных ворсинковых плацент, который характеризуется непосредственным контактом материнской крови и хориона вследствие нарушения целостности слизистой оболочки матки со вскрытием ее сосудов. Возникнув на высшей ступени эволюции, гемохориальная плацента способствует наиболее полному осуществлению сложных морфофункциональных связей - между матерью и плодом. Установлению контакта материнских и зародышевых тканей предшествуют дробление оплодотворенной яйцеклетки и превращение эндометрия в децидуальную ткань.

Вне беременности покровный эпителий слизистой оболочки матки содержит два типа клеток - секреторные и мерцательные, соотношение которых зависит от соотношения половых гормонов. В предимплантационном периоде мерцательные клетки отсутствуют, а в секреторных клетках обнаруживаются признаки высокой активности. Середина секреторной фазы характеризуется значительным утолщением стенок спиральных артерий, образующих мощные "клубки" в спонгиозном и компактном слоях. Развитие клубков спиральных артерий обусловлено воздействием прогестерона на эндометрий. В связи с изменением скорости кровото-

ка и повышением проницаемости сосудистых стенок под влиянием половых гормонов развивается отек слизистой оболочки, достигающий максимума к 20-му дню цикла.

Регионарная сосудистая зона матки характеризуется особой интенсивностью кровообращения. Так, снабжение матки артериальной кровью происходит через ряд анастомозов между артериями матки, яичника и влагалища. На поверхности тела матки имеются множественные анастомозы с сосудами противоположной стороны (так называемые сосудистые аркады миометрия), обеспечивающие непрерывное кровоснабжение всего органа. От этих сосудов отходят пронизывающие миометрий радиальные артерии, которые достигают основного слоя эндометрия. Отток венозной крови от матки происходит через маточные и яичниковые сплетения и регулируется сокращениями ее мускулатуры. В первые месяцы беременности - это низкоамплитудные сокращения высокой частоты, во второй половине ее - сокращения с высокой амплитудой и низкой частотой. Однако вне беременности существует различный ритм сокращения мышцы.

В основном слое эндометрия радиальные артерии делятся на базальные артерии, снабжающие кровью нижнюю треть основной части эндометрия, и спиральные артерии, которые идут до поверхности слизистой оболочки матки. Имеются основания считать, что в миометрии происходит артериовенозное шунтирование крови. При прохождении через эндометрий спиральные артерии претерпевают ряд изменений. Так, на границе между мышечным слоем и слизистой оболочкой матки спиральные артерии снабжены выраженным мышечным слоем и имеют диаметр около 20-50 мкм; по прохождении основной пластинки они теряют мышечные элементы, просвет их становится более широким, достигая до 200 мкм в диаметре.

В течение каждого менструального цикла, после отторжения функционального слоя слизистой оболочкой матки, возобновляется рост и развитие спиральных артерий, что определяется характером гормональных влияний и представляет собой один из элементов подготовки эндометрия к возможной имплантации оплодотворенного плодного яйца. Как известно, последняя происходит обычно в области дна матки или в верхней трети задней ее стенки. В местах потенциальной имплантации зародыша находится наибольшее число спиральных артерий. Перед имплантацией, которая происходит при сроке развития зародыша до 7 1/2 дней, отмечается кратковременный спазм сосудов; после имплантации спиральные артерии, наоборот, расширяются. Рост сосудов слизистой оболочки происходит с момента наступившего оплодотворения. Окончательная готовность сперматозоидов к оплодотворению формируется под влиянием шейного маточного и трубного секрета - происходит их капацитация - сперматозоиды по мере прохождения по женскому репродуктивному тракту приобретают специфические свойства, необходимые для проникновения через клетки лучистого венца и прозрачную оболочку яйцеклетки. За начало оплодотворения принимают момент контакта сперматозоида с оболочками яйцеклетки. Окончания процесса оплодотворения связывают со временем объединения хромосом яйцеклетки и сперматозоида в ядро. Специфичность взаимодействия женской и мужской гамет определяется свойствами их плазматических мембран. Вслед за слиянием мембран гамет происходит втягивание всего сперматозоида в оооплазму и перераспределение органоидов гамет в ней.

Оплодотворение происходит в ампулярной части яйцевода. Через 36-40 ч после оплодотворения происходит образование двухклеточной стадии. Дробящееся яйцо движется по яйцеводу в течение 3-4-6 дней и оказывается в матке на стадии ранней бластоцисты. Во время прибывания в трубе яйцеклетка питается ее секретом (пируваты, гликоген). Перистальтические движения трубы и сокращения ее ресничек довольно быстро перемещают яйцеклетку, не способную к самостоятельному движению, по направлению к матке. В это время, т.е. примерно через 60 часов после зачатия, доминирует влияние эстрогенов, стимулирующих α -адренергическую активность в трубе. Матка еще сохраняет высокую мышечную активность и если бы яйцеклетка сразу попала в матку, то была бы изгнана ее сокращениями. Но к этому времени желтым телом яичника секретуруется прогестерон, который приводит к β -адренергической доминанте в трубе, что способствует задержке яйцеклетки в области перешейка. К моменту расслабления сфинктера между трубой и маткой, когда бластоциста попадает в матку, сократительная активность миометрия уже невелика. В период непосредственно перед имплантацией и во время нее резко возрастает общее количество специфических белков, секретируемых маткой.

Под влиянием прогестерона расслабляется миометрий и повышается его складчатость, что способствует локализации бластоцисты. В эпителии матки увеличивается содержание карбоангидразы, при этом повышается щелочность ткани, разрушается эпителий, что необходимо для слипания бластоцисты с маткой и ее инвазии. Эстрогены на фоне воздействия прогестерона обеспечивают состояние готовности к имплантации определенного участка миометрия, а остальная часть матки остается нейтральной.

В полости матки бластоциста может находиться в свободном состоянии 3-4 суток. Имплантация происходит на 6-7-е сутки после оплодотворения. Контакт бластоцисты с эндометрием в другие сроки не вызывает необходимой децидуальной реакции. Готовят матку к имплантации эстрогены и прогестерон в сбалансированном для каждого периода соотношении их количеств. Имплантации предшествует повышение проницаемости капилляров эндометрия, вызванное эстрогенами. К 6-му дню начинается дезинтеграция эндометриальных клеток, предшествующая имплантации. В это же время происходит децидуальная реакция стромы, сопровождающаяся увеличением количества клеток. Пусковой механизм превращения эндометрия в истинную децидуальную ткань связан с выделением бластоцистой гистамина.

Бластоциста приближается к той части эндометрия, в которой недалеко от его поверхности находится капилляр со стенкой только из эндотелия. Еще до непосредственного контакта бластоцисты с эндометрием между ней и сосудом эндометрия происходит обмен веществ. Слипание бластоцисты с маткой и ее внедрение в стенку матки всегда происходит в непосредственной близости от сосуда эндометрия. Происходящие вблизи бластоцисты изменения эндометрия способствуют последующей имплантации. Особенности развития зародыша в первые дни после оплодотворения представлены ниже (схема 3).

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭНДОМЕТРИЯ И РАЗВИТИЯ
ЗАРОДЫША В ПЕРВЫЕ ДНИ ПОСЛЕ ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

14 - 15 день 28-дневного цикла

ЗАРОДЫШ

ЭНДОМЕТРИЙ

Оплодотворение яйце-
клетки сперматозоидом
в ампулярной части
трубы.

Доминирующее воздействие эстрогенов
на эндометрий, рост и развитие спи-
ральных артерий.
Воздействие маточного секрета на
сперматозоиды - капацитация сперма-
тозоидов.

15 - 16 день

Образование дву-
клеточной стадии.

Повышение проницаемости капилля-
ров эндометрия под воздействием эс-
трогенов.

16 - 17 день

Перемещение яйце-
клетки в трубе по
направлению к матке
за счет перисталь-
тических движений
трубы и сокращения
ее ресничек.

Стимуляция адренэргической ак-
тивности в трубе эстрогенами.
Высокая мышечная активность мат-
ки.
Нарастающее воздействие секретри-
руемого яичником прогестерона.

17 - 18 день

Дальнейшее про-
движение дробяще-
гося яйца по яйце-
воду.

Питание яйце-
клетки осуществля-
ется секретом тру-
бы (пируваты, гли-
коген).

Воздействие прогестерона:
возникает адренэргическая доминан-
та в трубе.

Снижение мышечной активности мат-
ки; расслабление миометрия, повышение
его складчатости.

Повышение щелочности тканей эндо-
метрия, "разрыхление" эпителия, спо-
собствующее "слипанию" бластоцисты с
маткой.

Возникновение рецептивного состоя-
ния эндометрия в области будущей им-
плантации.

18 - 20 день

Попадание дробящегося яйца в матку в стадии ранней бластоцисты (может находиться в полости матки в свободном состоянии 3-4 суток)

Дезинтеграция эндометриальных клеток. Децидуальная реакция стромы, сопровождающаяся увеличением количества клеток.

20 - 22 день

Имплантация бластоцисты: слипание и внедрение в эндометрий в непосредственной близости от сосуда - в зоне эпителиальных островков с находящимися под ними спиралевидными артериями.

Пролиферация трофобласта и превращение его в трофобластический панцирь.

В процессе контакта со слизистой матки трофобласт приобретает гистологические свойства.

Ранняя стадия секреции - функциональный слой эндометрия имеет наибольшую толщину (четко различимы спонгиозный и контактный слои, секреторные превращения эндометрия достигают наибольшего развития).

Спиральные артерии постепенно выпрямляются и некоторые достигают поверхности эндометрия. Образуются надсосудистые эпителиальные островки.

Спиральные артерии начинают древовидно разрастаться и достигают плодного яйца.

В процессе имплантации продолжают изменяться в архитектонике и строении спиральных артерий, начавшиеся в предимплантационном периоде. На 7-ой день беременности при имплантации зародыша в стадии бластоцисты они постепенно выпрямляются и некоторые артерии достигают поверхности эндометрия. Образуются надсосудистые эпителиальные островки. Имплантация плодного яйца происходит в зоне этих островков с находящимися под ними спиралевидными артериями. В период имплантации параллельно с децидуализацией слизистой оболочки матки артерии начинают древовидно разрастаться и достигают плодного яйца.

Расплавляющие свойства трофобласта, способность разрушать ткани матки и стенки сосудов в процессе имплантации обуславливают образование вокруг развивающегося зародыша заполненных материнской кровью межворсинчатых пространств. Таким образом, межворсинчатое пространство, представляющее собой разросшиеся первичные лакуны, возникает сразу после имплантации зародыша, а ворсинки хориона представляют собой пе-

регородки, отделяющие эти лакуны друг от друга. Межворсинчатое пространство заполняется вначале венозной кровью, так как прежде всего разрушаются венозные синусы; позднее, при разрушении стенок сосудов, в межворсинчатые пространства изливается артериальная кровь. Циркуляция материнской крови в лакунах устанавливается на 14-15-й день беременности.

ФОРМИРОВАНИЕ ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА РАННИХ ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ ОПЛОДОТВОРЕННОГО ЯЙЦА

9 день после оплодотворения

В трофобластическом панцире появляются мелкие полости (лакуны), куда в результате эрозии мелких сосудов и капилляров поступает кровь матери. Формируются первичные ворсинки - тяжи и перегородки трофобласта, разделяющие лакуны.

10 день после оплодотворения

Происходит вскрытие материнских сосудов и образование межворсинчатого пространства - возникает маточно-плацентарное кровообращение.

12 - 13 день после оплодотворения

Со стороны хориона в первичные ворсинки врастает соединительная ткань - образуются вторичные ворсинки.

13 - 15 день после оплодотворения

Начало периода плацентации: васкуляризация ворсин - превращение вторичных ворсин в третичные содержащие сосуды.

21 день после оплодотворения

Ветви пупочных сосудов соединяются с местной сетью кровообращения - устанавливается циркуляция эмбриональной крови в третичных ворсинах, совладающая с началом сердечных сокращений зародыша.

Формирование сосудов эмбриона заканчивается на 6-8-й, иногда на 12-14-й неделе внутриутробного развития.

Таким образом, снабжение межворсинчатого пространства кровью матери происходит через большое число спирально извитых сосудов, расположенных по всей материнской поверхности плаценты. Отток осуществляется через вены, расположенные в беспорядке между спиральными артериями. Число спиральных артерий в плаценте зависит от продолжительности беременности и величины плаценты и по данным разных авторов составляет от 102 до 500. Септы плаценты в основном из тканей плода, но в

базальной их части имеются элементы и материнской ткани.

Спиральные артерии, проходя через толщу децидуальной ткани под плацентой, перед выходом в межворсинчатое пространство резко суживаются, образуя перехват. Считают, что это может играть роль для остановки физиологического кровотока после родов. Вслед за сужением спиральных артерий при впадении их в межворсинчатое пространство отмечается расширение просвета (в 6-7 раз). При этом стенка лишается мышечных волокон, а эндотелий замещается клетками трофобласта. Расширенный участок может открываться в межворсинчатое пространство не одним, а 2-5 отверстиями, следующими друг за другом. Спиральные артерии окружены уплотненной соединительной тканью, так называемыми колонками; стенки же вен очень тонки, лишены жомов и не реагируют на гормональные стимулы. Число функционально активных (т.е. открытых) спиральных артерий относительно невелико соответственно каждому периоду беременности, остальные же находятся в спавшемся состоянии. Вены эндометрия до места впадения в вены мышечного слоя идут параллельно основному слою слизистой оболочки и сжимаются при маточных сокращениях, в связи с чем не происходит падения давления в межворсинчатых пространствах. К концу беременности отдельные части межворсинчатого пространства сливаются в общий резервуар - хорио-децидуальное пространство.

Наиболее важным в функциональном отношении элементом плаценты является ворсинка, в которой осуществляется наиболее тесный контакт материнского и плодового кровотоков. Ворсинка, погруженная в материнскую кровь, состоит из эпителия, стромы и капилляров.

Эпителий ворсинки состоит из наружного слоя - синцития; число клеток внутреннего слоя (цитотрофобласта) с течением беременности уменьшается, и в зрелой плаценте эпителий представлен одним слоем. Электронно-микроскопическими исследованиями установлено, что материнский кровоток отделен от плодового синцитиальной мембраной (базальной мембраной трофобласта), тонким слоем соединительно-тканых коллагеновых фибрилл и эндотелием стенки плодовых капилляров. Отложение фибрина и образование фибриноидного вещества в местах, где граничат фетальные и материнские ткани, за счет фибрина крови и секреторной деятельности цитотрофобласта обеспечивает иммунологически инертный барьер между организмами матери и развивающегося плода.

Кровоснабжение плодовой части плаценты осуществляется за счет двух артерий и одной вены пупочного канатика. Последняя имеет собственный мышечный слой и мезенхимальную ткань, окружающую вартонов студень. Наружная оболочка пуповины (амнион) вместе с вартоновым студнем играет роль в поддержании циркуляции крови в сосудах пуповины. В целом пупочный канатик очень эластичен и стенка его сосудов вследствие спирального расположения в ней мышечных элементов способна к сокращению, поэтому просвет пупочных сосудов может возрасти или, наоборот, уменьшиться в 6 раз. Каждая из артерий пуповины снабжает кровью приблизительно половину площади плаценты и в базальном слое делится соответственно числу котиледонов.

Котиледон является основной структурно-функциональной единицей сформированной плаценты, он образуется стволовой ворсиной и ее разветвлениями, несущими сосуды плода. Основание котиледона закреплено на хориальной пластине, а в ди-

стальном отделе якорные ворсины соединяют котиледон с базальной децидуальной оболочкой. Участок децидуальной оболочки с ограничивающими его перегородками называется карункул. Котиледон и карункул являются составными частями плацентона — морфологической и питающей плацентарной единицы. Плацентоны отделены друг от друга перегородками (септы).

Структурно-функциональная схема
сформированной плаценты

П Л А Ц Е Н Т О Н

Морфологическая и питающая плацентарная единица.
Плацентоны отделены друг от друга перегородками
(септами).

КОТИЛЕДОН —

образован стволовой ворсиной и ее разветвлениями, несущими сосуды плода.

Центральная часть котиледона — полость, окруженная ворсинами второго и третьего порядка; концевых ворсин здесь немного, они крупные с рыхлой стромой.

Соответствует артериальному отделу межворсинчатого пространства.

По периферии котиледона — располагаются более крупные стволы, которые образуют многочисленные мелкие разветвления, благодаря чему в этой части котиледона находится много концевых ворсин, тесно прилежащих друг к другу. Соответствует капиллярному отделу межворсинчатого пространства. Основание котиледона закреплено на хориальной пластине, в дистальном отделе котиледон соединен с базальной оболочкой якорными ворсинами.

КАРУНКУЛ —

участок децидуальной оболочки с ограничивающими его перегородками.

Строение котиледонов определяется особенностями ветвей пупочных артерий, что связано с локализацией или местом прикрепления пуповины (центральное, периферическое, оболочечное). Различают следующие типы распределения пупочных сосудов: магистральный, рассыпной и смешанный. Наиболее распространен рассыпной тип котиледонов, что имеет место при центральном прикреплении пуповины. Тип распределения плодовых сосудов устанавливается на 12-й неделе беременности. К концу I триместра формируется то количество котиледонов, которое остается неизменным до конца беременности. Внутри котиледонов описаны две капиллярные системы: внутриворсиночная, которая в дольках плаценты вступает в тесный контакт с синцитием (синцитио-капиллярная мембрана) и связана с плодово-материнским обменом, и параваскулярная капиллярная сеть. В основной части долек последняя связана с артериями и венами, образует сеть маленьких артерио-венозных анастомозов и связана с внутриворсиночной капиллярной системой. Функциональное значение параваскулярной, капиллярной сети проявляется при перегрузке капиллярной системы ворсинок, когда ее эле-

менты выполняют функцию вневорсинчатого шунта.

В формировании хориона можно различить три периода: предворсинчатый (7 - 8-й день развития), период образования ворсин (13 - 50-й день) и образования котиледонов (50 - 90-й день).

ПЕРИОДЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХОРИОНА

I. Предворсинчатый (7-8 день развития зародыша)

Бластоциста имплантируется в слизистую оболочку матки. Трофобласт еще не обладает выраженными цитолитическими свойствами - проникает между клетками поверхностного эпителия эндометрия, но не разрушает его.

II. Период образования ворсин (13-50 день развития зародыша)

13-15 день - превращение вторичных ворсин в третичные, содержащие сосуды.

21 день - устанавливается циркуляция эмбриональной крови в третичных ворсинах.

40-50 день - формирование сосудов эмбриона.

III. Образование котиледонов (50-90 день развития зародыша)

- основной структурно-функциональной единицы сформированной плаценты. Котиледон образуется стволовой ворсиной и ее разветвлениями, несущими сосуды плода.

В сформированной к 140-му дню беременности плаценте имеется 10 - 12 больших, 40 - 50 мелких и 140 - 150 рудиментарных котиледонов. Дифференцировка хориона на гладкий и ветвистый происходит в течение I триместра беременности и связана с различными условиями кровоснабжения. Ветвистый хорион вместе с тесно прилегающей к нему базальной децидуальной оболочкой и базальной пластиной входит в состав плаценты, образование которой как органа заканчивается к 10 - 12 неделе беременности.

С установлением плодно-плацентарного и маточно-плацентарного кровообращения, т.е. к концу I триместра беременности, завершается период плацентации. Однако, несмотря на то, что к концу 3 - 4-го месяца онтогенеза основные структурные элементы плаценты уже сформированы, в морфофункциональном отношении она остается еще незрелой. На данной стадии развития плаценты межворсинчатое пространство с плодовой стороны ограничено хориальной пластиной с отходящими от нее ворсинами, а с материнской стороны - базальной пластиной вместе с *decidua basalis* и отходящими от нее септами. Хориальная пластина с наружной стороны покрыта амнионом. В нем отсутствуют кровеносные сосуды и нервные волокна. Основу хориальной пластины составляет соединительная ткань (коллагеновые волокна, фиброциты, гистиоциты). В хориальной пластине разветвляются крупные стволы пупочных сосудов (артерий и вен); капилляры отсутствуют.

2.2. Развитие, строение и функция плаценты. Второй триместр беременности характеризуется ростом и дифференцировкой плодового русла кровообращения. Указанные изменения иногда называют функциональной дифференцировкой плаценты, так как они направлены на удовлетворение возрастающих потребностей растущего плода в кислороде и питательных веществах. В этом периоде морфофункциональные превращения плаценты проявляются сближением материнского и плодового кровотоков и увеличением поверхности структур, участвующих в непосредственном контакте между ними.

В первой половине беременности преобладает рост плаценты, и в 8 нед. беременности масса ее в 2 раза больше массы плода. После развития маточно-плацентарного кровообращения с 20-ой недели беременности плод начинает расти быстрее плаценты. Еженедельно до 34-ой недели беременности масса плода увеличивается на 1,6-1,8 %, после чего темп прибавки массы начинает снижаться. В течение последних 4 нед. перед родами он составляет лишь +0.6 % массы в неделю.

С массой плода и продолжительностью беременности тесно связана величина плаценты. Площадь поверхности ворсинок нормальной плаценты человека колеблется от 6 до 15 м². Однако в физиологических условиях при доношенном плоде эта величина довольно постоянна и составляет 11-12 м². Таким образом, на 1 кг массы тела плода приходится 4-4,5 м² поверхности плаценты, что в 3,5 раза больше площади легочных альвеол, приходящейся на 1 кг массы взрослого человека. Кривая увеличения площади плаценты растет значительно быстрее, чем масса плода. Особенно велика роль ворсин плаценты в диаплацентарном переходе кислорода и углекислоты и, следовательно, в дыхательной функции плода.

Между резорбционной площадью плаценты и длительностью беременности как при нормальном, так и осложненном течении последней, точной зависимости нет. Более тесная связь существует между величиной обменной площади плаценты и массой плода. Имеются данные об адаптационных возможностях поверхности плаценты к потребностям плода - увеличению общей площади плаценты при многоплодной беременности, декомпенсированных пороках сердца. Вместе с тем у больных гипертонической болезнью площадь поверхности ворсин составляет в среднем 7 м², при позднем токсикозе - 8 м², гипотрофии плода - 9 м², при переношенной беременности - 21 м² и при несовместимости по резус-фактору - 21 м². Появлению возрастных изменений в плаценте с 34-35-й недели беременности предшествует снижение кровотока через межворсинчатые пространства. На 40-ой неделе беременности от матери к плоду и обратно переходит более 3500 мл жидкости в час, из амниотической жидкости и обратно - 150 мл/ч. Межворсинчатое пространство плаценты составляет 170 мл.

Основные изменения, которые в течение беременности обнаруживаются в сосудистой зоне маточно-плацентарного кровообращения, связаны с колебаниями давления в межворсинчатых пространствах, тогда как кровообращение в миометрии во время беременности существенно не меняется. Следует отметить также, что сосуды матки снабжены адренергическими нервными окончаниями и имеют автономную иннервацию и что маточный кровоток зависит от медиаторов адренергической и парасимпа-

тической систем.

Выраженное влияние на рост плода оказывает скорость кровотока в плаценте. Так, согласно экспериментальным данным, при изменении материнского плацентарного кровотока у крольчих с помощью меченных изотопами микросфер между плацентарным кровотоком и массой плодов имеется положительная корреляция, возрастающая к последним дням беременности, несмотря на то, что масса плаценты после 29-го дня с момента зачатия существенно не меняется. Повышение кровотока в плаценте сопряжено с заметным повышением массы плодов. Кровоток в сосудистой зоне маточно-плацентарного кровообращения характеризуется сопряженными регуляторными механизмами, исходящими из организмов матери и плода. Регуляция кровотока в межворсинчатых пространствах на материнской стороне определяется давлением крови и маточными сокращениями, на стороне плода — пульсацией крови в ворсинках под влиянием сердечных сокращений плода, влиянием гладкой мускулатуры ворсин и периодическим освобождением межворсинчатых пространств с соответствующим приближением материнской и плодной части плаценты вследствие сокращения мускулатуры ворсин (так называемое периферическое сердце). В межворсинчатых пространствах кровоток имеет пульсирующий характер соответственно систолическим смещениям мускулатуры матки и децидуальной оболочки. Во время диастолы эти смещения миометрия и децидуальной оболочки ликвидируются за счет эластичности тканей и давления околоплодных вод. Форма межворсинчатого пространства существенно меняется в процессе родовой деятельности. Сокращение матки вызывает сужение вен и артерий, что приводит к повышению давления в межворсинчатых пространствах. Однако строгой корреляции между интенсивностью маточных сокращений и степенью замедления кровообращения в межворсинчатых пространствах нет. Постоянным сохраняется взаимоотношение между давлением крови в межворсинчатом пространстве и внутриамниотическим давлением, что в основном регулируется общим внутриматочным давлением. Кровоток матки у человека во время родов возрастает до 500–700 мл/мин на 1 кг. Установлено, что постоянство кровотока в межворсинчатых пространствах поддерживается многоступенчатой цепью регуляторных механизмов (рис. 2). Материнская кровь изливается из артериальных отверстий в межворсинчатое пространство под давлением 60–70 мм рт. ст. по направлению к хориальной пластинке, что одновременно предотвращает поступление ее в венозные отверстия. После снижения максимума давления возникают боковые струи обратного направления, и ток крови устремляется в вены децидуальной оболочки. Таким образом, направление тока крови определяется артерио-венозными различиями в давлении крови.

Основным механизмом, обеспечивающим постоянство и сохранение маточного кровотока при росте матки, является гиперпластическая дилатация маточно-плацентарных артерий, что обеспечивает снижение преплацентарного сопротивления току крови. При неосложненной беременности просвет конечных отделов спиральных артерий возрастает с 20 до 2000 мкм в диамет-

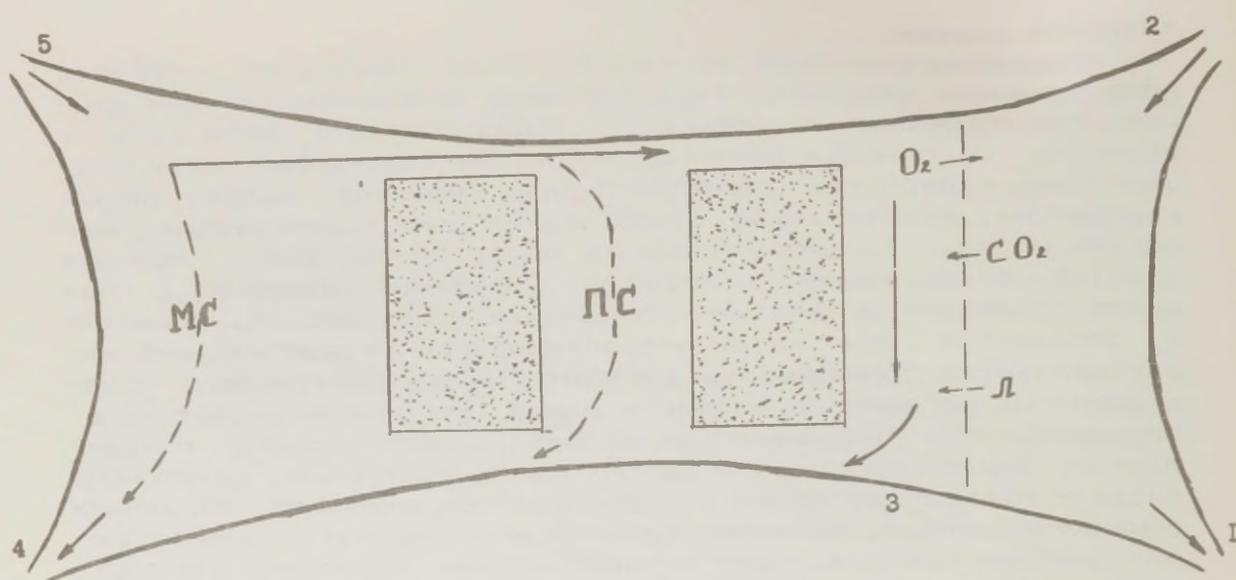


СХЕМА ПЕРФУЗИОННОЙ СИСТЕМЫ МАТЕРИНСКОЙ ЧАСТИ ПЛАЦЕНТЫ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ШУНТАМИ (BARTELS H., 1962)

1 - вена пуповины; 2 - артерия пуповины; 3 - смешанная кровь межворсинчатого пространства; 4 - маточная вена; 5 - маточная артерия; Л - лактат; Пс - плацентарный шунт; Мс - мио-метральный шунт.

ре, т.е. почти в 100 раз. Увеличиваются в объеме во много раз и интрамуральные части артерий.

Адаптивному росту маточно-плацентарных артерий способствуют: эластолиз стенки артерий, расширение сосудов вследствие снижения трансмурального давления, расширение и новообразование сосудов под влиянием плацентарных гормонов. Второй возможный механизм связывается с особенностями кровообращения в сосудистой маточно-плацентарной зоне: развитие межворсинчатого пространства с низким сопротивлением току крови приводит к падению трансмурального давления в преплацентарных артериях. Высказывается предположение, что эти закономерности являются основой ауторегуляции органного кровотока.

Развитие маточно-плацентарного кровообращения, процессы общей циркуляторной адаптации при беременности, так же, как и другие адаптивные изменения в органах и системах беременной женщины, во многом, если не преимущественно, связаны с нейроэндокринными сдвигами. Последние складываются из изменений гормональной активности желез внутренней секреции матери, развивающейся в процессе внутриутробного развития функциональной активности эндокринной системы плода и гормональной функции трофобласта, который обеспечивает сложную координацию всех метаболических процессов при беременности. При осложненном течении беременности упомянутые изменения плаценты свидетельствуют о степени компенсации и стабильности фетоплацентарной системы.

Рассмотрим становление в онтогенезе гормональной функ-

ции фетоплацентарной системы.

Плацента - уникальная железа внутренней секреции: появляясь на 12-14 нед. как самостоятельный функционирующий орган, она начинает регулировать гомеостатические механизмы организма матери и плода. Эндокринную функцию плаценты можно представить как цепочку взаимосвязанных и взаимообуславливающих друг друга процессов: выработка предшественников гормонов, продукция их окончательных форм, транспортировка гормонов и активная регуляция гормоногенеза с целью создания надлежащей концентрации гормонов по обе стороны плацентарного барьера. Эндокринная функция плаценты заключается не только в осуществлении приспособительных реакций организма беременной женщины и в поддержании доминанты беременности или роста плода, но и в реализации акта родов и подготовке функции лактации. Некоторые гормоны, хотя и обнаруживаются в плаценте (окситоцин, вазопрессин, кортизол, гистамин, ацетилхолин), однако их синтез в ней не доказан. В некоторых работах доказывается синтез плацентой рилизинг-гормонов: люлиберина и тиреотропного рилизинг-гормона. Среди продуктов деятельности фетоплацентарной системы практически важными являются также эмбриональный белок α -фетопротеин, стероидные гормоны и другие биологически активные вещества.

Для обеспечения физиологического течения беременности необходимо совпадение ряда благоприятных факторов: правильно сформированной гестационной доминанты, перестройки иммунной системы и адекватной продукции белковых и стероидных гормонов, хорионического гонадотропина (ХГ), пролактина, плацентарного лактогена, а также прогестерона и эстриола. Перечисленные гормоны синтезируются либо непосредственно в ткани плаценты, либо при активном ее участии.

Эндокринная функция внутриутробного плода характеризуется наличием в организме плода ряда уникальных биосинтетических путей и гормональных функций, приспособленных для нужд внутриутробного развития. Два аспекта эндокринологии плода имеют особое значение для клиники. Это биосинтез стероидов в самой плодно-плацентарной системе и участие плода в определении срока наступления родов. У плода наблюдается сочетанное повышение функциональной активности гипофиза, с одной стороны, и яичников, коры надпочечников и щитовидной железы - с другой. Созревание яичников происходит в III триместре внутриутробной жизни: с 27-й недели появляются зреющие фолликулы, с 33-й недели созревание фолликулов носит постоянный характер. Первое усиление активности коры надпочечников плода происходит на 9-16-й неделе, а признаки более значительного усиления активности всех зон коры надпочечника наблюдаются в 20-35 нед. беременности и непосредственно предшествуют становлению функции надпочечников.

Биосинтез стероидов в плодно-плацентарной системе осуществляется при участии так называемой фетальной зоны коры надпочечников, занимающей к моменту рождения плода большую часть объема железы и располагающейся у взрослого человека между мозговым слоем и границей коры надпочечников. Фетальная зона коры надпочечников представляет собой сетчатую зону, гипертрофированную под влиянием высоких концентраций эстрогенов. Развитие последней происходит под влиянием АКТГ; в ней образуются основные предшественники эстрогенов, образующихся при беременности в плодно-плацентарной системе. Не

исключено также и стимулирующее влияние хорионического гонадотропина. Участие плаценты в процессе гормонообразования связано с высокой энзиматической ее активностью. Энзимные системы, принимающие участие в биосинтезе эстрогенов, обнаруживаются в плаценте уже в I триместре беременности.

Хорионический гонадотропин обнаруживается в организме женщины почти исключительно во время беременности. В спектре гормональной продукции трофобласта он занимает ведущее место. Это гликопротеид, близкий по химическим и биологическим свойствам к гипофизарным гонадотропинам, вырабатываемый на протяжении всей беременности и исчезающий из жидких сред организма на I-й неделе после родов. Содержание ХГ с момента его обнаружения в моче на 8-й день беременности неуклонно возрастает, и на 10-й неделе беременности содержание гормона в крови достигает максимума (50 000-140 000 МЕ/л), затем уровень быстро снижается. Второе повышение концентрации ХГ в сыворотке крови, вдвое уступающее первому, наблюдается на 32 неделе беременности (30 000-50 000 МЕ/л). Динамика концентрации ХГ в моче коррелирует с таковой в сыворотке крови. Хорионический гонадотропин состоит из двух субъединиц (α и β -ХГ)-мономеров, образующихся при диссоциации ХГ. Биосинтез каждой из них зависит от индивидуального гена и осуществляется на полирибосомах синцитиотрофобласта. α - и β -субъединицы различаются по углеводному и аминокислотному составу и биологическому значению. Наряду с ХГ наиболее точно функцию плаценты отражает β -ХГ. Присутствие β -ХГ в плазме крови выявляется с I-й недели беременности. Содержание его быстро увеличивается в период до 6 нед. и в 7-9 нед. держится на постоянном уровне. Максимум концентрации β -ХГ наблюдается в II нед., т.е. несколько позже, чем ХГ, и снижается в 16 нед. Соотношение α - и β -частей гормона изменяется в различные сроки беременности. В I триместре преобладает β -часть, а во II α -часть. Отношение α/β в I триместре - около 2, а во II-м - более 10. При пузырном заносе или хориозпителиоме концентрация ХГ в сыворотке крови возрастает (особенно β -части, а уровень α -субъединицы может быть нормальным). Прогноз для плода неблагоприятен при снижении уровня ХГ вдвое от исходного.

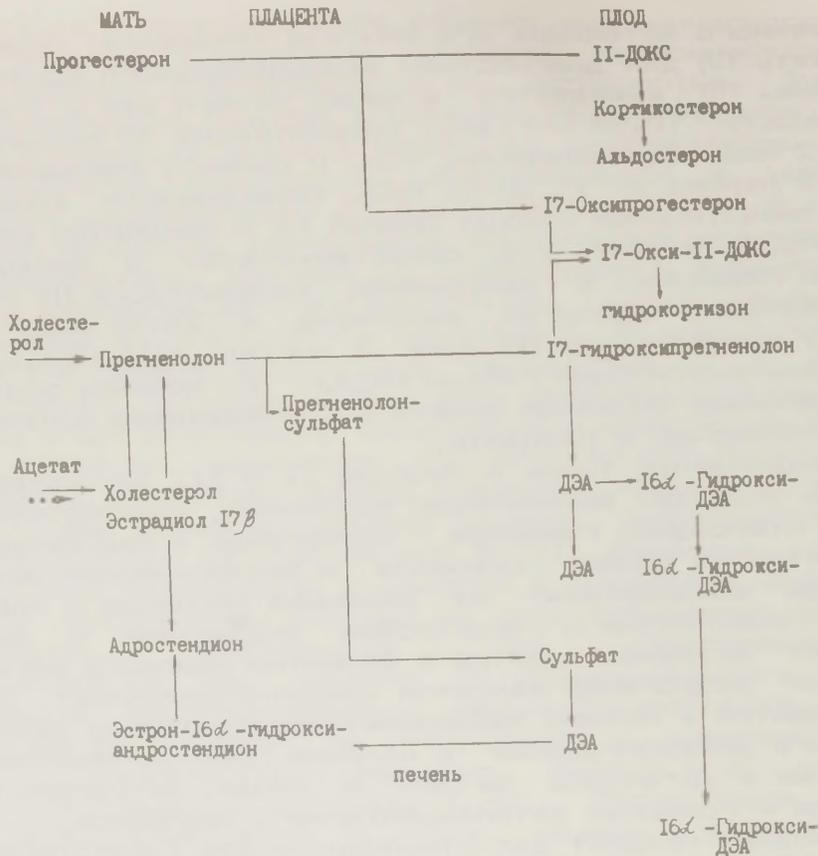
Большое значение в развитии беременности и нормальных взаимоотношений в системе мать - плод имеет плацентарный лактоген (ПЛ). Он обладает активностью пролактина и иммунологическими свойствами гормона роста, оказывает лактогенный и лютеотропный эффект, поддерживая стероидогенез в желтом теле яичника в I триместре беременности. Основная биологическая роль ПЛ заключается в регуляции углеводного и липидного обменов, усилении синтеза белка в организме плода, от чего в определенной мере зависит масса плода. Влияние на процессы метаболизма плода и организма матери связано также с усилением задержки азота, возрастанием содержания жирных кислот, увеличением толерантности к гипогликемическому действию инсулина. ПЛ синтезируется клетками трофобласта. ПЛ поступает в организм матери, где быстро метаболизируется. Период его полураспада короткий: при низкой концентрации гормона он колеблется в пределах от 11 до 12 мин, при высокой - от 25 до 30 мин. Чрезвычайно короткий период полужизни (20 мин), отсутствие суточной ритмики секреции и наличие

единственного источника его синтеза (плацента) позволяют использовать ПЛ для диагностики функционального состояния этого органа. ПЛ выявляется в крови матери уже с 5-6-й недели беременности (0,05 мкг/мл). Концентрация ПЛ возрастает в 10 раз к 12 нед. беременности, т.е. к моменту формирования плаценты. В период от 12 до 16 нед. беременности вновь наблюдается значительный подъем уровня ПЛ в сыворотке крови матери: 0,5-1,8 мкг/мл. Это свидетельствует о продолжающемся развитии плаценты. В дальнейшем концентрация ПЛ продолжает увеличиваться, достигая максимума в 35-36 нед. (около 10 мкг/мл). Концентрация ПЛ ниже 4 мкг/мл свидетельствует об угрозе внутриутробной гибели плода. К моменту родов наступает умеренное снижение уровня ПЛ, отражающее начало регрессивных изменений в плаценте.

Плацентарная ткань в течение II и III триместров беременности обладает ферментными системами, способствующими выработке стероидных гормонов - эстрогенов и прогестерона. Они различаются по своему строению и биологической активности. Эстрогены воздействуют на обменные процессы и рост матки, вызывая гиперплазию и гипертрофию эндометрия и миометрия, принимают активное участие в развитии родового акта. Местом выработки эстрогенов является синцитиотрофобласт. Продукция их находится в прямой зависимости от состояния маточно-плацентарного кровообращения и наличия предшественников, вырабатываемых в организме матери и плода. Эстрогены по праву относятся к гормонам фетоплацентарного комплекса.

Исходный продукт для стероидосинтеза (холестерин) поступает в плаценту от матери.

Продукция эстрогенов у беременной женщины в 400-1000 раз выше, чем у небеременной, причем превалирует (80-90 % объема) фракция эстриола. Действие гормона - стимуляция роста, пролиферации тканей, релаксация матки, увеличение активности энзимов, накопление гликогена и АТФ. В более ранние сроки преобладает эстрон, после 3-го месяца - эстриол. Синтез эстрогенов изучен достаточно подробно. Он осуществляется в плаценте из С-19-андрогенных стероидов под влиянием ароматизирующих ферментных систем, содержащихся в микросомах синцитиотрофобласта (схема 5). В норме содержание эстриола возрастает за период времени с 25 до 40 нед. в 4 раза - от 263,3+/- 65,6 до 930+/- 371,3 нмоль/л; этот рост особенно значителен в срок 35-40 нед. Колебания концентрации эстриола (в течение 3-х дней на 25-30%) не расцениваются как грозный для плода признак при отсутствии других патологических симптомов. Снижение концентрации эстриола характеризует не только функциональную активность плаценты, но и состояние плода, поскольку эстриол является конечным продуктом стероидосинтеза, происходящего как в плаценте, так и в организме плода (в печени, надпочечниках, почках, легких). Быстрое снижение концентрации эстрогенов, в частности эстриола, в плазме более чем на 35 % служит сигналом страдания плода - внутриутробной гипотрофии, гипоплазии надпочечников, анэнцефалии, синдрома Дауна, внутриутробной инфекции. При уровне эстриола ниже 14 нмоль/л имеется непосредственная



С Х Е М А
 участия провизорных и фетальных органов
 в стероидосинтезе (по Н.И.Цирельникову,
 1980).

угроза для жизни плода в связи с нарушением функции плаценты.

Прогестерон и гестагенные гормоны (предшественники и дериваты прогестерона) обладают важной биологической ролью в обеспечении прогрессирования беременности: а) воздействуя на ЦНС, поддерживают сформированную доминанту беременности; б) способствуют накоплению в матке энергетических веществ; в) расслабляют гладкие мышцы, особенно маточные, делая их нечувствительными к окситоцину; г) оказывают иммунодепрессивное действие. Биосинтез прогестерона из холестерина в начале беременности сосредоточен в желтом теле, а с 10-недельного срока ведущая роль принадлежит плаценте (около 100 нмоль/л). Содержание гормона максимально возрастает к 38-39 нед. (682 нмоль/л). Непосредственно перед родами наступает некоторое снижение концентрации прогестерона (около 505 нмоль/л). Снижение уровня прогестерона наблюдается при угрозе прерывания беременности, самопроизвольных выкидышах в прошлом, при всех осложнениях, сопровождающихся плацентарной недостаточностью. Увеличение концентрации прогестерона наблюдается при изосерологическом конфликте, тяжелых формах диабета, при почечной недостаточности (нарушено выведение гормона), перена-

шивании. В печени и желточном мешке плода синтезируется вещество, сходное с альбумином, — альфафетопроtein, биологическая роль которого пока неясна.

Синтез АФП начинается с 6-недельного срока, достигая наибольшей интенсивности в 14–15 нед. (30 % плазменных белков плода). Альфафетопроtein попадает в амниотическую жидкость, при этом сохраняется динамика: максимум содержания отмечается в 14–15 недель беременности (23 мг/л), в дальнейшем происходит постепенное снижение (до 1 мг/л). Определение альфа-фетопроteина (АФП) играет важную роль во внутриутробной диагностике пороков развития нервной трубки плода. В крови беременной отмечается динамика, обусловленная изменяющейся проницаемостью плацентарного барьера в направлении от плода к матери: нарастание концентрации с 10-ой недели до максимума — в 32–34 нед. (от 19 до 149 мкг/л). Высокая концентрация АФП в амниотической жидкости отмечается при анэнцефалии (из-за нарушения глотания), spina bifida, атрезии желудочно-кишечного тракта, аномалии развития почек, внутриутробной гибели плода, позднем токсикозе беременных. При перенашивании беременности и отставании плода в развитии наблюдается низкое содержание альфа-фетопроteина в амниотической жидкости.

Плацента не только объединяет организмы матери и плода, но и с определенной долей целесообразности разобщает эти иммунологически несовместимые организмы, препятствуя взаимному проникновению клеток и макромолекул. Плацента осуществляет иммунологическую защиту плода: она абсорбирует материнские антитела против антигенов плода, фагоцитирует клетки и неклеточные фрагменты тканей материнского и плодового происхождения, задерживает иммунокомпетентные клетки, вырабатывает вещества, регулирующие иммунологические взаимоотношения матери и плода. Основная барьерная функция принадлежит трофобласту, что обусловлено наличием на его поверхности фибриноида (сиаломуцина). Кроме того, на поверхности плаценты локализуются такие иммуносупрессивные вещества, как плацентарные гормоны, трофобластные антигены. В плаценте вырабатываются белки (α -, β - и γ -глобулины, альбумин, групповые антигены, трофобластический β -гликопротеид), обладающие выраженными иммуносупрессивными свойствами. Таким образом, кровь, циркулирующая в маточно-плацентарном сосудистом бассейне, уже в первой половине беременности насыщена иммунологически активными белками плодового происхождения: а) трофобластическим β -гликопротеином, б) α -микροглобулином плаценты. Эти вещества, наряду с хорионическим гонадотропином и стероидными гормонами, стимулируют Т-лимфоциты — супрессоры и тем самым тормозят иммунный ответ со стороны организма беременной женщины, что способствует прогрессированию беременности, т.е. развитию в организме женщины антигенно чужеродного плода.

2.3. Изменения в организме беременной женщины. Под влиянием новых условий, связанных с развитием плода, в организме беременной возникают многочисленные и сложные физиологические, адаптационно-защитные изменения. Они определяют гомеостаз и нормальное функционирование органов и систем, способствуют правильному развитию плода, подготавливают организм женщины к родам и кормлению новорожденного. Перестройка

деятельности организма, связанная с беременностью, регулируется центральной нервной системой при активном участии желез внутренней секреции.

В первые месяцы беременности и в конце ее происходит понижение возбудимости коры большого мозга, которое достигает наибольшей степени к моменту наступления родов. До 38-39 нед. беременности возбудимость спинного мозга и рецепторов матки понижена, что обуславливает инертность матки и способствует правильному течению беременности. К моменту наступления родов возбудимость этих структур резко возрастает. Во время беременности наблюдаются изменения в тоне вегетативной нервной системы (в начале беременности наблюдается повышение тоне блуждающего нерва), в связи с чем нередко возникают изменение вкуса и обоняния, тошнота, повышенное выделение слюны, запоры, склонность к головокружению.

Под влиянием релаксина, образующегося в плаценте, у беременной женщины происходит серозное пропитывание и разрыхление суставных связок, хряща и синовиальных оболочек лобкового и крестцово-подвздошных сочленений. В результате наступает некоторое увеличение прямого размера входа в таз, что способствует нормальному течению родов. Отмечаемая при беременности прибавка массы тела обусловлена развитием плода, плаценты, увеличением размеров матки, молочных желез, накоплением жира.

В течение первых месяцев прирост массы тела малозаметен. Масса тела женщины во второй половине беременности возрастает в норме на 300-350 г в неделю. В многообразном комплексе причин, способствующих прибавке массы тела беременной женщины и развитию процессов циркуляторной адаптации, важную роль играет задержка воды и электролитов. Распределение жидкости во внеклеточном пространстве во время беременности происходит неравномерно: основная ее масса накапливается в межклеточном пространстве, в меньшей степени повышается объем внутрисосудистой жидкости. При токсикозах наблюдается избыточная задержка воды в организме. За время беременности масса тела женщины обычно возрастает на 10-12 кг.

Во время беременности под влиянием гормонов, вырабатываемых в плаценте, происходит подготовка молочных желез к лактации: железистые дольки увеличиваются в объеме, число их возрастает. Кровоснабжение молочных желез усиливается, подкожные вены расширяются в объеме и становятся напряженными. Соски увеличиваются, пигментируются вместе с околососковым кружком. Усиливается возбудимость гладких мышц, заложенных в соске. При механическом раздражении соска мышцы сокращаются, околососковый кружок уменьшается, сосок выступает резче.

Развитие и течение беременности, так же, как рост и развитие плода, в значительной степени определяются физиологическими изменениями в организме беременной женщины, среди которых особое место принадлежит процессам циркуляторной адаптации. Одним из основных механизмов, обеспечивающих в течение беременности адекватные для развития плода условия, поддержание постоянства внутренней среды организма и микроциркуляции в жизненно важных органах, в том числе и в плаценте, является увеличение массы циркулирующей крови, получившее название физиологической гиперволемии беременных. Ее становление, согласно современным представлениям, обусловлено особенностями нейроэндокринных влияний в организме бере-

менной женщины. Развитие при беременности физиологической гиперволемии связано с включением новой сосудистой зоны — области маточно-плацентарного кровообращения. Функциональная анатомия этой сосудистой области и возможность включения дополнительного круга кровообращения, обеспечивающего рост и развитие плода во внутриутробных условиях, предопределены особенностями фило- и онтогенеза, характером строения сосудов как материнской, так и плодовой части плаценты, соответственно гемохориальному типу плацентации.

Циркуляторная адаптация материнского организма начинается уже в I триместре беременности. Существенное повышение массы циркулирующей крови за счет жидкого ее компонента выявляется на 11-12-й неделе беременности. Максимальный уровень ОЦК при одноплодной беременности достигается к III триместру, между 28-й и 36-й неделями. В сравнении с показателями вне беременности общий объем крови возрастает на 25-48 %, и к концу беременности средние показатели, по данным ряда исследователей, находятся в пределах 4820-5460 мл (69-78 мл на 1 кг массы тела), а объем циркулирующих эритроцитов составляет 1622-1790 мл (23-30 мл на 1 кг массы).

Объемы эритроцитов и плазмы увеличиваются при беременности неравномерно: ОЦЭ возрастает на 31-40 %, ОП — на 40-48 %. До 28-32 нед. преимущественно увеличивается объем плазмы, тогда как нарастание количества циркулирующих эритроцитов начинается в более поздние сроки и продолжается до наступления родов. В I триместре объем плазмы повышается относительно медленно, во II — темп нарастания ускоряется и достигает плато максимума к 34-й неделе беременности. Установлена прямая связь между степенью повышения объема плазмы в последние недели беременности и увеличением массы плаценты, что частично подтверждает влияние ее как артериовенозного шунта на объем и состав крови. Установлено также, что прирост ОП беременности не связан с исходными показателями ОП до беременности, но обусловлен массой и числом развивающихся плодов.

Изменения объема циркулирующей плазмы при беременности сочетаются с изменением белкового спектра сыворотки крови. Так, общее содержание сывороточного белка существенно возрастает со 180,15±6,93 г вне беременности до 219,6±3,08 и 215,6±7,40 г в течение последних двух триместров беременности. Развивающаяся гемодилюция со снижением гематокрита сопровождается понижением концентрации сывороточного белка с 76,4±0,09 до 68,0±0,6 г/л.

При нормальном течении беременности проницаемость кровеносных капилляров для общего белка не меняется и соотношение проницаемости для альбуминов и глобулинов почти стабильно.

Осмоляльность плазмы снижается в среднем на 10 ммоль/кг по сравнению с уровнем вне беременности. Это снижение осуществляется в основном за счет уменьшения содержания альбумина в плазме. Снижение осмоляльности такого порядка у небеременной женщины вызывало бы диурез, но при беременности этого не происходит. Беременная женщина справляется с водной нагрузкой путем соответствующей концентрации мочи, так что осмоляльность плазмы возвращается к своему новому сниженному уровню. Во время беременности повышается общее содержание белка циркулирующей крови, но его концентрация снижается. В I триместре происходит снижение примерно на 10 г/л, после

чего уровень стабилизируется. Из белковых фракций в наибольшей степени подвержен изменениям уровень альбумина. Он резко снижается в начале первого триместра, затем наблюдается постепенное уменьшение его примерно до 34 нед. Коллоидно-осмотическое давление изменяется строго пропорционально изменениям концентрации альбумина, что может, таким образом, способствовать переходу жидкости из плазмы в эритроциты, развитию отеков конечностей и повышению скорости клубочковой фильтрации. Отдельные глобулины весьма различаются по характеру изменений, но в целом их концентрация по мере развития беременности несколько увеличивается. Повышается также уровень иммуноглобулина, тиреоидсвязывающего глобулина, белков, специфических для беременности, липопротеинов и трансферрина; суммарное повышение составляет 2-5 г/л.

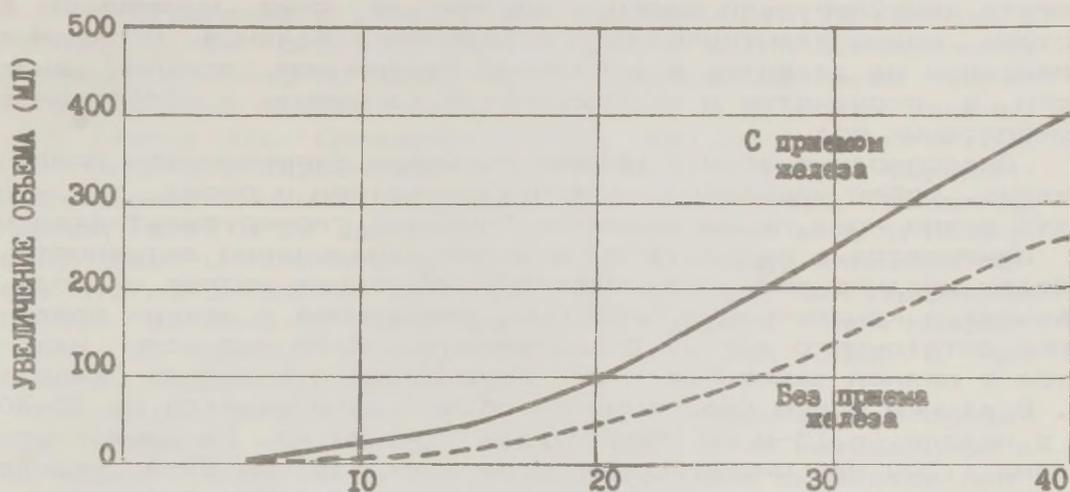
В приросте ОЦК во время беременности за счет жидкого его компонента - плазмы - немаловажную роль играет усиление минерало-кортикоидной активности надпочечников.

В отличие от изменений со стороны жидкого компонента крови увеличение массы циркулирующих эритроцитов начинается в значительно более поздние сроки, чем нарастание объема плазмы, и продолжается до момента наступления родов. Имеется отчетливая тенденция к снижению содержания эритроцитов в периферической крови, тогда как среднее содержание гемоглобина в эритроците не меняется. Это обеспечивает высокую кислородную емкость крови, которой достаточно для компенсации повышенного потребления кислорода при беременности. Неравномерное увеличение каждого из компонентов циркулирующей крови в процессе развития физиологической гиперволемии приводит к изменению ряда гематологических показателей - числа эритроцитов в периферической крови, концентрации гемоглобина, гематокрита. Величина гематокрита отражает объемную концентрацию эритроцитов. При сроке беременности 4-8 нед. гематокрит снижается на 6 %, при 29-32 нед. - на 14,5 %, что совпадало с его минимальным значением. Гематокрит на всем протяжении беременности ниже, чем у небеременных женщин. Абсолютный уровень содержания эритроцитов и гемоглобина в периферической крови при беременности самостоятельного значения не имеет, так как отсутствие колебаний их содержания может иметь место и при недостаточном нарастании объема циркулирующей плазмы. Следовательно, изменения со стороны некоторых показателей красной крови, так как и изменения гематокрита при беременности, обусловлены в основном гемодилуцией.

Развитие физиологической гиперволемии и увеличение объема эритроцитов сопровождается нарастанием потребности женского организма в железе. При беременности усиленное образование трансферрина повышает способность сыворотки крови связывать железо. Возрастание потребности в железе обусловлено и нуждами растущего плода, причем переход железа к плоду происходит преимущественно в течение III триместра беременности. Железо проникает через плацентарный барьер в связи с трансферрином. Потеря организмом железа во время родов, включая и то количество, которое идет плоду, составляет 400-500 мг, т.е. примерно 1/8 часть общего содержания его в организме женщины. Средние показатели гемоглобина у здоровых небеременных женщин колеблются в пределах 137-140 г/л крови, при беременности нижней границей нормы считается 110-120 г/л. Величина дополнительного приема железа может варьиро-

вать от 12 до 100 мг, при этом концентрация гемоглобина не должна снижаться ниже 110 г/л (рис. 3).

В целом суточная потребность в железе при беременности обычно составляет 16-20 мг и при обычной диете не удовлетворяется. Общая потребность в железе за всю беременность составляет около 1000 мг, из которых 400-500 мг, как указывалось, поступает плоду, а остальное количество потребляется плацентой, маткой, идет на увеличение ОЦК, расходуется при кровопотере в последовом и раннем послеродовом периодах,



НЕДЕЛИ БЕРЕМЕННОСТИ

УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ЭРИТРОЦИТОВ НА ФОНЕ ПРИЕМА ЖЕЛЕЗА И БЕЗ ПРИЕМА ЖЕЛЕЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

лактации и др.

Изменение массы циркулирующей крови при беременности сопровождается изменением скорости кровотока в различных сосудистых бассейнах организма женщин. Наиболее значительны изменения в области маточно-плацентарного кровообращения, где происходит физиологическое депонирование крови. Сосудистая зона маточно-плацентарного кровообращения характеризуется выраженной автономностью, которая обеспечивается рядом компенсаторных механизмов, в том числе так называемым новым висцеральным кругом кровообращения. Этот круг кровообращения, включающий ток крови через расширенные маточные и яичниковые артерии, а также "канализированные" артерии круглых связок компенсирует сдавливание беременной маткой аортокавальных сосудистых зон и обеспечивает адекватный венозный возврат крови в правое сердце. Замедление кровотока в межворсинчатых пространствах сочетается с усилением тока крови через маточные сосуды.

Развитие при беременности физиологической гиперволемии сопровождается изменениями функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Отмечаются колебания уровня артериального давления, увеличение частоты пульса, скорости кро-

вотока, минутного и ударного объемов сердца, укорочение времени полного кругооборота крови.

Основные гемодинамические сдвиги - артериовенозное шунтирование плаценты, повышение сердечного выброса и снижение вязкости крови - развиваются параллельно со снижением общего периферического сопротивления.

Поддержание определенного соответствия между емкостью вновь образованного сосудистого русла и массой циркулирующей в нем крови связано с особенностями нейрогуморальной регуляции, обуславливающей прежде всего прирост жидкого компонента циркулирующей крови - плазмы за счет изменений в системе водно-электролитного и белкового баланса. Последние направлены на задержку в организме беременной женщины жидкости в сосудистом и внесосудистом бассейнах и образование околоплодных вод.

Околоплодные воды в первой половине беременности представляют собой ультрафильтрат плазмы матери и плода, так как в это время моча плода является "чистым" гломерулофильтратом и не изменяется в результате почечной канальцевой активности. В более поздние сроки начинается реабсорбция натрия и воды, повышается концентрация мочевины, креатинина и других соединений остаточного азота. Объем амниотической жидкости находится в прямой зависимости от массы плода и размеров плаценты. В ранние сроки беременности объем увеличивается на 25-30 мл в неделю, с 15-й по 28-ю неделю - на 50 мл. Максимального объема (1200 мл) околоплодные воды достигают на 35-й неделе беременности, после чего выявляется отчетливая тенденция к снижению объема околоплодных вод.

Состав амниотической жидкости полностью обновляется в течение 3-часового периода, причем 1/3 объема околоплодных вод из общей циркуляции проходит через плод как промежуточную среду в кровотоке матери, остальная часть проникает через плодовые мембраны. Скорость циркуляции амниотической жидкости к концу беременности приближается к величине 3500 мл/ч. Значительную роль в циркуляции околоплодных вод играет заглывание ее плодом и выделение почками; при артезии кишечника, анэнцефалии и гидроцефалии развивается многоводие.

Околоплодные воды необходимы для обеспечения активного движения плода, поддержания постоянной температуры тела; они обладают бактерицидным действием. С развитием беременности увеличивается ацидоз амниотической жидкости (рН с 7,35-7,25 в ранние сроки снижается до 6,9-7,0 к 40-й неделе беременности).

Циркуляторная адаптация организма женщины тесно связана с изменениями регионарной гемодинамики в течение беременности. Так, увеличение объема плазмы связано с изменением регионарной почечной гемодинамики, мочевого клиренса ряда веществ и величины диуреза. Среднесуточное количество мочи в 32 нед. беременности составляет 2250 мл, перед родами - 1206 мл. Повышен клиренс инсулина и парааминогиппурата; клубочковая фильтрация усилена во время беременности примерно наполовину с отчетливым падением в течение последних нескольких недель. Ток плазмы в почках (по клиренсу парааминогиппуровой кислоты) в ранние сроки повышен на 1/3, что сохраняется к середине беременности с последующим падением до "нормальных" цифр к родам.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), по данным опре-

деления суточного клиренса креатинина, повышается на 30-50 % по сравнению с нормальным уровнем вне беременности; при этом увеличиваются индивидуальные колебания. Так, у небеременных женщин нормальный диапазон клиренса креатинина составляет 80-120 мл/мин (в среднем 100 мл/мин), у беременных - 100-180 мл/мин (в среднем 120 мл/мин). Поскольку величина скорости клубочковой фильтрации у здоровой женщины до зачатия редко бывает известна, трудно оценить значение клиренса креатинина, который остается в пределах нормы для небеременных. Возможно, в этом конкретном случае также имеет место повышение его на 30-50 % по сравнению с уровнем вне беременности. У женщин с патологией почек скорость фильтрации во время беременности также увеличивается, но зачастую это увеличение менее выражено и подвержено большим колебаниям, чем у здоровых женщин.

На результаты определения эффективного почечного тока плазмы и скорости клубочковой фильтрации во время беременности оказывает влияние положение тела беременной. Положение беременной матки и ее давление на нижнюю полую вену и почечную вену может ограничить кровоток. Определение клиренса показало, что максимальную величину СКФ получают при положении беременной женщины на левом боку, минимальную - при положении лежа на спине; а при положении стоя или сидя и при движении величина СКФ колеблется.

При повышении СКФ без существенного увеличения продуцирования мочевины или креатинина уровень этих метаболитов в плазме падает. Содержание креатинина в плазме снижается примерно на 10 мкмоль/л в течение I триместра и 15 мкмоль/л во II триместре, достигая довольно стабильного уровня в III триместре (табл.2). Среднее снижение уровня мочевины

КОНЦЕНТРАЦИЯ МОЧЕВИНЫ, КРЕАТИНА И МОЧЕВОЙ
КИСЛОТЫ В ПЛАЗМЕ У БЕРЕМЕННЫХ И НЕБЕРЕМЕННЫХ
ЖЕНЩИН (средние значения)

	Небеременные женщины	Беременные женщины		
		I триместр	II триместр	III триместр
Мочевина (ммоль/л)	4,5	4,5	4,3	4,0
Креатинин (мкмоль/л)	75	55	50	50
Мочевая кислота (мкмоль/л)	320	240	-	305

составляет 1 ммоль/л за все три триместра. Содержание креатина мочевины в плазме крови, превышающее 75 мкмоль/л и 4,5 ммоль/л соответственно (т.е. средних значений для небеременных женщин), должно служить указанием на возможное ухудшение функции почек во время беременности. Протеинурия при беременности встречается нередко и считается нормальным явлением, пока не превышает уровня 300 мг/сут. Суммарная

эксекреция аминокислот увеличивается одновременно со снижением общего содержания аминокислот в плазме, при этом общая потеря достигает 1,5-2 г/сут. Метаболизм отдельных аминокислот в почках проходит по разному.

Глюкозурия во время беременности не носит постоянного характера, не связана с уровнем глюкозы в крови и чаще всего наблюдается в конце I триместра. После этого ее частота снижается и повышается вновь в конце беременности, когда глюкозурия может быть весьма выраженной. По данным различных исследований, глюкозурия отмечается у 20-50 % здоровых беременных женщин в разные сроки беременности. Таким образом, глюкозурию нельзя использовать в качестве скрининг-теста для нарушений углеводного обмена при беременности или при наблюдении за беременными, больными диабетом, методом количественного анализа содержания глюкозы в моче. Высказывалось мнение, что легкость, с которой у беременных выделяется сахар, может быть фактором, предрасполагающим к инфекции мочевых путей.

Определение уровня мочевой кислоты в крови при беременности является информативным тестом при гипертензии и развивающемся позднем токсикозе. В ранние сроки беременности ее клиренс увеличивается, а уровень в плазме крови снижается. По мере развития беременности увеличивается реабсорбция канальцами и примерно к 36-й неделе беременности содержание кислоты в крови постепенно восстанавливается до уровня вне беременности. В эти сроки беременности у здоровых женщин колебания уровня мочевой кислоты в плазме могут составить 30 %. Верхний предел нормы - 350 мкмоль/л (см. табл. 3).

СРАВНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
У БЕРЕМЕННЫХ И НЕБЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН
(средние значения)

	Небеременные женщины	Беременные женщины
Общий белок плазмы (г/л)	70	60
Альбумин плазмы (г/л)	37	27
Функциональные пробы печени		
СГОТ (ед. СФ/л)	400	400
СГПТ (ед. СФ/л)	300	400
Общий билирубин (мкмоль/л)		
среднее значение	10	10,6
диапазон	4-15	6,3-15,0
БСФ (задержка через 45 мин после введения 5 мг кг красителя), (%)	3	12

Во время беременности изменяется почечная регуляция кислотно-щелочного баланса. Концентрация ионов водорода в крови падает на 2-4 нмоль/л в начале беременности и остается

на этом уровне до родов. Уровень гидрокарбонатов в плазме также снижается примерно на 4 нмоль/л, так что норма их содержания составляет 18-22 нмоль/л. Гипервентиляция, свойственная беременности, приводит к снижению величины pCO_2 артериальной крови приблизительно до 4 кПа, тогда как у небеременных норма составляет 4,7-5,3 кПа. Экскреция ионов водорода и реабсорбция гидрокарбонатов почкой, по-видимому, не изменяются, но их гомеостатический уровень в плазме снижен.

Концентрация в крови таких сильных минералокортикоидов, как альдостерон и кортизол, по мере развития беременности повышается. Однако, несмотря на это, уровень калия в крови мало отличается от такового у небеременных женщин. Повышенная СКФ при беременности приводит к большому увеличению фильтруемой натриевой нагрузки. Самым важным механизмом адаптации почек во время беременности является реабсорбция и консервация натрия канальцами.

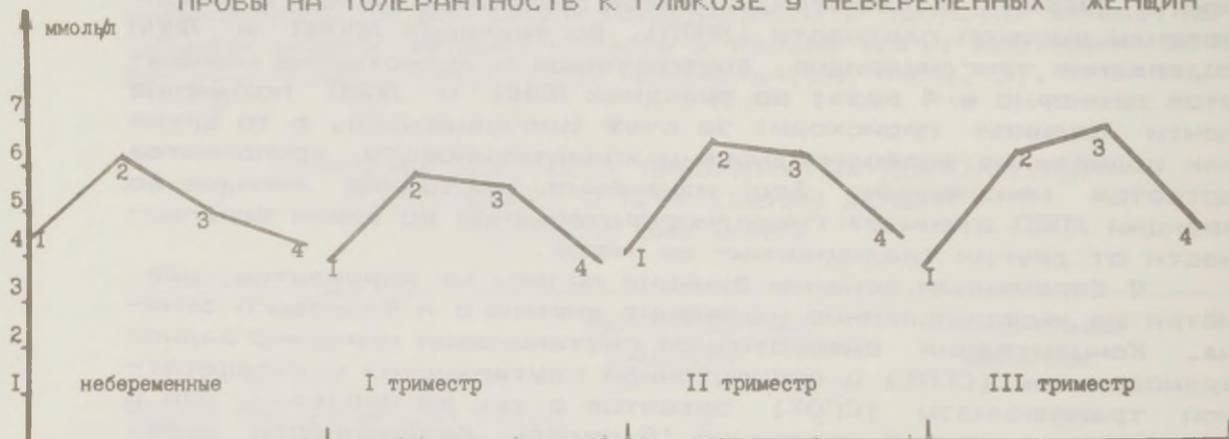
Для беременности характерно изменение липидного обмена с накоплением жировых запасов, особенно во II триместре, и увеличением концентрации большинства липидов в крови: к концу беременности содержание незастерифицированных жирных кислот повышается на 10 %, триглицеридов - в целом на 150 %. Это повышение сравнимо с гиперлипемией у небеременной женщины. Липиды циркулируют в крови в виде липопротеидов, которые в новейших работах классифицируются как липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды промежуточной плотности (ЛППП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды высокой плотности (ЛПВП). Во фракциях ЛПОНП и ЛППП содержание триглицеридов, фосфолипидов и холестерина повышается примерно в 4 раза; во фракциях ЛПНП и ЛПВП повышение почти целиком происходит за счет триглицеридов, в то время как содержание фосфолипидного и холестеринового компонентов остается неизменным. Это изменение состояния липидов во фракции ЛПВП отличает гиперлипипропротеинемию во время беременности от других традиционных ее типов.

У беременной женщины функция печени не нарушается, несмотря на многочисленные изменения жирового и белкового обмена. Концентрация сывороточной глутаминовой пировиноградной трансаминазы (СГПТ) и сывороточной глутаминовой оксалацетатной трансаминазы (СГОТ) остается в тех же пределах, что и вне беременности. В последние 10 недель беременности имеет место повышение в крови концентрации щелочной фосфатазы в результате продуцирования этого фермента плацентой, но выработка его печенью почти не изменяется. Высокая концентрация эстрогенов в III триместре ухудшает способность клеток печени выделять желчь в канальцы, что ведет к повышению уровня билирубина в крови. Причина подобного нарушения, возможно, кроется в том факте, что эстрогены и билирубин имеют для конъюгации один и тот же метаболический путь - уридиновую дифосфоглюкуронилтрансферазу (УДФГТ) уридин-дифосфоглюкуроновой кислоты (УДФГК). Подобная тенденция наблюдается у женщин, получающих контрацептивные препараты с высоким содержанием эстрогенов. В целом уровень билирубина остается в тех же пределах, что и вне беременности, но у 15-20 % здоровых беременных в III триместре он превышает в плазме 15 мкмоль/л. Скорость экскреции бромсульфалеина (БСФ), по данным специального теста, снижается при беременности. Возможно, во время беременности белки крови более энергично связы-

вают БСФ, и, поскольку его экскреция идет тем же путем, что и выделение билирубина, ее скорость также замедляется. Сочетанием этих двух факторов объясняется снижение величины клиренса бромсульфталяина до такого уровня, который у небеременной женщины указывал бы на поражение печени.

Определение концентрации глюкозы в крови как при исследовании натощак, так и после введения глюкозы в качестве нагрузочной пробы используется для оценки углеводного обмена. В качестве нормы для стандартного орального теста толерантности к глюкозе (ОТТГ) приняты величины, предложенные Британской ассоциацией по борьбе с диабетом и Всемирной организацией здравоохранения. Они рассчитаны для здоровой небеременной женщины. Во время беременности содержание сахара в крови, взятой натощак, снижается в I триместре до 90 % от уровня вне беременности, после чего дальнейшее снижение идет очень незначительно до срока родов. Изменяется и реакция на ОТТГ. У небеременной женщины пик повышения уровня глюкозы в крови наступает в среднем через 30 мин после введения 50 г глюкозы. По мере развития беременности продолжительность периода от введения глюкозы до наступления максимальной концентрации все более увеличивается и достигает в среднем 55 мин к 38-й неделе (рис. 4). Величина пика содержания глюкозы

ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИИ ГЛЮКОЗЫ ВО ВРЕМЯ СТАНДАРТНОЙ ОРАЛЬНОЙ ПРОБЫ НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ У НЕБЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН



1 - натощак, 2 - через 0,5 ч, 3 - через 1 ч, 4 - через 2 ч

также может быть несколько повышенной. У большинства здоровых беременных отмечается возвращение к нормальному уровню натощак (для небеременных) через 2 ч, однако своего исходного уровня натощак они иногда достигают лишь через 3 ч после нагрузки глюкозой. При беременности несколько повышен и уровень инсулина натощак, что наблюдается не раньше III триместра. Тот факт, что повышение уровня инсулина и снижение содержания глюкозы в крови натощак не совпадает во времени, по-видимому, исключает наличие прямой причинно-следственной связи между этими явлениями. Изменение гомеостаза глюкозы во время беременности представляет собой сложный процесс адаптации к увеличению уровня циркулирующих в крови гормонов, продуцируемых плодом и плацентой. Наблюдаемые изменения имеют ту же тенденцию, что и при диабете. Содержание инсулина в крови возвращается к норме, наблюдаемой вне беременности,

через 48 ч после родов. Реакция на ОТТГ нормализуется только через 8-10 недель.

2.4. Физиология плода. Для антенатальной охраны плода важное значение имеют критические периоды его развития, когда наиболее высока вероятность гибели зародышей и повреждения отдельных органов и систем. При действии повреждающих факторов на организм беременной первыми поражаются те органы и системы, которые в момент воздействия находятся в состоянии усиленной дифференцировки и повышенного обмена веществ. В этом плане особенно чувствительными являются зачатки нервной и сердечно-сосудистой систем.

Выделяют три этапа внутриутробного развития - период прогенеза (первые 3 недели), период эмбриогенеза (с 3-й по 12-ю неделю), период фетального развития (с 4-го месяца до рождения).

Первым критическим периодом развития считают предимплантационную стадию и имплантацию. Предимплантационная стадия начинается с момента оплодотворения и продолжается до внедрения бластоцисты в децидуальную оболочку матки. Имплантация у человека в среднем происходит на 7-8-й день после оплодотворения. Действие повреждающих факторов в этот период (радиация, перегревание, гипоксия и т.д.) вызывает самую высокую гибель зародышей.

Второй критический период - период органогенеза и плацентации - начинается с момента васкуляризации ворсин, которая происходит на 3-й неделе и завершается к 12-13-й неделе внутриутробного развития. Действие повреждающих факторов в этот период вызывает нарушения формирования мозга, сердечно-сосудистой системы и других органов.

Кроме критических периодов в ранние сроки беременности, существуют так называемые средние сроки внутриутробного развития плода, которые также можно рассматривать как своеобразный критический период развития. У плодов на 18-22-й неделе онтогенеза наблюдаются качественные изменения в биоэлектрической активности мозга, рефлекторных реакциях, гемопозе, продукции гормонов, которые приближаются по своему характеру к структурам и процессам, свойственным организму новорожденного.

Во вторую половину беременности отмечается снижение чувствительности плода к воздействию повреждающих факторов. Это обусловлено созреванием и становлением важнейших органов и систем - нервной, сердечно-сосудистой, кроветворной и др., в связи с чем плод приобретает способность дифференцированно реагировать на действие окружающей среды.

Кровообращение плода. Зачаток сердца зародыша образуется на 2-й неделе, а формирование его в основном заканчивается на II месяце беременности: приобретает все черты четырехкамерного сердца. Наряду с формированием сердца возникает и дифференцируется сосудистая система плода: к концу II месяца беременности заканчивается образование магистральных сосудов, в последующие месяцы происходит дальнейшее развитие сосудистой сети. Анатомическими особенностями сердечно-сосудистой системы плода является наличие овального отверстия между правым и левым предсердием и артериального (боталлова) протока, соединяющего легочную артерию с аортой. Плод получает кислород и питательные вещества из крови матери через

плаценту. В соответствии с этим кровообращение плода имеет существенные особенности. Кровь, обогащенная в плаценте кислородом и питательными веществами, попадает в организм по вене пуповины. Проникнув через пупочное кольцо в брюшную полость плода, вена пуповины подходит к печени, отдает ей веточки, далее направляется к нижней полой вене, в которую изливается артериальная кровь. В нижней полой вене артериальная кровь смешивается с венозной, поступающей из нижней половины тела и внутренних органов плода. Участок вены пуповины от пупочного кольца до нижней полой вены называется венозным (аранциевым) протоком.

Кровь из нижней полой вены поступает в правое предсердие, куда вливается также венозная кровь из верхней полой вены. Между местом впадения нижней и верхней полых вен находится заслонка нижней полой вены (евстахиева), которая препятствует смешиванию крови. Заслонка направляет ток крови нижней полой вены из правого предсердия в левое через овальное отверстие, располагающееся между обоими предсердиями; из левого предсердия кровь поступает в левый желудочек, затем - в аорту. Из восходящей аорты кровь, богатая кислородом, попадает в сосуды, снабжающие кровью голову и верхнюю часть туловища. Венозная кровь, поступившая в правое предсердие, из верхней полой вены направляется в правый желудочек, а из него - в легочные артерии. Из легочных артерий только небольшая часть крови поступает в нефункционирующие легкие; основная масса - поступает через артериальный (боталлов) проток в нисходящую аорту. Нисходящая аорта, в которой содержится значительное количество венозной крови, снабжает кровью нижнюю половину туловища и нижние конечности. Кровь плода, бедная кислородом, поступает в артерии пуповины и через них в плаценту. В плаценте кровь получает кислород и питательные вещества, освобождается от углекислоты и продуктов обмена и возвращается в организм плода по вене пуповины.

Таким образом, чисто артериальная кровь у плода содержится только в вене пуповины, в венозном протоке и веточках, идущих к печени; в нижней полой вене и восходящей аорте кровь смешанная, но содержит больше кислорода, чем кровь в нисходящей аорте. Вследствие этих особенностей кровообращения печень и верхняя часть туловища плода снабжаются артериальной кровью лучше, по сравнению с нижней половиной тела. В результате печень плода достигает больших размеров, головка и верхняя часть туловища в первой половине беременности развиваются лучше, чем нижняя часть тела. По мере развития плода происходит некоторое сужение овального отверстия и уменьшение заслонки нижней полой вены; в связи с этим артериальная кровь более равномерно распределяется по всему организму плода и выравнивается отставание в развитии нижней половины тела.

Дыхание внутриутробного плода имеет ряд особенностей, которые связаны с доставкой кислорода из крови матери через плаценту. Обмен газов в плаценте аналогичен газообмену в легких, но он совершается не между кровью и альвеолярным воздухом, а между жидкими средами - кровью матери и кровью плода. Кислород из материнской крови переходит в кровь плода через стенки сосудов, разделяющих ток крови матери и плода. Переход кислорода происходит путем диффузии за счет разницы

в его напряжении по обе стороны плацентарного барьера. Газообмен зависит от интенсивности маточно-плацентарного кровотока, свойств крови матери и плода, толщины и свойств плацентарной мембраны. Снабжение крови плода кислородом снижено по сравнению со взрослым организмом. Если у взрослых насыщение артериальной крови кислородом составляет 94-98 %, то у плода в пуповинной вене сразу после рождения - 46,5+/-16,4 %, а в артерии пуповины - 31+/-13,9 %. Несмотря на сниженное снабжение крови кислородом, как правило, в артериальной крови плода имеет место нормокапния - P_{CO_2} в вене пуповины равно 4,4+/-0,93 кПа, в артерии пуповины - 4,67+/-0,8 кПа (Савельева Г.М., 1981). При физиологическом течении беременности, несмотря на относительно низкое насыщение крови кислородом, плод не испытывает кислородного голодания благодаря развитию компенсаторно-приспособительных механизмов. Важным приспособительным механизмом являются увеличение в крови плода количества эритроцитов (до $6 \times 10^{12}/л$) и наличие в них фетального гемоглобина, который обладает способностью быстро присоединять кислород и легко отдавать его тканям. Фетальный гемоглобин составляет 70 % от общего количества гемоглобина в эритроцитах плода.

Относительно низкое насыщение крови плода кислородом определяет своеобразие его обменных процессов. В аэробных условиях, когда имеет место достаточное количество кислорода, продуктом гликолитического расщепления углеводов является пировиноградная кислота, дальнейший распад которой в присутствии O_2 идет до воды и углекислоты. При недостатке O_2 гликолиз ведет к накоплению молочной кислоты, которая образуется из пировиноградной. Таким образом, в организме плода, находящегося в условиях сниженного кислородного снабжения, процессы анаэробного гликолиза являются основными. У новорожденного к 3-4-му дню жизни показатели газообмена достигают уровня, свойственного взрослому организму; метаболический ацидоз постепенно исчезает. Обеспечение плода кислородом зависит от гемодинамических механизмов, осуществляющих кровоток в капиллярах ворсин в организме плода, от маточной перфузии, сократительной деятельности матки и величины артериального давления женщины. Одним из компенсаторных механизмов у плода является поддержание постоянного пуповинно-плацентарного кровотока, скорость которого составляет 80 мл/(мин · кг). Объем циркулирующей крови (ОЦК) у плода и в плаценте к концу беременности составляет 120-150 мл на 1 кг массы тела, при этом около 12 % приходится на плаценту. Однако ОЦК плода и плаценты не постоянен. При сдавлении пупочной вены 1/8 ОЦК может накапливаться или, наоборот, удаляться из плаценты в течение 1 мин. Такое явление следует рассматривать как важный компенсаторный механизм фетоплацентарной системы.

Одним из ведущих факторов в снабжении плода кислородом является кровоток в матке. Материнский плацентарный минутный объем равен 375-550 мл/мин; 50 % этой величины является перфузионным резервом плаценты (150-200 мл/мин), а резерв кислорода межворсинчатого пространства может обеспечить потребность плода в течение 1 мин. Таким образом, значительная часть крови является резервной емкостью, которая обеспечивает плод кислородом при появлении дополнительной нагрузки - физического напряжения, падении артериального давления, схватках и т.д.

По мере созревания плода возрастает удельное значение его рефлекторных реакций в регуляции различных параметров гомеостаза, в том числе и относящихся к гемодинамике. Поскольку имеется связь между плацентарной гемодинамикой матери и плода, а плацентарное кровообращение каждого из организмов связано с его системным кровообращением, обуславливающим сигнализацию в центральную нервную систему, нервные системы двух организмов могут быть связаны между собой, по крайней мере, одним способом — через плацентарное кровообращение. Это положение о нервной регуляции гемодинамики в системе мать — плацента — плод обосновано комплексом экспериментальных исследований.

В течение многих десятилетий основным принципом заботы о внутриутробном развитии была охрана здоровья матери. Действительно, здоровье матери — чрезвычайно важный фактор для получения плода. Не только необходимо, но уже в известных границах возможна значительно более тонкая и направленная регуляция условий жизни плода. Она основывается на непосредственной диагностике отклонений от нормы в его состоянии, возможности которой все возрастают, на быстро увеличивающихся знаниях о нормальной взаимосвязи между матерью и плодом и о патогенезе ее нарушений. Для этой цели разрабатываются специальные методы улучшения условий жизни плода, применяемые без вреда для матери по показаниям, определяющимся состоянием плода. Именно эти методы могут способствовать быстрой и совершенной реабилитации плода плаценты. Для их рационального использования и дальнейшей разработки способов предупреждения и лечения перинатальных осложнений необходимо знание взаимосвязанных процессов, происходящих в функциональной системе мать — плацента — плод.

2.5. Рекомендуемая литература

1. Вихляева Е.М. Волемиические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция. — М.: Медицина, 1977. — 232 с.
2. Гемореология в акушерстве/Г.М.Савельева, Г.Д.Дживелегова, Р.И.Шалина, Н.Н.Фирсов. — Москва: Медицина, 1986. — 224 с.
3. Клиническая патология беременности и новорожденного/ Под ред. М.Н.Кочи, Г.Л.Гильберт, Дж.Б.Браун/Перевод с английского. — М.: Медицина, 1986. — 448 с.
4. Кобозева Н.В., Гуркин Ю.А. Перинатальная эндокринология. — Л.: Медицина, 1986. — 312 с.
5. Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. — М.: Медицина, 1986. — 256 с.

2.6. Программированный контроль

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ СИСТЕМА

ОТВЕТЫ:

1. Укажите правильные (П) и неправильные (Н) положения
- а) Оплодотворение яйцеклетки сперматозоидом происходит в ампулярной части трубы 1. а) П
 - б) Яйцеклетка после оплодотворения способна к самостоятельному движению по направлению к матке б) Н
 - в) Имплантация происходит на 1-2-е сутки после оплодотворения в) Н
 - г) Имплантации предшествует повышение проницаемости капилляров эндометрия, вызванное эстрогенами г) П
 - д) Внедрение бластоцисты в матку происходит в непосредственной близости от сосуда эндометрия д) П
 - е) В местах потенциальной имплантации зародыша находится наибольшее число спиральных артерий. Рост сосудов слизистой оболочки происходит с момента наступившего оплодотворения е) П
2. Дополните следующие утверждения, относящиеся к характеристике строения плаценты
- а) _____ является основной структурно-функциональной единицей сформированной плаценты 2. а) котиледон
 - б) Основание _____ закреплено на хориальной пластинке, в дистальном отделе якорные ворсины соединяют _____ с _____ б) котиледона
_____ котиледон
_____ базальной
_____ децидуальной
_____ оболочкой
 - в) Участок децидуальной оболочки, ограниченный перегородками, называется _____, который вместе с _____ являются составными частями плаценты в) карункул
котиледоном

г) Количество котиледонов, которое остается неизменным до конца беременности, формируется _____

г) к концу I триместра беременности

д) Дифференцирование хориона на _____ и _____ происходит в течение _____

д) гладкий ветвистый I триместра беременности

е) Образование плаценты как органа завершается _____

е) на 10-12 неделе

3. Подберите для каждой из предложенных фраз соответствующие термины

а) Плацентой вырабатываются гормоны _____

3. а) 1,4,7,3

б) Содержание хормонического гонадотропина достигает максимума в крови _____

б) 2

в) Выраженной гипосекрецией хорионического гонадотропина сопровождаются _____

в) 8,10

г) Содержание плацентарного лактогена достигает максимума в крови _____

г) 11

д) Резкое снижение концентрации плацентарного лактогена предвещует _____

д) 13,12

е) Увеличение уровня прогестерона наблюдается при _____

е) 5,6

ж) Высокая концентрация α -фетопротеина патогномична для _____

ж) 9

- 1 - хорионический гонадотропин
- 2 - при 10-недельной беременности
- 3 - эстрогены
- 4 - плацентарный лактоген
- 5 - тяжелая форма сахарного диабета
- 6 - перенашивание беременности
- 7 - прогестерон
- 8 - антенатальная гибель плода
- 9 - пороки развития нервной трубки плода
- 10 - хроническая плацентарная недостаточность
- 11 - в III триместре беременности
- 12 - острая внутриутробная гипоксия плода
- 13 - гибель плода

4. а) Как изменяется объем циркулирующей крови при беременности?
_____ 4. а) увеличивается
- б) Когда достигается максимальный уровень ОЦК при беременности?
_____ б) в III триместре
5. Укажите правильные (П) и неправильные (Н) положения
- а) Объем эритроцитов и плазмы увеличивается при беременности равномерно 5. а) Н
- б) В I триместре объем плазмы повышается медленно, во II ускоряется с последующим замедлением к III триместру 6) П
- в) Нарастание количества циркулирующих эритроцитов продолжается до родов 7) П
- г) Показатели гематокрита при беременности не изменяются 8) Н
6. а) Какова функция околоплодных вод?

_____ 6. а) обеспечение активных движений плода, поддержание постоянной температуры тела, обеспечение бактерицидного эффекта
- б) От чего зависит объем амниотической жидкости?

_____ 6) от массы плода и размеров плаценты
- в) При каких пороках развития плода возникает многоводие?

_____ 7) при атрезии кишечника, анэнцефалии, гидроцефалии
- г) Когда достигается максимальный объем околоплодных вод?

_____ 8) на 35-й неделе беременности

7. Дополните приведенные ниже утверждения соответствующими терминами

а) Через несколько недель после зачатия в почках усиливается

б) Допустимым во время беременности считается уровень протеинурии _____

в) Глюкозурия отмечается у _____ % здоровых беременных в разные сроки беременности

г) Во время беременности изменения липидного обмена наиболее выражены _____ проявляются _____

8. а) Как изменяется во время беременности уровень билирубина?

б) Как изменяется содержание сахара в крови в процессе беременности?

9. Укажите правильные (П) и неправильные (Н) положения

а) Первым критическим периодом развития плода является предимплантационная стадия и имплантация

б) Действие повреждающих факторов в критические периоды вызывает гибель зародышей

в) Плод получает кислород и питательные вещества из амниотической жидкости

7. а) скорость клубочковой фильтрации

б) 300 мг/сут

в) 20-50%

г) во II триместре

увеличением концентрации липидов крови

8. а) у большинства беременных соответствует уровню вне беременности

б) в I триместре содержание сахара в крови снижается до 90% от уровня вне беременности. Дальнейшее снижение идет очень медленно

9. а) П

б) Н

в) Н

г) В нижней полой вене артериальная кровь смешивается с венозной, поступающей из нижней половины тела и внутренних органов плода г) П

д) Чисто артериальная кровь у плода содержится только в вене пуповины, в венозном протоке и веточках, идущих к печени; в нижней полой вене и восходящей аорте кровь смешанная д) П

10. Дополните предложенные фразы недостающими терминами

а) Кислород из материнской крови переходит в кровь плода через _____ 10. а) стенки сосудов

б) Переход кислорода происходит путем _____ б) диффузии

в) Снабжение крови плода кислородом _____ по сравнению со взрослым организмом в) снижено

г) Важным приспособительным механизмом является _____ в крови плода и наличие в них _____ г) увеличение эритроцитов
_____ фетального гемоглобина

д) Фетальный гемоглобин составляет _____ % от общего количества гемоглобина в эритроцитах плода д) 70%

е) В организме плода, находящегося в условиях _____ кислородного снабжения, преобладают процессы _____ е) сниженного анаэробного гликолиза

ж) Ведущим фактором в снабжении плода кислородом является _____ ж) кровотока в матке

ЛЕКЦИЯ 3. ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

3.1. Определение понятия. - 3.2. Этиология, патогенез и морфогенез. - 3.3. Частота выявления. - 3.4. Диагностика. - 3.5. Профилактика и лечение. - 3.6. Отдаленные последствия. - 3.7. Литература. - 3.8. Программированный контроль.

3.1. Определение понятия. Прогресс современной клинической перинатологии способствовал возникновению ряда новых медицинских проблем, связанных с гестационным процессом и перинатальной охраной плода. Из их числа наибольшее теоретическое и практическое значение приобрел клинический симптомокомплекс плацентарной недостаточности, развитию которого сопутствуют хроническая гипоксия и/или задержка внутриутробного роста плода на фоне нарушений маточно-плацентарного кровообращения. Плацентарная недостаточность включена в качестве самостоятельной нозологической формы в Международную статистическую классификацию болезней, травм и причин смерти как один из основных диагнозов патологического состояния плода и новорожденного. Первичная плацентарная недостаточность возникает при формировании плаценты в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации, вторичная - развивается на фоне сформировавшейся плаценты во второй половине беременности. Клиническое течение плацентарной недостаточности может быть хроническим или острым в зависимости от характера нарушений маточно-плацентарного кровотока.

Учение о семиотике внутриутробного страдания при плацентарной недостаточности и совершенствование методов диагностики привело к несомненному улучшению качества перинатальной охраны, а более глубокое проникновение в процесс внутриутробного развития и расширение диагностических возможностей существенно повлияло на стратегию и тактику современного акушерства. Достижения в области пренатальной диагностики способствовали возможности раннего выявления ряда врожденных аномалий развития плода и наследственно обусловленных заболеваний, что позволяет прервать беременность в первом и втором ее триместрах. С другой стороны, успехи перинатальной охраны благоприятствуют в современных условиях сохранению и донашиванию до срока возможного рождения жизнеспособного плода большего, чем ранее, числа беременностей. В связи с этим возникли принципиально новые проблемы перинатальной медицины, связанные с совершенствованием выхаживания и уходом за недоношенными новорожденными с параметрами физического развития, не соответствующими гестационному возрасту.

Рассмотрение вопросов, связанных с патогенезом, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой плацентарной недостаточности, требует на этом, современном, этапе развития перинатальной медицины абсолютной точности в определении отдельных понятий и терминов, используемых в клинической медицине. Ниже приведены некоторые из этих определений, соответствующих номенклатуре, принятой Всемирной организацией здравоохранения. Так, продолжительность беременности (или геста-

ционный возраст) исчисляется от первого дня последней нормальной менструации при стабильном менструальном ритме и общей продолжительности цикла не более 35 дней, и выражается в полных днях или неделях. В идеальных физиологических условиях она составляет 280-286 дней, или 40 недель. Показатели измерения роста плода соразмеряют с гестационным возрастом. Беременность считается недоношенной при гестационном возрасте менее 37 полных недель (т.е. менее 259 дней), доношенной - от 37 до 42-х недель (259-293 дня), переношенной - от 42-х недель и более (293 дня и более).

3.2. Этиология. пато- и морфогенез. Перинатальные аспекты патологии гестационного процесса связаны с тремя основными клиническими симптомокомплексами - хронической угрозой прерывания беременности, особенно в третьем ее триместре, с гипертензивными нарушениями и с т.н. идиопатической формой плацентарной недостаточности и задержки внутриутробного роста плода. Роль указанных патологических состояний в генезе внутриутробного страдания определяется сопутствующими им нарушениями процесса физиологической адаптации организма женщины к беременности, нередко сопровождающимися сходными морфофункциональными изменениями в плаценте. Среди причин плацентарной недостаточности, сопровождающейся задержкой роста плода, выделяют материнские, плодовые, маточные и непосредственно плацентарные факторы, а природа этих повреждающих состояние фетоплацентарной системы воздействий чрезвычайно разнообразна. Вместе с тем повседневный опыт свидетельствует о мультифакториальной природе внутриутробного страдания и практической невозможности выделить в большинстве наблюдений какой-то один основной этиологический момент. В связи с этим в клинической практике возникает необходимость одновременного использования довольно широкого спектра диагностических тестов для характеристики состояния фето-плацентарной системы в целом, отдельных ее компонентов в частности и уточнения путей развития заболевания в целях рационального обоснования путей лечебного воздействия при внутриутробном страдании.

Процесс роста плода находится под контролем генетических факторов, трофической функции плаценты и адаптивных изменений в организме плода. На рост плода оказывают влияние хронические инфекционные заболевания матери, внутриутробная инфекция плода, воздействие разнообразных цитотоксических агентов, применение алкоголя родителями, курение, пребывание на высоте, воздействие ионизирующей радиации, наличие многоплодия и многие другие факторы. Рост плода относится к числу передающихся по наследству генетических признаков подобно цвету волос, кожи, разрезу глаз. Реализация подобной ориентировочной программы во многом зависит от условий внешней среды, которые могут способствовать или, наоборот, тормозить ее осуществление. В повседневной клинической практике вопрос о должных критериях показателей физического развития новорожденных относится к числу наиболее злободневных проблем современности как в связи с наличием значительных индивидуальных различий между отдельными популяциями и этническими группами, так и внутри каждой популяции. Имеются данные о влиянии возраста и показателей физического развития мате-

ри, состояния ее здоровья, вредных привычек, о влиянии пола плода и паритета матери на показатели морфофункционального состояния фетоплацентарной системы. Так, общеизвестные различия в массе тела доношенных новорожденных мужского и женского пола проявляются задолго до рождения ребенка после 28-32-ой недели внутриутробного развития. Установлена прямая зависимость между содержанием эстриола в плазме крови роженицы, уровнем выделения его с мочой и м.т. новорожденных. Установлена отчетливая тенденция к более высокому уровню секреции эстриола при рождении детей с м.т. > 4000,0 г и что у здоровых матерей новорожденных девочек и самих девочек концентрации эстриола в биологических жидкостях организма ниже, чем у рожениц, родивших мальчиков, и их потомства.

Ведущим фактором патогенеза плацентарной недостаточности, вне зависимости от ее этиологической структуры, являются морфофункциональные изменения в отдельных компонентах сосудистого бассейна и нарушения кровообращения различной степени выраженности в зоне спиральных артерий и межворсинчатом пространстве. Структурные и функциональные изменения спиральных артерий в зоне плацентарной площадки возникают под влиянием инвазии цитотрофобласта в интерстициальную ткань децидуальной оболочки и миометрия в течение первых недель беременности. В последующем этот процесс распространяется на сосуды децидуальной оболочки. Этот этап физиологических изменений заканчивается к 10-й неделе беременности. С 16-18 недель начинается перестройка миометриальных сегментов спиральных артерий с эластолизом их стенки, в результате которой ограничивается реактивная способность сосудистой стенки по отношению к вазоактивным стимулам. Подобных изменений не наступают при осложнении беременности гипертензивными нарушениями и при развитии в последующем гипотрофии плода. Отсутствие адекватных физиологических сдвигов в системе сосудов матки в сочетании с изменениями вязкости крови, нарушениями в продукции простаглицина и реактивности органа относится к числу факторов, предрасполагающих к задержке внутриутробного развития плода.

В развитии плацентарной недостаточности первичным является сосудистый феномен с коллапсом субсинцитиальной капиллярной сети ворсинок, образованием синцитиальной псевдогиперплазии с синцитиальными узелками и последующей фибриноидной дегенерацией ворсинок с облитерацией межворсинчатого пространства и образованием микро- и макроинфарктов плаценты. В процессе неосложненного течения беременности подобные изменения выявляются в плаценте при гестационном возрасте 40 недель. Морфометрически они сопровождаются уменьшением поверхности плаценты, объема межворсинчатого пространства и уменьшением площади сосудов в ворсинках плаценты, а ультраструктурно - образованием синцитиоваскулярной мембраны, что снижает проницаемость плаценты и способствует развитию у плода гипоксии. Патофизиология нарушений маточно-плацентарного кровотока связана также с состоянием сопряженных систем гемодинамики матери и плода. В физиологических условиях эти реакции направлены на поддержание функции фетоплацентарного комплекса. В этом процессе участвует прежде всего система саморегуляции маточно-плацентарного кровообращения, куда относятся многочисленные мио- и эндометриальные артерио-венозные шунты в различных отделах регионарной сосудистой зоны

мать-плацента-плод. Наличие венозных устьев в сети капилляров ворсин хориона создает систему артериовенозных анастомозов и вместе с периваскулярной капиллярной сетью составляет буферную систему плаценты. Во второй половине беременности основными компенсаторными механизмами для обеспечения маточно-плацентарного кровотока являются: увеличение терминальных ворсин малого калибра с гиперплазией и периферическим расположением капилляров, уменьшение толщины плацентарного барьера с истончением синцития, образование синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных узелков. При воздействии патологических факторов наибольшей подвижностью обладают гемодинамические приспособительные механизмы с соответствующими изменениями площади сечения сосудов. Указанные механизмы обладают способностью реагировать как на изменения условий внешней среды (включая изменения содержания кислорода в крови беременной женщины), так и на изменения различных компонентов, поддерживающих состояние гомеостаза в организме матери и плода. Компенсаторные реакции в ткани плаценты непосредственно осуществляются за счет периферических ее отделов, которые являются своеобразной резервной зоной для осуществления этих реакций. Нарушение маточно-плацентарного кровотока и изменение морфологического субстрата плаценты оказывают существенное влияние на фармакокинетику лекарственных веществ в организме плода. Разобранные особенности морфогенеза плацентарной недостаточности по мере развития всего клинического симптомокомплекса нередко сочетаются с задержкой внутриутробного развития плода.

3.3. Частота выявления плацентарной недостаточности определяется социальными, географическими и непосредственно медицинскими факторами. Необходимо отметить, что корректность диагноза плацентарной недостаточности и задержки внутриутробного роста плода в значительной степени, если не преимущественно, связана с установлением регионарных норм для параметров физического развития новорожденных. Определение последних и их трактовка должны проводиться и с учетом уровня рождаемости на различных территориях. Так, например, в условиях нашей страны, применительно к регионам с традиционно высоким уровнем рождаемости, необходимо учитывать влияние кратности родов (паритета) на показатели физического развития новорожденных.

С помощью проведенных ранее исследований было показано неоднозначное развитие адаптивных изменений в плаценте при неосложненном течении беременности у соматически здоровых женщин при первых и повторных родах с увеличением резорбционной поверхности плаценты при повторной беременности. При изучении влияния паритета на м.т. новорожденного в регионе многорожавших женщин выявлены тенденции к колебанию м.т. в зависимости от порядкового номера родов. Максимальные значения м.т. новорожденных отмечены при доношенной 3-4-й беременности, тогда как при большей кратности родов эти колебания менее закономерны. Морфофункциональные резервы фетоплацентарной системы, с помощью которых могут обеспечиваться условия для благоприятного развития плода у многорожавших соматически здоровых женщин, выявляются наиболее отчетливо при 3-6-й беременности и проявляются характерной тенденцией

к возрастанию массы плода и объема плаценты, наряду с возрастанием массо-ростовых соотношений и показателей плацентарно-плодного индекса. В популяционной серии исследований было показано, что наибольшее число детей с массой тела > 2500,0 г в регионе с высокой рождаемостью рождается при 2-5-х родах. Число детей с малой м.т. в общей популяции составляет 9,3 % (3,8 % при доношенной и 5,5 % при недоношенной беременности). При доношенной беременности частота рождения маловесных детей составляет для первородящих 5,5 %, при 2-х родах - 3,5 %, 3-5-х - 2,3 %, у многорожавших женщин - 2,2 %. С другой стороны, в зависимости от паритета частота рождения недоношенных детей с малой м.т. составляет при первых родах 7,1 %, при 2-4 - 4,5 %, 3-5 - 3,6 %, а при 6-х и более родах возрастает до 11,2 %. Изучение массо-ростовых соотношений в зависимости от паритета матери и пола новорожденного дает возможность установить частоту выявления признаков нарушения внутриутробного развития плода, что имеет важное значение для рационального обоснования основных принципов перинатальной охраны в конкретных региональных условиях. Приводимые в литературе данные свидетельствуют о возможном возрастании м.т. новорожденных до 10-х родов у матери, однако, по нашим наблюдениям, признаки истощения функциональных резервов фето-плацентарной системы появляются после 6-х родов, вне зависимости от интергенетического интервала, т.е. интервала между зачатиями. Показатели паритета влияют, следовательно, на риск повторного рождения детей с задержкой внутриутробного роста, который при повторных родах составляет 25% независимо от степени тяжести внутриутробного страдания при первой беременности.

В связи с тем, что ЗВРП относится к числу полиэтиологических симптомокомплексов, особый интерес вызывает вопрос о частоте развития плацентарной недостаточности и задержки внутриутробного роста плода в зависимости от этиологии данного патологического процесса. Как указывалось выше, ведущими этиологическими факторами развития данного симптомокомплекса являются хронические соматические заболевания родителей, обострение хронических инфекционных процессов у матери в процессе беременности, гинекологические заболевания и особенно осложнения беременности поздним токсикозом и анемией. Среди них гипертензивные нарушения традиционно рассматриваются в числе основных причин, обуславливающих нарушения в состоянии фетоплацентарной системы и приводящих к задержке внутриутробного роста плода. Несмотря на то, что по данным многочисленных статистик частота позднего токсикоза в популяции беременных женщин не имеет выраженной тенденции к снижению, клиника этого осложнения беременности претерпела в течение последних десятилетий существенные изменения. Так, установлено, что истощение компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарной системы в современных условиях чаще наступает при длительном и малосимптомном течении токсикоза, при сочетании его с плацентарной недостаточностью и тяжелых формах заболевания. Частота спонтанных преждевременных родов при позднем токсикозе почти вдвое ниже, чем в общей популяции беременных, однако у каждой 8-10-й женщины токсикоз показывает для индуцированных родов. При позднем токсикозе число детей, рождающихся с м.т. < 2500,0 г составляет 4 %, а признаки задержки внутриутробного роста (ги-

потрофии) отмечаются среди доношенных новорожденных в 3,4 % случаев. Приводимые данные свидетельствуют о несомненных успехах в деле антенатальной охраны при данной патологии беременности. Вместе с тем, судя по имеющимся данным, к группе особого риска развития перинатальных осложнений при позднем токсикозе следует отнести недоношенных детей, среди которых почти у каждого второго имеются признаки нарушений внутриутробного развития с выраженным дефицитом массы тела. Из их числа у каждого третьего гипотрофия имеет симметричный характер с пропорциональным дефицитом показателей и массы тела, и роста, что свидетельствует о длительном и тяжелом внутриутробном страдании. Частота рождения детей с малой м.т. возрастает пропорционально тяжести гестоза и составляет при I-й степени 3,3 %, при 2-й - 15,6 %, при 3-й - 33,3 %. При сопоставлении м.т. с должной соответственно гестационному возрасту ниже 10 процентиля родились 5,1 % детей, а при распределении соответственно тяжести токсикоза частота гипотрофии составляет 4,6 %, 11,1 % и 33,3 %.

Широкое изучение проблемы плацентарной недостаточности началось сравнительно недавно и данные о частоте ее выявления при различных других нозологических формах акушерской патологии пока еще немногочисленны и должны служить предметом будущих исследований в этой области. На основании эпидемиологических исследований в условиях крупного города рождение детей с различными признаками задержки внутриутробного роста отмечено в 15-17 %, причем среди новорожденных с дефицитом массы тела отмечается относительное преобладание девочек.

3.4. Диагностика. Выявлению плацентарной недостаточности в значительной степени способствует правильно собранный анамнез, что помогает уточнить возможные факторы патогенеза этого осложнения беременности. При опросе беременной следует уточнить:

1. Возраст родителей при ее рождении, особенности течения беременности и родов у матери, данные об особенностях постнатального развития, массу тела при рождении. К факторам риска развития плацентарной недостаточности и задержки внутриутробного роста плода следует отнести юный или, наоборот, пожилой возраст первородящей, низкую массу тела при рождении.

2. Необходимо уточнить перенесенные в прошлом и сопутствующие развитию беременности экстрагенитальные и гинекологические заболевания, наличие вредных привычек, получить детальное представление об образе жизни и профессии.

3. Особую роль играет уточнение репродуктивного анамнеза - особенностей менструальной функции и периода ее становления, течения предшествующих беременностей, наличие перинатальных потерь в прошлом и сроки внутриутробной гибели плода, особенности течения данной беременности в первом и втором ее триместрах (хроническая угроза невынашивания, гестоз и т.д.). В клинической практике чаще встречается сочетание не менее 3-5-ти указанных отягощающих факторов. Существенную роль в развитии плацентарной недостаточности играют сопутствующие экстрагенитальные заболевания (сердечно-сосудистой, эндокринной, мочевыделительной систем, органов ды-

хания, болезни крови, желудочно-кишечно-печеночного комплекса и др.).

Эффективность перинатальной охраны плода тесно связана со своевременными выявлениями плацентарной недостаточности. Клинические ее признаки могут быть обнаружены от 21 до 37 недель беременности, причем между сроком выявления и тяжестью данного осложнения беременности существует прямая зависимость. Наиболее тяжелое течение наблюдается при появлении признаков внутриутробного страдания до 30-ти недель беременности. Наряду с перечисленными выше причинами развитие плацентарной недостаточности в эти сроки беременности может быть обусловлено наличием пороков развития плода.

Диагностика плацентарной недостаточности требует одновременного использования нескольких диагностических тестов, так как каждый из применяемых в настоящее время методов диагностики имеет определенную патогенетическую направленность. Степень точности диагноза в значительной мере связана с определением гестационного возраста. Для выявления плацентарной недостаточности и контроля эффективности ее лечения используют: данные наружного измерения размеров матки и плода и учета двигательной активности (шевелений) плода беременной женщины; УЗ-биометрию; гормональные исследования, кардиотокографию, исследование системы гемостаза и некоторые другие биохимические исследования. В диагностике тяжелых форм заболевания важную роль играет определение маточно-плацентарного кровотока. Стремительное развитие перинатологии в целом и учения о плацентарной недостаточности в теоретическом и клинико-прикладных аспектах, в частности, в значительной степени обязано совершенствованию перечисленных методов диагностики состояния фетоплацентарной системы, среди которых в течение последнего десятилетия ведущее место приобрели биофизические методы.

Одним из основополагающих методов функциональной оценки фетоплацентарной системы является УЗ-сканирование, которое используется для верификации гестационного возраста в I-м триместре, биометрии плода и плаценты в последующие сроки беременности, выявления степени и типа задержки внутриутробного развития, эффективности ее лечения, выявления нарушений развития плода, в том числе для идентификации различных анатомических структур мозга, внутренних органов плода и морфоструктуры плаценты. Ультразвуковая характеристика гестационного возраста дает точное определение гестационного возраста при исследовании в ранние сроки беременности. Диагностическими критериями при этом служат: плодный пузырь (8 недель), размер от темени до крестца (15 недель), бипариетальный диаметр и/или окружность головки плода (20 недель) и длина бедра (20 недель).

Объективное определение гестационного возраста показано при следующих клинических ситуациях: осложнения беременности, проявляющиеся изменениями процесса роста плода (сахарный диабет, гипертензивные нарушения, инфекционные заболевания матери и плода, сенсибилизация организма матери к резус-фактору); акушерские осложнения (кровотечение из половых путей, неправильное положение и предлежание плода); уточнение неясного срока беременности; выявление маленьких или, наоборот, больших к сроку плодов.

Перинатальная диагностика требует, кроме оценки общего состояния новорожденного при рождении, точных сведений о гестационном возрасте к моменту родов и сопоставления его с параметрами нормального физического развития — массой и ростом с помощью центильной таблицы (в пределах 10–90 центили или двух сигмальных отклонений от медианы). К числу т.н. маловесных детей или детей, родившихся с низкой массой, относят рожденных с м.т. < 2500,0 г, с очень низкой массой — от < 1500,0 г до < 1000,0 г и с крайне низкой массой — от < 1000,0 г (999 г) до 500 г.

Наряду с этим оценивается пропорциональность (или симметричность) развития. Для доношенной беременности может быть использован коэффициент соотношений масса тела, г/рост, см, величина которого при симметричном развитии 60,0 и >. При любом гестационном возрасте новорожденного применяется т.н. пондераловый индекс (ПИ):

$$\frac{\text{масса тела, г}}{\text{(рост, см)}^3} \times 100$$

При симметричном развитии величина его находится в пределах от 2,3 до 2,8. При внутриутробном страдании показатели массо-ростовых соотношений дают возможность оценить его тяжесть и длительность: сочетание низкой массы и пропорционального развития (показатель ПИ в пределах нормы) свидетельствует о длительных и тяжелых нарушениях; низкий ПИ является свидетельством страдания, развившегося в последние недели беременности, что нередко имеет место при позднем токсикозе ("длинный, тощий" ребенок).

Число маловесных детей, особенно недоношенных новорожденных, не соответствующих гестационному возрасту, и крайне недоношенных новорожденных среди общей популяции новорожденных составляет 5–7%. Фактическое их количество постоянно увеличивается, и в соответствии с этой тенденцией группа маловесных новорожденных определяет основной процент неонатальной смертности (до 60–65%). Признаки же задержки внутриутробного роста (гипотрофии) выявляются у 10% детей, родившихся живыми, а среди новорожденных с малой массой число их возрастает до 30%. Значительные трудности этой проблемы определяются тем, что даже в клинических условиях при использовании широкого спектра диагностических методов оценки состояния фетоплацентарной системы удается идентифицировать не более 70% беременностей, протекающих с задержкой внутриутробного роста плода, диагностика затрудняется отсутствием точных сведений о гестационном возрасте у 20–50% женщин с этой патологией, и окончательный диагноз может быть установлен окончательно лишь после рождения ребенка. Вместе с тем антенатальная диагностика позволяет в этих условиях проводить лечение и определять оптимальный срок для родоразрешения. Последствия задержки внутриутробного роста и других нарушений внутриутробного развития, в том числе и постнатальной энцефалопатии, обусловили в свою очередь новые медицинские проблемы более позднего детского возраста.

В процессе динамического наблюдения УЗ-биометрию плода и плаценты проводят каждые две недели. Отставание роста плода на 2–3 недели и более от должного для гестационного воз-

раста указывает на наличие внутриутробной задержки роста плода. Для симметричной формы ЗВРП характерно равномерное отставание размеров головки и туловища плода, что отмечается при более тяжелом и длительном внутриутробном страдании. Диссоциация между размерами головки и туловища плода чаще наблюдается при более позднем развитии плацентарной недостаточности, в т.ч. и при гестозах. При неосложненном течении беременности толщина плаценты в центральной ее части колеблется от 2 до 4 см. Для оценки состояния плаценты важна динамика изменения этих размеров в процессе наблюдения, а также выявление анатомических ее изменений (кальциноз, инфаркты и пр.).

Кроме непосредственной УЗ-биометрии плаценты с определением толщины ее различных отделов, в оценке функционального состояния фетоплацентарной системы существенно вспомогательную роль играет УЗ-характеристика степени зрелости плаценты. При 0 стадии - хорионическая пластинка гладкая, ткань плаценты гомогенна, кальциноз базального слоя отсутствует; при I стадии хорионическая пластинка имеет небольшие выросты, а ткань плаценты - включения небольших экзогенных структур, кальциноз базального слоя отсутствует; при 2 стадии выросты хорионической пластинки выражены в большей степени, но не достигают базального слоя, в веществе плаценты определяются напоминающие запятые образования, достигающие хорионической пластинки, в базальном слое - линейные экзогенные структуры. При 3-ей степени созревания хорионическая пластинка содержит образования, достигающие базального слоя, по-видимому, соответствующие разделяющим котиледоны перегородкам. Экзогенные структуры обнаруживаются вблизи хорионической пластинки. Для клинической практики с ретроспективной и прогностической целью особую ценность представляют данные морфологического исследования последа при возможности применения экспресс-диагностики как при различных формах плацентарной недостаточности, так и при антенатальной гибели плода в анамнезе, особенно.

При УЗ-мониторинге с различной степенью точности используют показатели бипариетального размера и окружности головки, грудной клетки, живота, длины бедра, объема матки, количества околоплодных вод, данные о степени экзогенности плаценты. Предложены уравнения на основе данных, получаемых при измерении толщины плаценты, номограммы с соответствующими нормативными параметрами окружности головы, грудной клетки, живота, длины бедра для выявления степени и характера гипотрофии плода; для уточнения диспропорций между различными частями тела при задержке внутриутробного развития - специальные коэффициенты с использованием следующих размеров - бипариетального, плечокопчикового, теменнокопчикового, среднего диаметра живота и т.д. При УЗ-биометрии точность определения гестационного возраста по росту плода составляет +/- 5 дней, по бипариетальному размеру головки +/- 11 дней, по длине бедра +/- 1 неделю. Установлена высокая степень корреляции между прогнозируемой и реальной массой тела при рождении ($r = 0,94$) при определении и верификации гестационного возраста в 1-м триместре беременности по длине тела и последующим определением в 3-м триместре двух размеров - БПР и окружности живота. При сопоставлении трех различных методов скрининга с целью прогноза исхода

беременности - общего УЗ-скрининга (1), выделения групп риска на основе наружных измерений величины беременной матки с последующим подтверждением диагноза с помощью УЗ-исследования (2) и использование шкалы факторов риска в сочетании с наружным измерением (3) выявлены высокая точность при отсутствии нарушений внутриутробного развития по всем использованным критериям и высокая корреляция с последними при использовании 2-го метода ($r = 0,79$) и меньшая ($r = 0,57$) - третьего метода. Таким образом, динамическое ультразвуковое исследование обеспечивает достаточно точную информацию о морфофункциональном состоянии фетоплацентарной системы. Что же касается данных наружного измерения беременной матки с помощью сантиметровой ленты и их прогностического значения для характеристики массы плода, то точность совпадения получаемых при этом данных с реальными показателями массы тела новорожденного находится в пределах 60-70 %. Точность же ультразвуковой диагностики наиболее высока при массе тела новорожденного в пределах от 2500,0 до 4000,0 г, при меньшей м.т. ошибки чаще встречаются в сторону гипердиагностики, а при избыточном весе, наоборот, - нередко имеет место недооценка реальной ситуации.

Биохимическая диагностика нарушений функции плода и плаценты традиционно применяется в клинической практике путем определения соответствующих параметров в биологических жидкостях организма матери и плода. Диагностическая ценность подобных исследований заключается в возможности уточнения с их помощью нарушений функции плаценты непосредственно (по показателям плацентарного лактогена, термостабильной щелочной фосфатазы, прогестерона), эндокринного статуса плода (уровень содержания эстриола в крови и моче).

Для скрининга гормональной активности фетоплацентарной системы в первом триместре беременности рекомендуют определение прогестерона, во 2-3-м триместрах - плацентарного лактогена, эстриола, прогестерона, хорионического гонадотропина или альфа-фетопротеина. Снижение наполовину уровня содержания одного из этих веществ в биологических жидкостях организма служит показанием для соответствующего лечебного воздействия. Критическими уровнями одного из наиболее часто определяемого гормона плодного происхождения - эстриола - являются следующие параметры. Снижение уровня суточной экскреции эстриола до 12-14 мг соответствует I фазе плацентарной недостаточности, < 12 мг - 2-ой фазе. Высокий риск для плода имеет место при содержании эстриола в плазме крови от 4 до 5,2 нг/мл. Проявления плацентарной недостаточности у беременных с предшествующей антенатальной гибелью плода в условиях интенсивного лечебного воздействия сопровождаются повышением уровня экскреции эстриола в 20-28 нед. на 25-45 % с последующим снижением до нижней границы нормы к 28-36 нед. и особенно отчетливым снижением на 32 % в сравнении с нормой к 39 неделям беременности, что заслуживает специального внимания при динамическом наблюдении данного контингента беременных. Рутинное определение эстриола при риске плацентарной недостаточности рекомендуют дополнять исследованием циркадных колебаний содержания его свободных фракций в сыворотке крови беременной в третьем триместре беременности с учетом существенного физиологического повышения в вечерние часы в сравнении с утренними, определением в пробе первой утренней

порции мочи не только абсолютного уровня эстриола, но и эстриол-креатининового индекса, а также изучением периода полураспада дегидронэпиандростерона сульфата после нагрузки им внутривенно (50 мг). Удлинение последнего свыше 4,5 часов служит информативным признаком задержки внутриутробного развития.

Реализация программы с использованием в качестве скрининг-теста определения уровня экскреции эстриола показала, что однократное снижение его ниже 27,8 ммоль/24 часа в 30 нед. и ниже 41,6 ммоль/24 часа или 12 мг/24 часа в конце беременности позволяет отнести плод к группе высокого риска задержки внутриутробного роста и врожденных пороков развития. Процесс метаболической адаптации беременной заслуживает большего внимания, чем это имеет место в настоящее время, для чего рекомендуют при проведении скрининга в 30 недель беременности пользоваться определением содержания плацентарного лактогена или специфического белка беременности с последующим динамическим еженедельным исследованием эстриола и ультразвуковой биометрией у всех женщин после выявления снижения указанных показателей ниже 10-й перцентили. Что же касается энзимологических тестов, то они дают более пестрые результаты при плацентарной недостаточности и нарушениях внутриутробного развития, что снижает их информативность для широкой клинической практики.

Особую популярность в антенатальной охране плода приобрели методы исследования сердечной деятельности плода — интегративные показатели его жизнедеятельности. Высокую ценность представляет количественный анализ амплитуды тонов ФКГ с выделением зоны опасности и критической зоны с помощью предложенных уравнений, в том числе для выявления патологии пуповины и гипоксии плода. Наиболее характерным признаком внутриутробной гипоксии является снижение амплитуды комплекса QRS, снижение которого на 20–40 % служит начальным доклиническим проявлением нарушений в состоянии плода, на 41–50 % — признаком развивающейся гипоксии, на 50–90 % — тяжелого внутриутробного страдания. Пристальное внимание привлекает к себе анализ структуры сердечного ритма плода, который в третьем триместре беременности следует проводить с учетом функционального состояния сердечно-сосудистой системы плода в момент обследования, включая и циркадные ритмы.

Особенно привлекательна простотой, доступностью и возможностью функциональной оценки в условиях естественных и экзогенных нагрузок кардиотокографическая оценка сердечной деятельности плода. Основой реакций плода человека на различные раздражители является способность его в третьей четверти внутриутробного развития к мобилизации эффекторных систем для реализации потребности в газообмене, что проявляется активацией мозговой деятельности под влиянием экстероцептивных раздражителей и выражается, в частности, в изменениях двигательной активности, дыхательных движений и сердечного ритма плода. При оценке антенатальной КТГ необходимо учитывать гестационный возраст, т.к. в более ранние сроки беременности при гипоксии в ответ на стресс наиболее типичны изменения сердечного ритма, в более поздние сроки обычным ответом на гипоксию является, наоборот, брадикардия. С прогрессированием беременности увеличивается вариабельность частоты сердечного ритма и акцелераций. Циклические

эпизоды с низкой вариабельностью обнаруживаются после 27 недель. После 36 недель увеличивается продолжительность эпизодов с низкими вариациями. Вблизи срока родов продолжительность их нередко достигает 40 минут.

Традиционное проведение кардиотокографического исследования включает в себя последовательное применение нестрессового теста (НСТ), т.е. оценки сердечной деятельности плода на спонтанные сокращения матки, а при возникновении показаний — использование проб с окситоцином или атропином. Выбор функциональных проб для характеристики состояния плода имеет определенные ограничения, особенно при выраженном внутриутробном страдании. Имеется, в частности, необходимость ограничения использования медикаментозных средств, оказывающих выраженное влияние на сердечную деятельность и уровень артериального давления у беременных, проживающих в условиях высокогорья. Между тем НСТ очень популярен и широкое его использование в клинической практике будет способствовать снижению перинатальной заболеваемости и смертности. Наиболее информативными его признаками при плацентарной недостаточности и внутриутробном страдании являются слабая реактивность на спонтанные сокращения матки или ее отсутствие, снижение вариабельности сердечного ритма и появление вариабельных и поздних децелераций в ответ на маточные сокращения. У пациенток же с клиническими, биохимическими и биофизическими признаками задержки внутриутробного роста снижение вариабельности базального ритма относится к числу первых проявлений внутриутробного страдания.

Значительную диагностическую ценность представляет также актографическое исследование, причем собственная регистрация женщиной двигательной активности плода является полезным параметром мониторингового контроля при беременности высокого риска, ибо снижение двигательной активности плода обычно предшествует появлению изменений со стороны сердечно-сосудистой его системы. Как уже указывалось, регистрация двигательной активности плода может быть как субъективной, так и объективной. Для субъективной оценки рекомендуется ежедневно считать число движений плода в вечернее время с 28-ой недели беременности до родов в течение 15 или 60 минут. При регистрации актограмм с помощью кардиотокографа при продолжительности записи в течение 60 минут оценивается количество движений, их амплитуда, продолжительность шевелений, число групповых движений и время паузы между шевелениями.

В третьем триместре беременности большая часть разобранных тестов оценки состояния фетоплацентарной системы обеспечивает возможность надежного прогноза лишь на ближайшие 4-7 дней от момента каждого из исследований. Таким образом, диагностика внутриутробного страдания представляет собой, несмотря на достигнутые успехи, отнюдь не простую задачу. В клинических условиях одновременное использование УЗИ-биометрии и биохимических тестов дает возможность идентифицировать не более 70 % детей с ЗВРП, а в повседневной практике каждый второй случай, как правило, не диагностируется. В равной степени в сроки беременности после 30 недель недостаточно информативными оказались показатели динамики массы тела матери и низкий уровень экскреции с мочой эстриола.

Новым этапом в изучении кровообращения в системе мать-плацента-плод с целью диагностики внутриутробного стра-

дания явилась разработка методики эхокардиографического исследования сердца и магистральных сосудов плода с одновременным определением кровотока в аорте и пуповинных сосудах плода с помощью нового неинвазивного метода Допплера. Этот простой метод ранней диагностики плацентарной недостаточности основан на определении индекса пульсации в артерии пуповины, с помощью которого определяется соотношение между капиллярным и артериальным сопротивлением в системе фетоплацентарного кровообращения. В физиологических условиях после 28 нед. беременности происходит снижение индекса пульсации ($< I$), что является отражением нормальной резервной емкости функционирующего капиллярного русла плаценты. Показатели же индекса пульсации в ее 3-м триместре $> I$ свидетельствуют о критическом повышении сопротивления, необходимого для обеспечения кровотока в функционирующих хориальных ворсинах.

Нарушения маточно-плацентарного кровотока являются одним из ведущих компонентов в патогенезе плацентарной недостаточности, в связи с чем внедрение радионуклидных методов исследования в клинику перинатологии способствовало как развитию клинико-прикладных исследований, так и разработке фундаментальных основ учения о патологии плода и плаценты. В целях определения маточно-плацентарного кровотока короткоживущий радиофармпрепарат — ^{99m}Tc Технеций, ^{113m}In Индий или ^{133}Xe Ксенон — вводят внутривенно с последующим измерением кривой, характеризующей время накопления изотопа в зоне маточно-плацентарного сосудистого бассейна. Применяемая в современных условиях однократная доза соответствует кумулятивной дозе космического и земного излучения и приемлема для беременной в третьем триместре в соответствии со стандартами ВОЗ. При исследовании функционального состояния маточно-плацентарного кровотока радионуклидная динамическая сцинтиграфия плаценты проводится на гамма-камере, причем при этом исследовании большинство исследователей используют вводимую активность, не превышающую 37 МБк (1 мКи) ^{99m}Tc -альбумина или ^{113m}In . Эквивалентная доза на плод при введении 37 МБк ^{99m}Tc -альбумина составляет 0,2 мЗв ($0,0054 \text{ мЗв/МБк} \times 37 \text{ МБк} = 0,2 \text{ мЗв}$). Наряду с непосредственной характеристикой маточно-плацентарного кровотока по временным его параметрам в зоне сосудов матки и межворсинчатом пространстве, дополнительный кратковременный токолиз партусистеном, относящимся к препаратам бета-миметического ряда, дает возможность выявления функциональных резервов каждой из указанных зон маточно-плацентарного кровотока и топической диагностики его нарушений. В связи с вовлечением в патогенез плацентарной недостаточности изменений реологических свойств крови, исследование системы гемостаза с определением плазменного и тромбоцитарного ее компонентов дополняет общую характеристику плацентарной недостаточности.

Перечисленные методы оценки состояния плода положены в основу попыток классификаций тяжести состояния плода: с помощью шкалы балльной оценки отдельных показателей КТГ, по данным концентрации плацентарных и плодных гормонов и по параметрам физического развития в совокупности с клиническими проявлениями задержка внутриутробного развития. По параметрам физического развития в качестве I-й степени гипотрофии выделяют массу тела новорожденного согласно центильной таблице, в пределах P_{25} - P_{10} от должной для соответствующего гес-

тационного возраста или МРК <60; 2-й степени - P_{10} до P_3 или 55 до 50+ и 3-й степени < P_3 или < 50 соответственно. Учитываются также клинические признаки трофических нарушений, симптомы нарушения ЦНС и особенности течения раннего неонатального периода с учетом морфофункциональной зрелости новорожденного по шкале Дубовица. Резюмируя вопрос о диагностике плацентарной недостаточности, следует подчеркнуть, что одной из основных задач антенатальной охраны является возможно более раннее ее выявление, т.к. своевременная диагностика задержки внутриутробного развития плода может способствовать предотвращению риска незрелости и защите плода от риска дистресса в процессе родового акта вследствие внутриутробной гипоксии. К числу ранних диагностических критериев плацентарной недостаточности и задержки внутриутробного роста плода следует отнести относительную гиповолемию, в связи с чем особое значение приобретает динамическое определение содержания гемоглобина и гематокритного числа периферической крови с акцентом на колебания этих показателей в 24-34 нед. беременности, т.к. клинические и экспериментальные исследования показали, что гемодилюция во время беременности является важным феноменом физиологической адаптации, обеспечивающим сохранение постоянства маточно-плацентарного кровообращения, а гиповolemия способствует развитию тяжелых форм плацентарной недостаточности.

3.5. Профилактика и лечение. Профилактика пренатальной гипотрофии при беременности высокого риска и лечения плацентарной недостаточности занимает одно из центральных мест в рассматриваемой проблеме. Профилактика плацентарной недостаточности тесно связана с планированием семьи. Выявление перечисленных выше факторов риска требует углубленного обследования и проведения соответствующей подготовки женщины к беременности с использованием немедикаментозных средств воздействия. Профилактические мероприятия могут быть продолжены и во втором триместре наступившей беременности в амбулаторных условиях, особенно при сочетании нескольких факторов риска перинатальной патологии. С этой целью применяют электрорелаксацию матки, электрофорез магния, акупунктуру, ультразвук на область почек, а из числа медикаментозных средств - дезагреганты (трентал, теоникол, курантил), спазмолитики (свечи с зуфиллином, но-шпа), витаминные препараты (α -токоферола ацетат). Обследование и лечение развившейся плацентарной недостаточности проводится в условиях стационара. Беременные с ранним развитием и тяжелым течением плацентарной недостаточности, а также с отягощенным акушерским анамнезом нуждаются в специализированной помощи. При выборе методов лечебного воздействия следует учитывать особенности патогенеза выявленного симптомокомплекса плацентарной недостаточности.

Наиболее распространенные методы лечебного воздействия, используемые в клинической практике, включают в себя комплекс общегигиенических мероприятий, медикаментозных средств в сочетании с применением физических факторов; больным назначают спазмолитики (но-шпа, папаверин, теоникол, зуфиллин), антикоагулянты и дезагреганты (гепарин, курантил), реологи-

ческие препараты, токолитики (партусистен, бриканил), антигипоксанты (гутимин, этимизол). Из числа немедикаментозных воздействий в различных сочетаниях используются электрорелаксация матки, акупунктура, электрофорез магния, ультразвук на область почек, ГБО. Общая патогенетическая направленность указанного лечебного комплекса состоит в улучшении маточно-плацентарного кровотока за счет реализации спазмолитического сосудистого эффекта и улучшения реологических свойств крови. Параллельное изучение, наряду с анализом кровотока в плаценте, плазменного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза дает возможность обосновать дифференцированное использование препаратов, оказывающих воздействие на систему гемостаза. Имеются данные о том, что замедление кровотока в сосудах матки и межворсинчатом пространстве способствует развитию гиперкоагуляции в микроциркуляторных бассейнах фетоплацентарной системы, на что указывает ряд исследователей. Авторы этих исследований связывают усиление нарушений микроциркуляции с повышением выброса в кровяной ток тканевой тромбопластина и усилением агрегации форменных элементов крови. Кратковременный фармакологический токолиз на фоне динамической сцинтиграфии плаценты и обоснованная им топическая диагностика нарушений маточно-плацентарного кровотока дает основание на включение в комплекс лечебных мероприятий дезагрегантной и антикоагулянтной терапии с лучшим эффектом при сохранении функциональных резервов в системе маточно-плацентарного кровообращения, чем при более тяжелых нарушениях в указанной системе. Назначение дезагрегантов предпочтительно при преимущественных нарушениях кровотока в зоне маточных сосудов, антикоагулянтов - в межворсинчатом пространстве. Наличие сочетанных нарушений служит показанием для одновременного назначения препаратов этого ряда.

В целях улучшения маточно-плацентарного кровотока проводится курс лечения токолитическими препаратами β -миметического ряда: партусистен вводят внутривенно капельно по 0,25 мг в 200,0 мл физиологического раствора через день на протяжении 10-20 дней, или внутрь по 0,5 мг до 6 раз в день. Для снижения возможного побочного эффекта на сердечную мышцу за 30 мин до введения партусистена назначают изоптин и/или феноптин. Для реологических свойств (текучести) крови рекомендуются вливания гемодеза или реополигликина. При выявлении изменений в состоянии системы гемостаза с целью коррекции нарушений в плазменном звене назначают антикоагулянты (гепарин) 10-15 тыс. ЕД в сутки подкожно или внутривенно. Нарушения в тромбоцитарном звене системы гемостаза являются показанием для применения дезагрегантов (теоникол по 0,15 г 3 раза в день, трентал - по 100 мг 3 раза в сутки). С целью воздействия на метаболические процессы в организме матери и плода и ткани плаценты используется довольно широкий спектр лекарственных средств: метионин - по 0,5 г 3 раза в день, эссенциале по 2 капсулы 3 раза в день или по 10 мл в 250 мл 5 % растворе глюкозы, средства, улучшающие доставку кислорода к плоду (сигетин по 0,05 г 3 раза в день или по 2 мл - 1% внутривенно или внутримышечно 3 раза в день). Кроме перечисленных выше немедикаментозных средств применяют ГБО до 10-14 процедур в индивидуальном режиме.

Заслуживают особого внимания рекомендации по профилак-

тике и лечению плацентарной недостаточности с помощью рациональной диеты в рамках обеспечения 2400 ккал/сутки, способствующей физиологической прибавке массы тела женщины за беременность в пределах 11 кг. В лечении беременных с плацентарной недостаточностью, особенно на фоне гиповолемии (объем циркулирующей плазмы <48 мл/кг) важную роль играет соблюдение постельного режима в дневное время, прием перорально достаточного количества жидкости, высокое содержание белка в диете (до 2 г/день). Критерием недостаточности гемодилюции и показанием для внутривенного введения плазмы является отсутствие выраженного снижения гематокрита в процессе беременности, не превышающее 15 % от уровня в первом триместре беременности. К настоящему времени получены убедительные данные о механизме лечебного эффекта трентала, который способствует увеличению объема сосудистого русла и маточно-плацентарного кровотока в плаценте, тем самым улучшая микроциркуляцию. После подобного лечения у беременных высокого риска перинатальной патологии, куда, в частности, относятся женщины с миомой матки с большими узлами, множественными узлами и/или центрипетальным их ростом, беременность удается пролонгировать до срока родов в 84 % наблюдений, и признаки гипотрофии после лечения к моменту рождения имеет лишь каждый пятый ребенок. Что же касается довольно широкого применения при плацентарной недостаточности β -миметических препаратов с целью достижения токолитического эффекта, то к настоящему времени имеются данные о том, что изменения маточно-плацентарного кровотока в условиях длительной инфузии подобных препаратов являются пассивными и возникают вследствие изменившихся соотношений между увеличением сердечного выброса и расширением экстрагенитального сосудистого русла. При этом, следовательно, повышение перфузионного давления и снижение сопротивления стенок сосудов плаценты носит вторичный характер. Расшифрован также благоприятный эффект ГБО при лечении плацентарной недостаточности, гипоксии и гипотрофии плода. Отмечено улучшение маточно-плацентарного кровотока, повышение компенсаторных способностей плода, что было подтверждено результатами гистоморфологического исследования плаценты, указывавшими на активацию материнского и плодового кровотока. Между тем, этот благоприятный эффект ГБО (в дозе 2,2 АТА по 6 сеансов в течение недели) достигается при тех клинико-патогенетических вариантах плацентарной недостаточности, пути развития которых связаны с преимущественными изменениями маточно-плацентарного кровотока в зоне межворсинчатого пространства. Имеются также данные об увеличении средней массы новорожденных, родившихся у матерей, получавших ГБО при лечении позднего токсикоза в процессе беременности. Подготовка к родоразрешению при задержке внутриутробного роста, основанная на пренатальной профилактике болезни гиалиновых мембран, должна проводиться с учетом феномена ускоренного созревания легочной ткани у плодов при внутриутробной гипотрофии.

Кроме обеспечения рационального лечебного воздействия, в процессе антенатальной охраны при плацентарной недостаточности неизбежно возникает вопрос о сроке родоразрешения, ибо при выраженных морфо-функциональных нарушениях в плаценте не столь уж мал риск внутриутробной гибели плода.

Динамический контроль эффективности лечения позволяет уточнить срок и способ родоразрешения. Согласно накопленному

опыту, при лечении плацентарной недостаточности в условиях стационара, беременность удается пролонгировать до срока своевременных родов у половины женщин с плацентарной недостаточностью и внутриутробной гипотрофией, тогда как у каждой второй беременной женщины возникают показания к экстренному родоразрешению; показания к кесареву сечению - в каждом третьем наблюдении, особенно при необходимости родоразрешения в первой половине третьего триместра беременности. При родах через естественные родовые пути необходим постоянный контроль за состоянием плода с помощью непрерывного кардиотокографического исследования (рис. 5-9). Роды предпочтительно вести на боку, избегая применения вазоактивных веществ. При тяжелом внутриутробном страдании отсутствие эффекта от комплексного интенсивного лечения на протяжении 7-12 дней должно служить показанием для проведения индуцированных родов. При недоношенной беременности все случаи индуцированных родов или родоразрешения с помощью кесарева сечения обусловлены показаниями со стороны плода, при доношенной же беременности операция кесарева сечения в большинстве наблюдений - показаниями со стороны матери. Индуцирование родовой деятельности производится путем амниотомии, а также окситоцином и простагландинами. Относительно неблагоприятными моментами могут явиться быстрые и стремительные роды.

Несмотря на успехи современной перинатальной медицины ожидаемого значительного снижения перинатальной заболеваемости и смертности не произошло. Так на фоне снижения числа рождений детей с м.т. менее 1000,0 г повысилась рождаемость недоношенных детей с м.т. > 1000,0 г, в связи с чем показатель смертности снизился незначительно. Это дает основание считать одной из основных задач родовспоможения в современных условиях профилактику и лечение невынашивания беременности и снижение рождаемости детей с очень низкой м.т. (<1500,0). При обсуждении всей проблемы плацентарной недостаточности необходимо учитывать, что основная часть неонатальных потерь приходится на контингент с м.т. при рождении < 2000,0 г, пери- и неонатальная заболеваемость и смертность у доношенных новорожденных с дефицитом м.т. в 4-10 раз превышает таковую у родившихся в срок с нормальной массой тела. Существует мнение, что значительная часть перинатальных потерь при плацентарной недостаточности и задержке внутриутробного роста предотвратима в связи с тем, что клинические проявления чаще развиваются после 30-32 недель беременности.

3.6. Отдаленные последствия. Объективным критерием эффективности перинатальной охраны при плацентарной недостаточности в современных условиях может служить лишь анализ отдаленных последствий ее применительно к данным постнатального физического развития и особенностями психоневрологического статуса детей различного возраста. Тактические сложности в получении соответствующей информации заключаются в установлении своеобразных черт в патогенезе внутриутробного страдания при акушерских осложнениях, сопровождающихся плацентарной недостаточностью - гестозах, хронической угрозе преждевременных родов и т.н. идиопатической ее форме. Определенную роль играет последовательность повреждающих воздействий (в процессе антенатального развития, во время родов и

в постнатальном периоде) и, особенно, переплетение таких основополагающих факторов, как недоношенность, в т.ч. при очень низкой массе тела новорожденного, и разнообразные проявления задержки внутриутробного роста плода. Указанные факторы определяют адаптацию новорожденного к внеутробному существованию, особенности механизмов гормональной адаптации. Предлагается выделять три фазы гормональной адаптации новорожденного: в течение первых трех часов после рождения, первых трех и 4-6 суток. На протяжении этих периодов высокая концентрация материнских, плацентарных и плодовых гормонов сочетается с соответствующими колебаниями ТГ (I фаза), существенным снижением уровня материнских гормонов с одновременным подъемом Т₃ и Т₄ (2 фаза) и более плавным и постепенным снижением уровня и материнских и плодовых гормонов (3 фаза). Согласно имеющимся данным, угрожаемыми по срыву указанных адаптационных механизмов являются недоношенные дети, родившиеся в гестационном возрасте 28-35 нед., дети матерей с экстрагенитальной патологией, а также родившиеся с признаками гипотрофии и последствиями антенатальной гипоксии. Для новорожденных с внутриутробной гипотрофией к числу определяющих степень риска патогенетических факторов следует отнести степень тяжести последней. Более благоприятное течение периода адаптации отмечено при таких этиологических факторах плацентарной недостаточности, как особенности конституции, курение, стрессовые ситуации, несбалансированное питание во время беременности; при этом установлено прогностическое значение для развития последующих метаболических нарушений уровня показателей липидного обмена в эритроцитах и плазме крови.

Процесс кардиопульмональной адаптации к внеутробной жизни обеспечивается наличием у плода трех шунтов: венозного протока, овального отверстия и артериального протока. У новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию, отмечено значительное напряжение адаптационных механизмов системы кровообращения, особенно сосудистого ее отдела. Для "маленьких к сроку" детей довольно характерна избирательная морфоструктурная незрелость - уменьшение размеров и клеточного состава вилочковой железы и надпочечника, а у некоторых детей и мозга при относительной зрелости структур легкого, сердца, щитовидной железы. Довольно медленно у данного контингента детей происходит смена фетального гемоглобина на взрослый, нарастание гематокрита; нередко наблюдаются гипогликемия, гипокальциемия, дисиммуноглобулинемия и т.д.

Вместе с тем, однако, особенно важное значение для определения врачебной тактики будущего имеет вопрос о риске развития нейропсихической инвалидности для лиц, чье внутриутробное развитие проходило на фоне плацентарной недостаточности. Этими проявлениями служат детские церебральные параличи любого типа, слепота, нейросенсорная глухота и задержка развития. Детские церебральные параличи объединяют группу синдромов, являющихся следствием поражений мозга, возникающих во внутриутробном, интранатальном и раннем постнатальном периодах. Среди их причин на первое место выделяют вредные влияния в процессе родового акта, на второе - антенатальные повреждающие факторы и лишь затем постнатальные неблагоприятные воздействия. В генезе постнатальных энцефалопатий видное место отводится нарушениям кровообращения (типа ишеми-

ческих спинальных инсультов) в отделах мозга, снабжаемых вертебробазиллярными артериями. Родовые травмы спинного мозга (особенно шейного его отдела) и позвоночника встречаются чаще, чем церебральные, чему способствуют особенности состояния сосудистой стенки у недоношенных. В литературе вместе с тем имеются указания на то, что на долю гипоксии в качестве ведущего этиологического фактора приходится от 48 до 65 % случаев энцефалопатий новорожденных, и частота ее выявления определяется исследуемой популяцией. Критерием гипоксии плода в процессе родов является метаболический ацидоз, характеризующийся содержанием буферных оснований в артерии пуповины в пределах 30 ммоль/л. Последствия интранатальной гипоксии в виде гипоксически-ишемической энцефалопатии обнаруживаются у каждого третьего ребенка из числа выживших после перенесенной внутриутробной гипоксии. Возникновению ишемических нарушений у новорожденных, перенесших гипоксию, способствуют выраженные изменения системы гемостаза и реологических свойств крови - повышение вязкости цельной крови, скорости агрегации и жесткости эритроцитов, гиперкоагуляция.

В последние годы заметно расширились возможности выявления внутричерепных кровоизлияний у новорожденных с помощью УЗ-сканирования или компьютерной томографии, что особенно важно при обследовании недоношенных детей. Оптимальным сроком для УЗ-исследования черепа для выявления, в частности, внутрижелудочковых кровоизлияний являются 4-7 дни периода новорожденности с последующим обследованием в двухнедельном и трехмесячном возрасте. Последние два срока наиболее информативны для выявления расширения желудочков головного мозга, что обнаруживается у новорожденных чаще, чем другие виды внутричерепных кровоизлияний (субдуральные, субарахноидальные, кровоизлияния в мозжечок). Внутричерепные кровоизлияния в целом определяют большую часть неврологических осложнений у новорожденных, и частота их выявления у недоношенных новорожденных достигает 30-40 %.

Внимание многих исследователей концентрируется вокруг риска отдаленных последствий психоневрологических нарушений при отдельных формах плацентарной недостаточности. Установлено, что "маловесные для срока" дети имеют высокую заболеваемость в течение первого года жизни, у них имеются явные и скрытые симптомы нарушений физического и нервно-психического статуса, признаки незрелости эмоционально-волевой сферы. Выраженные очаговые изменения в двигательной сфере, задержка психического и речевого развития обнаруживаются у 14,2 % детей. Патогенез этих нарушений связан с переплетением факторов нарушения развития, соматической и инфекционной патологии, что требует раннего выявления донозологических нарушений. В отдаленные сроки наблюдения при задержке внутриутробного роста плода отмечены признаки задержки физического развития и становления половой функции, что подтверждает концепцию относительно влияния перинатальных факторов на половую дифференцировку гипоталамуса. Было установлено, что дети, родившиеся с массой тела <1500 г, отстают в развитии и до 10-летнего возраста. К этому сроку 80 % обследованных детей указанной группы имеют массу тела <50-й процентиля и 42 % из их числа <10-й процентиля возрастной нормы.

Приведенные выше факты касались различных аспектов, связанных с проблемой последствий плацентарной недостаточности. В связи с необходимостью корректной трактовки накопленных к настоящему времени сведений нам представляется целесообразным попытаться осветить этот вопрос по возможности дифференцированно и представить, прежде всего, данные пока еще не столь многочисленных сведений о катанезе детей, относившихся при рождении к двум наиболее низким по массе тела группам. Совершенствование неонатальной службы на протяжении последних двух десятилетий заметно расширило возможности выхаживания все более маловесных детей. Особенно важную роль при этом играет интенсивная терапия в раннем неонатальном периоде, т.к. доказано, что церебральная ишемия в первые часы жизни является основной причиной последующих неврологических заболеваний. К настоящему времени достигнуты определенные успехи в выхаживании новорожденных с массой тела 1500-1000,0 г+, однако у каждого пятого ребенка этой группы была отмечена выраженная неврологическая заболеваемость. Данная популяция детей с очень низкой массой тела при рождении после интенсивного ухода продолжает представлять собой группу высокого риска со специфическими проблемами в младенческом возрасте, даже если они не возникли в родспомогательном учреждении непосредственно. Существенно повышено число госпитализаций; число хирургических вмешательств в 8 раз выше, чем у детей с нормальной массой тела при рождении, в два раза больше число амбулаторных посещений.

Согласно результатам проведенных нами наблюдений, так же, как и по данным литературы, в клинической практике нередко является сочетание малой массы тела при рождении с признаками задержки внутриутробного роста. В связи с этим длительный прогноз для потомства женщин с плацентарной недостаточностью находится в стадии пристального изучения. В настоящее время возрастает численность популяции новорожденных, разрешенных элективно из-за задержки внутриутробного роста, а со снижением гестационного возраста новорожденных до <34-х недель растет их заболеваемость и смертность. Данные о длительном прогнозе для данной группы детей остаются противоречивыми. Так, согласно данным ряда отечественных авторов, среди доношенных детей, "маленьких к сроку рождения", в последующие годы жизни отставание темпов физического и психомоторного развития отмечено в 42 %, невропатические расстройства - в 33 %, невротические реакции - в 20 %, тяжелые невропсихические заболевания - в 12,6% наблюдений; имеются также данные о развитии детского церебрального паралича у каждого четвертого ребенка. Вместе с тем в литературе приводятся и более оптимистические сведения, согласно которым от 5 до 10 % родившихся в срок детей с признаками задержки роста имеют "минимальные проблемы" церебральной дисфункции в виде проблем речи и языка, дефицита внимания проблем обучения и минимальных неврологических проблем.

Известную противоречивость упомянутых выше сведений следует приписать неоднородности контингентов детей, обследованных без анализа эффективности принципов и возможностей современной перинатальной охраны при плацентарной недостаточности. В связи с этим адекватный ответ на вопрос о долгосрочном прогнозе при плацентарной недостаточности удастся

получить лишь после последовательного динамического проспективного наблюдения в группах риска плацентарной недостаточности с ранних сроков внутриутробного развития. Имеются основания полагать, что рационально обоснованное элективное родоразрешение более благоприятно, нежели тяжелое и продолжительное внутриутробное страдание.

Таким образом, для современного этапа развития учения плацентарной недостаточности характерен значительный динамизм в накоплении фундаментальных знаний и различных аспектов клинико-прикладного характера. Необходимость объективной оценки имеющихся достижений в этой области требует методологической точности и корректного применения различных приемов эпидемиологических исследований - когортного и популяционного, ретро- и проспективного.

3.7. Рекомендуемая литература:

- Вихляева Е.М. Топическая диагностика нарушений маточно-плацентарного кровотока в антенатальной охране плода при плацентарной недостаточности// Вестник АМН СССР.- 1987. - N 4.- С. 28-35.
- Вихляева Е.М., Ходжаева З.С. Вопросы диагностики и лечения плацентарной недостаточности при задержке роста плода// Акушерство и гинекология.- 1984. - N 6. - С. 18-24.
- Неонатология / Под ред. Гавришова В.В., Сотниковой К.А.- Л.: Медицина, 1985. - С. 27-35.
- Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. - М.: Медицина, 1986. - 253 с.

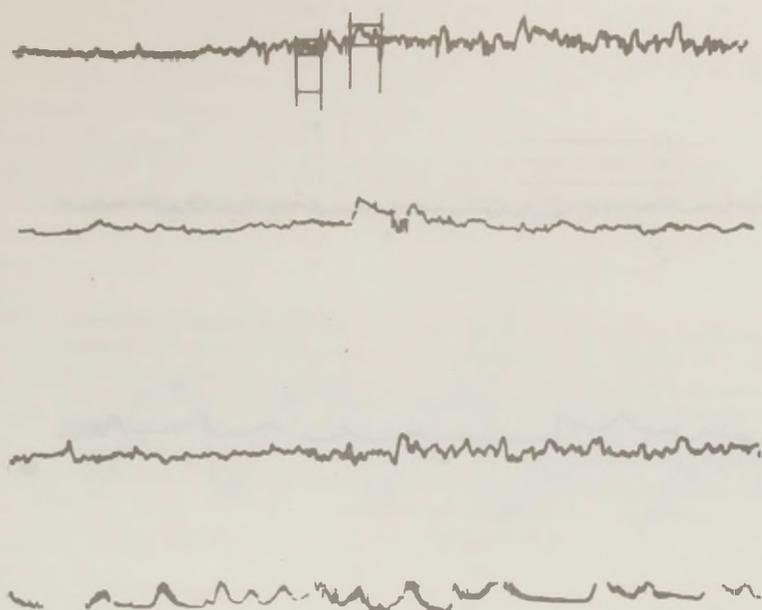


Рис. 5. Нормальная КТГ при раскрытии шейки матки 5 см /а/ и 5-7 см /б/. В-ая Е.А. Срочные неосложненные роды. Родилась девочка /3040,0 г/50 см/. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов; рНа = 7,34.

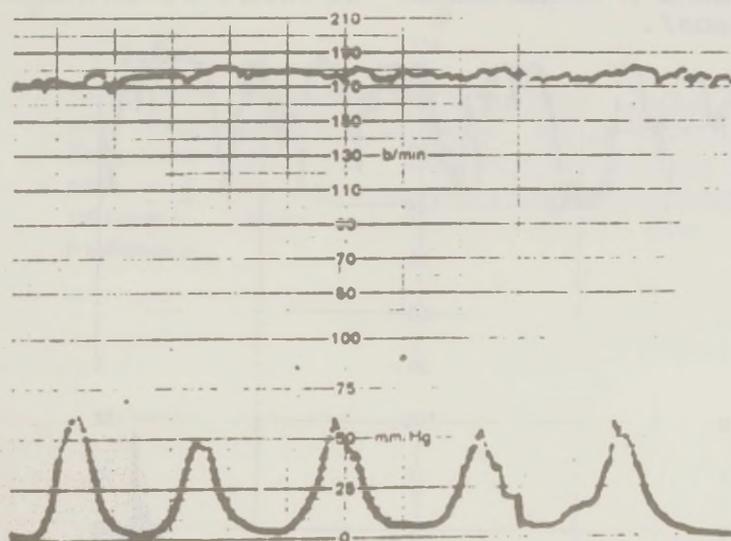


Рис. 6. Монотонность базального ритма и умеренная тахикардия в периоде раскрытия индуцированных родов. Набл. 33, ПТБ II ст., роды на 39 нед. Амниотомия, окситоцин. Родился мальчик /3200,0 г/52 см/, 8/8 баллов; рНа = 7,0.

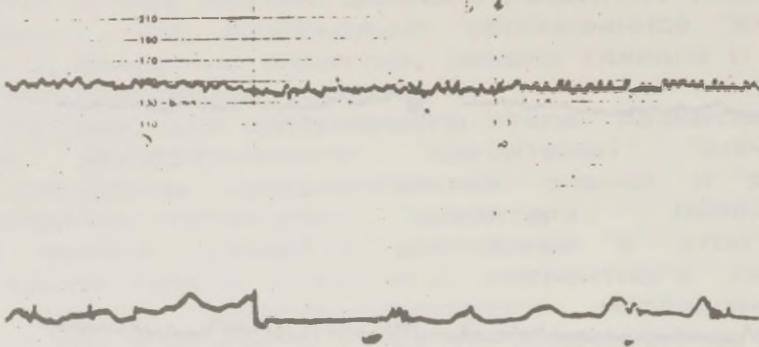


Рис. 7. Синусоидальный тип variability, индуцированный введением промедола, при раскрытии ш/м 5 см. Набл. 60. ПТБ II ст. на фоне гипертонической болезни; индуцированные роды на 38 нед. Амниотомия + введение ПГ-2. Родился мальчик /4500,0 г/ 57 см/; 7/7 баллов; рНа 7,20. Синусоидальный тип появился через 18 минут после введения промедола и продолжался 35 минут /в активной фазе родов/.

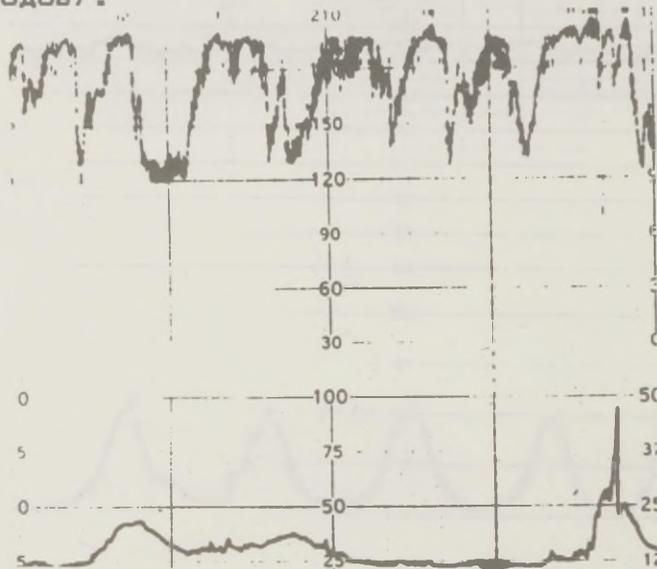


Рис. 8. Сальтаторный тип variability при раскрытии шейки матки 5-6 см /а/ и монотонность базального ритма за 30 мин до рождения ребенка /б/. Набл. 41. ПТБ III ст., индуцированные роды на 38 нед. Амниотомия + введение окситоцина на протяжении всего родового акта. Родился мальчик с тугим обвитием пуповины /4000,0 г/ 54 см/, 6/8 баллов, рНа 7,07.

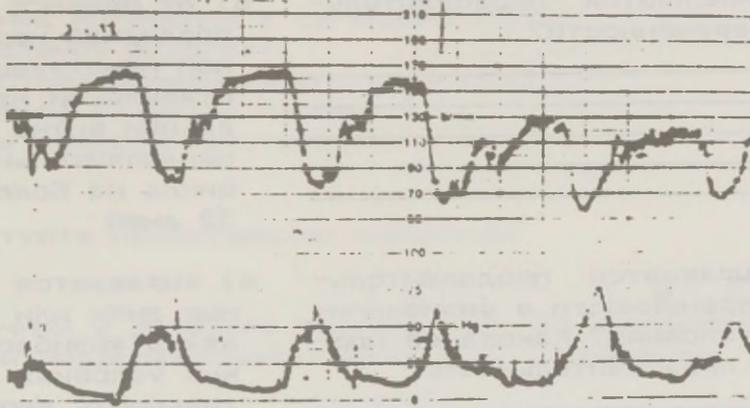


Рис. 9. Тяжелые децелерации /dip.IV/. Набл.19. ПТБ III ст. Индуцированные роды на 29 нед. Амниотомия. Родился мальчик /1070,0 г/38 см/; 3/5 баллов; рНа = 6,93; обвитие пуповины. Возвращение Бр на уровень ниже исходного за 40 мин. до рождения ребенка.

3.8 Программированный контроль

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Ответы:

1. а) Что такое гестационный возраст?

а) продолжительность беременности

б) Как исчисляется продолжительность беременности?

б) от первого дня последней нормальной менструации при стабильном менструальном ритме и общей продолжительности цикла не более 35 дней

в) В чем выражается продолжительность беременности в физиологических условиях? Какова ее нормальная продолжительность?

в) выражается в полных днях или неделях. В физиологических условиях длительность беременности составляет 280-286 дней или 40 недель

г) При каком гестационном возрасте беременность считается доношенной _____

-недоношенной _____

-переношенной _____

г) от 37 до 42-х недель (259-293 дня)
-менее 37 полных недель (менее 259 дней)
-от 42-х недель и более (293 дня и более)

2. Выберите из предложенных ниже терминов нужные для корректировки приведенных фраз (ответов может быть несколько)

а) Процесс роста плода контролируется в организме матери _____

а) 1,6,9

б) На рост плода оказывают влияние _____

б) 2,4,8,10,11

в) Показатели морфофункционального состояния фетоплацентарной системы зависят от _____

в) 3,5,7,12

1. Генетические факторы
2. Хронические инфекции матери
3. Возраст матери
4. Воздействие цитотоксических агентов
5. Пол плода
6. Трофическая функция плаценты
7. Паритет матери
8. Курение
9. Адаптивные изменения в организме плода
10. Употребление алкоголя
11. Воздействие ионизирующего излучения
12. Физическое развитие матери
13. Уровень секреции экстриола

3. Укомплектуйте недостающими терминами фразы

- | | |
|--|---|
| а) Первичным в развитии плацентарной недостаточности является _____ | а) сосудистый феномен |
| б) Сосудистые изменения в плаценте приводят к образованию _____ и _____, которые при неосложненном течении беременности выявляются в 40 недель | б) микроинфаркты
макроинфаркты |
| в) Развитию гипоксии плода способствует снижение _____ | в) проницаемость плаценты |
| г) Система артерио-венозных анастомозов вместе с периваскулярной сетью составляют _____ | г) буферная система плаценты |
| д) При воздействии паталогических факторов наибольшей подвижностью обладают _____, изменениями площади сечения сосудов | д) гемодинамические приспособительные механизмы |
| е) Компенсаторные реакции в ткани плаценты осуществляются за счет _____ отделов | е) периферических |

4. Назовите правильные (П) и неправильные (Н) утверждения

- | | |
|--|------|
| а) Частота плацентарной недостаточности определяется только непосредственно медицинскими факторами | а) Н |
| б) Максимальное значение массы тела новорожденных отличается при 3-4-й беременности | б) П |
| в) Морфофункциональные резервы фетоплацентарной системы, с помощью которых могут обеспечиваться условия для благоприятного развития плода, выявляются наиболее четко при 1-2 беременности | в) Н |
| г) Возрастание массы плода и объема плаценты, наряду с возрастанием массоростовых соотношений и показателей плацентарно-плодного индекса являются результатом реализации морфофункциональных резервов фетоплацентарной системы | г) П |
| д) Признаки истощения функциональных резервов фетоплацентарной системы появляются после 4-х родов | д) Н |
| е) Показатели паритета влияют на риск повторного рождения детей с задержкой внутриутробного роста | е) П |

5. Укомплектуйте недостающими терминами предложенные фразы

- | | |
|--|---|
| а) Клинические признаки плацентарной недостаточности могут быть обнаружены _____ беременности | а) от 21 до 37 недель |
| б) Существует прямая зависимость между сроком выявления и _____ | б) тяжесть плацентарной недостаточности |
| в) Наиболее тяжелое течение _____ наблюдается при появлении признаков внутриутробного страдания _____ беременности | в) плацентарная недостаточность до 30 недель |
| г) Развитие _____ до 30 недель беременности часто может быть обусловлено наличием _____ | г) плацентарная недостаточность пороки развития плода |

6. Выберите нужные термины для корректировки предложенных фраз (ответов может быть несколько)

а) Ультразвуковое сканирование используется для _____ а) 2,4,7,10

б) Объективное определение гестационного возраста необходимо при следующих клинических ситуациях _____ б) 1,3,8

в) Перинатальная диагностика требует про- в) 5,6
извести _____

г) К осложнениям беременности, проявляю- г) 9,11,12,13
щимся изменениями процесса роста плода
относятся _____

1. Осложнения беременности, проявляющиеся изменениями процесса роста плода
2. Верификация гестационного возраста в I триместре
3. Акушерские осложнения
4. Биометрия плода и плаценты в динамике беременности
5. Оценка общего состояния новорожденного при рождении
6. Точные сведения о гестационном возрасте к моменту родов
7. Выявление степени и типа задержки внутриутробного развития и контроль за эффективностью ее лечения
8. Уточнение неясного срока беременности
9. Сахарный диабет
10. Выявление нарушений развития плода
11. Гипертензивные нарушения
12. Инфекционные заболевания матери и плода
13. Сенсибилизация организма матери к резус-фактору

7. а) Какова масса тела детей, родившихся с низкой массой? _____ 7. а) 2500,0 г
очень низкой массой? _____ от 1500,0
_____ до 1000,0г
крайне низкой массой? _____ от 999,0г
_____ до 500г

б) Какова величина массо-ростового коэффициента при симметричном развитии ребенка? _____ б) 60,0

в) Что такое пондераловый индекс?

в) масса тела, г

-----x100
(рост, см)²

г) Назовите величину пондералового индекса при симметричном развитии новорожденного? _____

г) от 2,3 до 2,8

д) Когда значения пондералового индекса становятся низкими? _____

д) если страдание плода развивается в последние недели беременности

8. Назовите правильные (П) и неправильные (Н) утверждения

а) Актографическое исследование предполагает учет двигательной активности (шевелений) плода беременной женщины

а) П

б) Снижение двигательной активности плода предшествует появлению изменений со стороны сердечно-сосудистой системы

б) П

в) Регистрация двигательной активности плода может быть только субъективной

в) Н

г) Для субъективной оценки рекомендуется ежедневное сосчитывание движений плода в течение 15 или 60 минут

г) П

9. а) Выделяются три фазы гормональной адаптации новорожденного: в течение _____,

9. а) первых трех часов после рождения; первых трех и 4-6 суток

б) Угрожаемыми по срыву адаптационных механизмов являются _____

б) недоношенные

28-35 недель

гипотрофия

гипоксия

ЛЕКЦИЯ 4. РОЛЬ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

4.1 Введение. - 4.2. Терминология. - 4.3. Показания к перинатальной диагностике. - 4.4. Ультразвуковое исследование. - 4.5. Амниоцентез. - 4.6. Биопсия хориона. - 4.7. Фетоамниография. - 4.8. Альфа-фетопротеин. - 4.9. Фетоскопия. - 4.10. Литература. - 4.11. Программированный контроль.

4.1. Введение. В последние годы в клинической практике получили широкое распространение методы пренатальной диагностики, что способствует снижению перинатальной заболеваемости и смертности. Известно, что под влиянием различных вредных факторов возникают нарушения взаимоотношений между организмом беременной женщины и плодом, что приводит к изменению течения беременности и сказывается на состоянии плода. В этих условиях может возникнуть ряд врожденных болезней, что существенным образом сказывается, с одной стороны, на показателях перинатальной смертности, с другой, - на увеличении числа детей с различными поражениями.

Достижения медицины позволили снизить заболеваемость и смертность от распространенных в прошлом опасных инфекционных заболеваний, акушерского травматизма, гипоксии и других причин. В связи с этим врожденные пороки развития и наследственные заболевания занимают в современных условиях 2 - 3 место в структуре перинатальной и ранней детской смертности. Более того, установлено, что до 5% детей рождаются с различной наследственной патологией и на медицинское обслуживание таких больных расходуются огромные средства. Так, например, подсчитано, что содержание детей только с синдромом Дауна обходится США в 250 млн долларов в год.

Вместе с тем, рациональное использование современных методов диагностики позволяет выявить аномалии развития плода и наследственную патологию уже в первом и втором триместрах беременности. Раннее выявление патологии у плода и последующее прерывание беременности оправдано как с социальной, так и с медицинской точки зрения. Подобный подход дает возможность многим женщинам, у которых риск рождения больного ребенка достаточно высок, решиться на повторную беременность, что в свою очередь позволяет не только сохранить семью, но и в известной степени повысить рождаемость.

Пренатальная диагностика наследственных заболеваний и пороков развития является составной частью медико-генетического консультирования, представляющего собой систему мероприятий, в результате осуществления которых больные или их родственники при риске наследственного заболевания получают сведения о последствиях данного заболевания, вероятности его развития и наследования, а также о способах его предупреждения и лечения. Пренатальная диагностика вместо вероятностного прогнозирования здоровья ребенка позволяет конкретно решить вопрос, поражен плод или нет. Таким образом, практическая значимость пренатальной диагностики врожденных болезней для органов здравоохранения велика, так

как антенатальная диагностика и предотвращение рождения детей с наследственными заболеваниями и пороками развития эффективно способствуют снижению перинатальной заболеваемости и смертности. В связи с этим широкое распространение получили специальные центры пренатальной диагностики, в которых накоплен опыт сотен тысяч различных диагностических процедур. В Советском Союзе уделяют большое внимание развитию и внедрению в практику современных методов профилактики, диагностики (в первую очередь пренатальной диагностики) и лечения наследственных заболеваний. В союзных республиках и крупных городах страны организованы отделения или кабинеты пренатальной диагностики.

Пренатальная диагностика, подобно другим клиническим и лабораторным методам, должна рассматриваться с учетом генетического риска неблагоприятного исхода беременности, других данных, как, например, тестирование на носительство, что помогает уточнить степень риска; потенциальных возможностей лечения данного заболевания и, что наиболее важно, взглядов и намерений самих консультирующихся. Во всех возможных случаях вопрос о проведении пренатальной диагностики целесообразно обсуждать и планировать до наступления беременности.

Как показывают данные отдельных авторов, в пренатальной диагностике нуждается каждая 8-10 семья, обратившаяся в медико-генетическую консультацию. При проведении пренатальной диагностики необходимо учитывать следующие положения: болезнь достаточно тяжела и поэтому оправдано прерывание беременности; лечение невозможно или неудовлетворительно; существует точный тест для постановки пренатального диагноза; достаточно высок генетический риск неблагоприятного исхода беременности; консультирующая семья согласна на прерывание беременности. Необходимо подчеркнуть, что врач, проводящий генетическую консультацию, должен иметь точные сведения о возможности пренатальной диагностики предполагаемого заболевания в конкретных условиях, прежде чем обсуждать с пациентами возможность подобной диагностики. Вместе с тем, врач должен быть убежден и в том, что данный метод применяется как хорошо налаженная процедура, а не как пробная попытка.

Прежде чем обсуждать с супружеской парой вопрос о каких бы то ни было пренатальных обследованиях, важно выяснить, будут ли согласны супруги на прерывание беременности в зависимости от полученных результатов исследования. При отсутствии согласия проведение пренатальной диагностики нецелесообразно.

4.2. Терминология. Прежде чем перейти к изложению показаний к пренатальной диагностике и ее методов, напомним, что в зависимости от времени появления в онтогенезе врожденные болезни могут быть отнесены к группе эмбриопатий, т.е. патологических состояний зародыша с четырех недель до IV месяца внутриутробной жизни; или фетопатий - патологии плода, развивающейся с IV месяца беременности и до момента родов. Врожденные болезни подразделяются на наследственные и ненаследственные. Наследственные заболевания - это состояния, которые обусловлены хромосомными, генными мутациями и мультифакториальны.

Различают следующие группы наследственных заболеваний: моногенные, мультифакториальные и хромосомные. Моногенные

заболевания делятся в зависимости от типа наследования на аутосомно-доминантные, аутосомно-рецессивные и сцепленные с X хромосомой. Согласно данным литературы, в настоящее время насчитывается свыше 1300 моногенных наследственных заболеваний и признаков. Они составляют 27% среди пробандов, обратившихся в медико-генетическую консультацию.

Наиболее распространенная группа - мультифакториальные заболевания. Степень риска при этих заболеваниях высчитывается эмпирическим путем. При изолированном (спорадическом) проявлении аномалии в семье генетический риск низок и обычно не превышает 5%. Однако он значительно возрастает (в 2-4 раза), если в семье, где болен один из родителей, рождается больной ребенок или у здоровых родителей имеются больные сибсы.

К причинам появления ненаследственных болезней относятся разные факторы окружающей среды (инфекционные, физические, химические), действующие на протяжении периода беременности.

Подавляющее большинство пороков развития связано с наследственной патологией и только 3-5% аномалий развития индуцировано различными тератогенными факторами. Точная частота рождения детей с пороками развития не установлена. Большинство исследователей оценивают этот показатель в 5%, что вряд ли справедливо. Частота пороков развития у детей, умерших в перинатальном периоде, колеблется в довольно широких пределах, и, по данным большинства исследователей, неуклонно возрастает.

4.3. Показания к пренатальной диагностике. Основными показаниями для пренатальной диагностики являются:

1. Возраст матери - в данном случае риск в первую очередь относится к синдрому Дауна (трисомия 21 хромосомы) и в меньшей степени, к другим трисомиям. Существует единодушное мнение, что для женщин в возрасте 40 лет и старше риск настолько значим, что возрастные критерии должны служить абсолютным показанием для проведения пренатальной диагностики. Женщинам в возрасте от 36 до 40 лет пренатальную диагностику следует рекомендовать выборочно, в зависимости от наличия дополнительных факторов риска и возможностей конкретной лаборатории. В возрасте 35 лет и моложе пренатальная диагностика осуществляется при наличии факторов повышенного риска. Вероятность рождения ребенка с хромосомными аномалиями (например, с синдромом Дауна) зависит и от возраста отца и возрастает в еще большей степени при возрасте каждого из родителей старше 40 лет.

2. Хромосомная аномалия у одного из родителей. а) наличие структурных перестроек хромосом (особенно сбалансированные транслокации и инверсии) у одного из родителей. Наибольший риск рождения ребенка с хромосомной болезнью наблюдается именно в таких семьях. Как правило, риск выше при носительстве сбалансированной перестройки у матери; б) мозаицизм у одного из родителей по хромосомной аномалии.

3. Аутосомная трисомия у предыдущего ребенка (например, синдром Дауна). Как показывают результаты проведенных исследе-

дований, повторный риск рождения ребенка с указанной патологией мал. Тем не менее, до возникновения вопроса о следующей беременности необходимо проведение хромосомного анализа у ребенка или, в случае его смерти, у обоих родителей. При оценке степени повторного риска следует учитывать и возраст матери. Как показывает практика, большинство семей, имевших ранее больного ребенка, решаются на проведение пренатальной диагностики во время следующей беременности, несмотря на то, что они информированы о риске самого обследования и низком риске повторения хромосомной аномалии.

4. Тяжелое аутосомное или сцепленное с X-хромосомой рецессивное заболевание в семье. Известно, что большинство нарушений метаболизма наследуется как менделевский рецессивный признак. Находящиеся в браке гетерозиготные носители этого признака подвержены высокому риску заболевания плода при каждой беременности. Современные методы пренатальной диагностики позволяют точно диагностировать у плода лишь около 10% всех подобных заболеваний. Диагноз обычно ставится на основании биохимического анализа клеток, присутствующих в амниотической жидкости или в материале биоптата хориона. В силу необходимости применения высокочувствительных методов эти исследования проводятся в небольшом числе центров, которые принимают материал для анализа из других лабораторий. Необходимо отметить, что, к сожалению, в настоящее время на эту область исследований приходится только небольшая часть всех случаев пренатальной диагностики. Подобные исследования в настоящее время проводятся лишь в ограниченном числе пренатальных центров. Но, принимая во внимание то, что эта область очень быстро развивается, по мере совершенствования методов диагностики, круг наследственных заболеваний, поддающихся пренатальной диагностике, постоянно расширяется. Именно поэтому особенно большие надежды возлагаются на прогресс в области молекулярной биологии.

5. Тяжелое X-сцепленное рецессивное заболевание, не диагностируемое у плода при установленном носительстве у матери. Непосредственный диагноз заболевания у плода мужского пола можно в настоящее время поставить лишь в немногих случаях (как, например, гемофилия А и В; сцепленная с X-хромосомой умственная неполноценность). Однако в отношении многих других заболеваний единственно возможный вид вмешательства состоит в определении пола плода (кариотипирование клеток амниотической жидкости или клеток хориона) с последующим прерыванием беременности плодами мужского пола. Подобный подход, естественно, не может удовлетворять исследователей, поскольку у половины из числа абортированных плодов мужского пола врожденное заболевание отсутствует. Благодаря развитию новых методов диагностики (особенно тестов прямого исследования ДНК), ряд заболеваний, которые ранее не поддавались пренатальной диагностике, в настоящее время могут быть выявлены (например, мышечная дистрофия Дюшенна). Если женщина является только вероятным, а не определенным носителем, то прежде чем определять пол плода, важно оценить точно степень риска и, если это возможно, применить методы выявления носительства.

6. Наличие в семейном анамнезе рождения детей с дефектом нервной трубки (анэнцефалия, спинно-мозговая грыжа, гидроцефалия). При открытых дефектах нервной трубки уровень альфафетопротеина (АФП) в амниотической жидкости повышен так же, как и в крови беременных женщин. В настоящее время уровень АФП в амниотической жидкости целесообразно определять только у женщин в группе повышенного риска, выявляемых после тщательных ультразвуковых исследований. Так, анэнцефалию можно успешно выявить при ультразвуковом обследовании почти в 100% случаев, в то время как спинно-мозговую грыжу, гидроцефалию и микроцефалию только в части случаев. Частота дефектов нервной трубки и риск рождения больного ребенка существенно варьируют в разных регионах. В ряде стран, где частота подобных аномалий особенно высока, разработаны скринирующие программы для исследования большого числа / или даже всех / беременных, которые включают в себя измерение концентрации АФП в сыворотке крови женщин на 16-ой неделе беременности. Повышенный уровень АФП в сыворотке беременной женщины служит показанием к прицельному ультразвуковому обследованию плода. В случае надобности проводят амниоцентез и определение уровня АФП в амниотической жидкости. Осуществление диагностических программ, направленных на предотвращение рождения детей с дефектами нервной трубки, существенно снизило в группах повышенного риска частоту рождения детей с такими дефектами.

7. Воздействие ионизирующего облучения, цитотоксической терапии или других тератогенных факторов во время беременности на гаметы родителей. Как уже указывалось выше, 3-5 % пороков развития индуцируется различными тератогенными моментами. Именно поэтому беременные, которые были подвергнуты воздействию ионизирующего облучения, цитотоксической терапии или других тератогенных факторов, должны быть обследованы с помощью методов пренатальной диагностики.

Пренатальный диагноз различных заболеваний устанавливается с помощью следующих методических приемов: ультразвуковое сканирование, амнио- и фетоскопия, фетоамниография, фетогграфия, амниоцентез, биопсия хориона, взятие крови плода, скрининг крови матери. Выбор диагностических методов в каждом конкретном случае должен быть определен индивидуально. Возможность аномалий плода может быть отвергнута с большой долей вероятности только в том случае, если исследование направлено прицельно на подтверждение или исключение данной аномалии. Как уже отмечалось выше, родителям должны быть подробно разъяснены диагностические возможности каждого конкретного метода, используемого в пренатальной диагностике. Нужно помнить, что проведение, например, при амниоцентезе только цитогенетических исследований, позволяющих выявить или исключить хромосомные аномалии у плода (например, синдром Дауна), не исключает вероятности существования других генетических болезней, задержки умственного развития или серьезных врожденных аномалий. В любом случае возможный риск, возникающий в связи с процедурой пренатальной диагностики, должен быть разъяснен родителям. Как правило, риск процедуры не должен превышать степени риска рождения больного ребенка. В целях подтверждения того, что родителям понятны степень риска и

диагностические возможности конкретно проводимой процедуры, а также для получения согласия на ее осуществление во многих лабораториях используются специальные бланки (например "Согласие на амниоцентез") с подписями обоих родителей.

Подробное изложение методов исследования, которые используются в пренатальной диагностике, мы сочли целесообразным дать не в историческом аспекте их применения, а с точки зрения меньшей обременительности для обследуемых.

4.4. Ультразвуковое исследование. В последние годы в акушерстве и гинекологии, а в том числе и для диагностики различных пороков развития плода получил широкое применение ультразвуковой метод исследования. Этому способствовали неинвазивность, высокая информативность, безвредность для обследуемого, возможность многократного использования, в том числе и в амбулаторных условиях. Визуализация различных структур с помощью ультразвука основана на его способности отражаться от границ двух сред, отличающихся различным акустическим сопротивлением, в результате чего удается получить и зафиксировать изображение на экране особого осциллографического устройства. Основным достоинством метода является способность улавливать различия не только между костными и мягкими тканями, но и в строении мало отличающихся по плотности внутренних органов и образований. Для диагностических целей используют ультразвук незначительной интенсивности, в связи с чем исследование является безопасным как для матери, так и для плода.

Основными показаниями для проведения ультразвукового исследования у беременных женщин при проведении пренатальной диагностики являются: указания в анамнезе на рождение ранее ребенка с пороками развития и/или мертворождение; наличие пороков развития у родителей; клинические симптомы многоводия и маловодия; повышение уровня АФП в сыворотке крови матери; угроза прерывания беременности; снижение двигательной активности плода; инфекционные заболевания в ранние сроки беременности; возраст родителей старше 35 лет; подготовка и проведение других диагностических манипуляций /амниоцентез, биопсия хориона, фетоскопия и фетоамниография/.

Ультразвуковое сканирование дает возможность ответить на большинство вопросов, возникающих перед врачом в практике родовспоможения в целом и при проведении пренатальной диагностики, в частности: определение срока беременности, расположение плода в матке, локализация плаценты, количество околоплодных вод, установление многоплодной беременности в ранние ее сроки и другие. В настоящее время рекомендуется подвергать ультразвуковому обследованию большинство беременных женщин во время посещения ими женских консультаций /так называемый первичный уровень/. Женщин, относящихся к группам особого риска, следует направлять непосредственно в учреждения с большими диагностическими возможностями и квалифицированным персоналом /вторичный или третичный уровень/, что дает возможность выявить более редко встречающиеся врожденные аномалии развития плода.

С помощью ультразвукового исследования можно выявить врожденные пороки развития различных органов и систем. Эхография с высокой степенью точности позволяет диагностировать пороки развития центральной нервной системы. Так, по данным

литературы, точность прогнозирования наличия или отсутствия пороков развития черепа и позвоночника составляет соответственно 96,7 и 98,6 %. Среди пороков ЦНС относительно легко можно определить анэнцефалию. При данной патологии на эхограмме не определяется округлая или овальная форма головки плода, а также отмечается уменьшение размеров и нечеткость контуров черепа (рис. 10). Точность диагностики анэнцефалии с помощью ультразвукового исследования приближается к 100 %. Диагноз анэнцефалии может быть установлен с 13-14 недели, а, как указывают некоторые авторы, даже с 8-9 недели беременности. Мозговые грыжи выявляются на эхограммах в виде округлых с черепом или позвоночником плода. Спинно-мозговые грыжи выявляются с 17-18 недель беременности, и диагностика данной патологии основана на получении обзорных скенограмм позвоночника как в продольном, так и поперечном сечении. Диагностика гидроцефалии обычно основывается на резком увеличении бипариетального размера головки по сравнению с предполагаемым сроком беременности (рис. 11). При динамическом наблюдении отмечается увеличение скорости роста бипариетального размера головки по сравнению с диаметром грудной клетки и живота плода. Для диагностики начальных стадий гидроцефалии используют желудочно-полушарный индекс, который представляет собой отношение ширины бокового желудочка к половине бипариетального размера, определенного на этом же уровне. Кроме того, выявление на эхограммах расширенных боковых желудочков мозга и их рогов также свидетельствует о гидроцефалии. К наиболее трудно выявляемому пороку развития центральной нервной системы относится микроцефалия, наиболее надежным диагностическим признаком которой являются уменьшение бипариетального размера головки плода более чем на 4 недели по сравнению с теоретически ожидаемой для данного срока беременности величиной при отсутствии одновременного отставания в размерах живота плода и длины его бедренной кости.

Среди пороков сердца наименьшие трудности вызывает диагностика аномалий расположения сердца, больших дефектов интракардиальных структур и кардиомегалия (рис. 12). Определение дефектов перегородок и клапанов сердца плода представляет значительную сложность и требует целенаправленного применения эхокардиографии. Начиная с 20-24 недель беременности с помощью эхографии представляется возможной и диагностика пороков развития желудочно-кишечной системы /ЖКС/ плода. Наиболее часто выявляется атрезия тонкого кишечника по наличию характерной эхографической картины, которая получила название "double-bubble" (рис. 13). Применение ультразвукового исследования позволяет осуществить диагностику некоторых пороков развития почек плода, в частности, агенезию, поликистоз и гидронефроз почек (рис. 14). Наиболее часто диагностируется гидронефротическая трансформация почек, при которой почки определяются в виде округлых увеличенных в размерах образований, содержащих жидкость. Патологический процесс чаще носит двухсторонний характер. Важное значение имеет ультразвуковая антенатальная диагностика пороков развития диафрагмы и передней брюшной стенки. Среди пороков развития передней брюшной стенки различают омфалоцеле и гастрошизис, которые могут быть диагностированы уже с начала 2-го триместра беременности. В отличие от гастрошизиса при



Рис. 10.

Беременность 26-27 нед.
Анэнцефалия:
1 - головка плода
2 - глазницы



Рис. 11.

Беременность 24-25 нед.
Гидроцефалия плода:
1 - головка плода
2 - элементы структур
головного мозга



Рис. 12.

Беременность 31 нед. Общий дефект
межпредсердной перегородки
/ поперечное сканирование /:
1 - левый желудочек
2 - общий дефект межпредсердной
перегородки



Рис. 13.

Беременность 26 нед. Атрезия
тонкой кишки /поперечное
сканирование /:
1 - желудок плода
2 - атрезированный участок
тонкой кишки

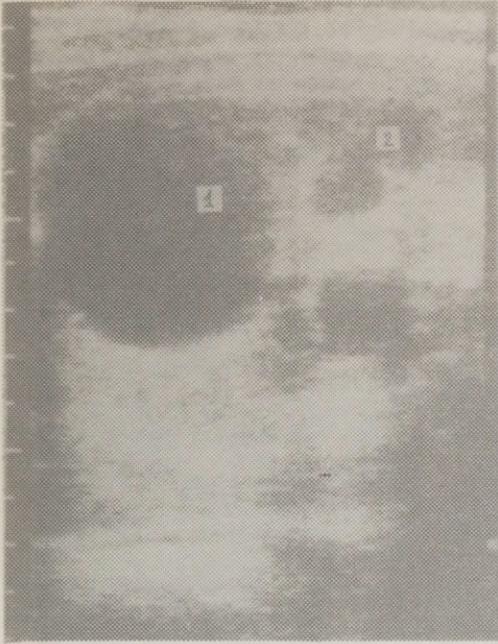


Рис. 14.

Беременность 31 нед. Двухсторонний гидронефроз /поперечное сканирование/:
1 - мочевой пузырь плода
2 - гидронефротическая трансформация почек



Рис. 15.

Беременность 26 нед. Омфалоцеле /поперечное сканирование/:
1 - поперечный разрез туловища
2 - грыжевой мешок с внутренними органами

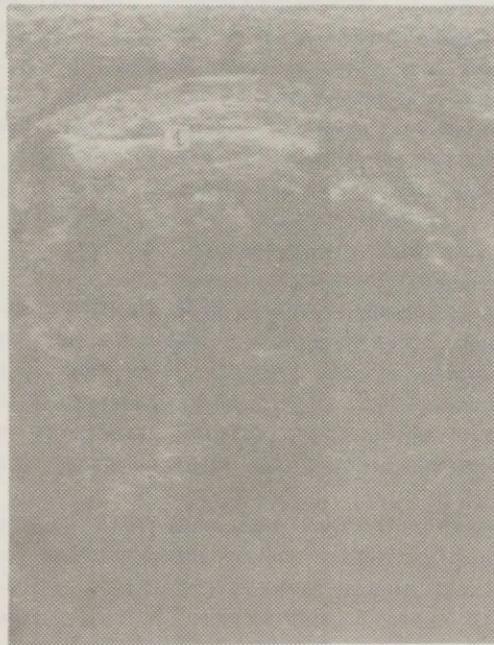


Рис. 16.

Беременность 30 нед. хондриодистрофия:
1 - укорочение бедренной кости плода
/соответствует 26 нед./



Рис. 17.

Беременность 30 нед. Мошонка плода:
1 - мошонка плода



Рис. 18.

Беременность 32 нед. Большие
половые губы плода:
1 - большие половые губы плода

омфалоцеле часто имеются и другие пороки развития плода. Для омфалоцеле в отличие от гастрошизиса характерно наличие грыжевого мешка, примыкающего к туловищу плода и покрытого амнионом, вартоновым студнем (рис. 15). Диагностика омфалоцеле возможна в 15-21 неделю беременности. Эхографическое исследование способствует также диагностике некоторых скелетных дисплазий (рис. 16). Для этой цели разработаны таблицы нормальной длины конечностей плода в различные сроки беременности. Укорочение размеров конечностей может быть обусловлено такими заболеваниями, как ахондроплазия, ахондрогенез, летальная карликовость и другие. Эхография позволяет визуализировать половые органы плода начиная лишь с 26-28 недель беременности (рис. 17,18). Данный факт значительно снижает клиническое значение метода в диагностике пола плода, т.к. в указанные гестационные сроки поздно производить прерывание беременности при наследственных болезнях, сцепленных с полом.

Основная опасность, связанная с ультразвуковым исследованием, заключается в постановке неправильного диагноза, вследствие чего может быть прервана беременность при наличии здорового плода, и, наоборот, сохранена беременность плодом с тяжелыми пороками развития. Степень риска подобных ошибок зависит от квалификации и опыта исследователя, а также от качества используемого оборудования. Поэтому при выявлении и/или предположительном диагнозе наличия пороков развития плода необходимо повторное исследование в специализированном центре пренатальной диагностики, после чего вопрос о тактике ведения беременности должен решаться расширенным консилиумом с привлечением генетиков, неонатологов и детских хирургов.

Таким образом, ультразвуковое обследование является информативным методом исследования в диагностике различных пороков развития плода и его наследственных заболеваний. Оптимальными сроками для проведения данного исследования является период между 16-24 неделями беременности, что позволяет своевременно, т.е. до 28 недель решить вопрос о прерывании беременности по медицинским показаниям. При некоторых же формах врожденных пороков развития плода, эхографические признаки которых выявляются в более поздние сроки беременности, требуются повторные ультразвуковые исследования. Выявление с помощью эхографии врожденных пороков развития у плода в 32-36 недель беременности, хотя и не позволяет предупредить рождение больного ребенка, однако дает возможность выбрать адекватную тактику родоразрешения и последующего хирургического вмешательства при корригируемых пороках.

4.5. Амниоцентез. Наибольшее распространение для пренатальной диагностики наследственных заболеваний получил амниоцентез с последующим исследованием амниотической жидкости.

Методика амниоцентеза известна более 100 лет, однако в медико-генетической практике амниоцентез применяется недавно. С середины 50-х годов амниоцентез используют для определения пола плода с помощью исследования полового хроматина, или, точнее, X-хроматина, в клетках амниотической жидкости. В 1966 году было осуществлено успешное культивирование клеток амниотической жидкости и получен кариотип плода, что позволило производить пренатальную диагностику хромосомных аномалий. В 1963 году впервые было сообщено о внутриутробной диагностике наследственных нарушений обмена. В течение послед-

них 10-15 лет амниоцентез применяется и в пренатальной диагностике пороков развития плода с помощью изучения содержания альфафетопротеина в амниотической жидкости (при наличии у плода скрытого порока развития центральной нервной системы). Кроме того, в амниотической жидкости можно определить содержание гормонов, белков, минеральных солей других компонентов, что может применяться для пренатальной диагностики различных патологических состояний плода.

Обязательным условием перед выполнением амниоцентеза является медико-генетическое консультирование, которое, как правило, обычно проводится квалифицированным врачом-генетиком. Процедура амниоцентеза, как и другие инвазивные методы (биопсия хориона, фетоскопия, фетаминография), должны проводиться акушером-гинекологом, специально подготовленным для выполнения данной манипуляции. Немаловажное значение для качественного проведения амниоцентеза, по мнению ряда авторов, имеет опыт оператора.

Оптимальным сроком проведения амниоцентеза являются 16-17-я недели беременности, ибо в это время в матке содержится около 200 мл околоплодных вод, и ее размеры позволяют достаточно просто произвести трансабдоминальный амниоцентез. В эти сроки беременности в амниотической жидкости содержится большое число жизнеспособных клеток плода, с увеличением же срока беременности количество их существенно снижается. Проведение амниоцентеза в более ранние сроки беременности /до 16 недель/ небезопасно для матери и плода, т.к. увеличивается число попыток амниоцентеза и возможность травматизации плода иглой. Амниоцентез чаще всего производится трансабдоминальным путем. При трансвагинальном амниоцентезе имеется более высокий риск осложнений, что связано с трудностью получения околоплодной жидкости и большой вероятностью возникновения инфекции. До производства амниоцентеза необходимо ультразвуковое исследование. Как уже отмечалось выше, с помощью эхографии можно точно установить срок беременности, место расположения плаценты, исключить многоплодную и неразвивающуюся беременность, определить некоторые формы пороков развития плода. Наличие плаценты на передней стенке матки не является противопоказанием для трансабдоминального амниоцентеза, однако требует определенной осторожности, чтобы не травмировать пуповину, особенно в том месте, где она отходит от плаценты. В этих условиях определенную сложность представляют случаи предлежания плаценты. Процедура амниоцентеза является сравнительно несложной манипуляцией и заключается в проколе передней брюшной стенки и стенки матки специальной иглой с мандреном наружным диаметром не более 1 мм. Процедура выполняется в строго стерильных условиях, а в последние годы, в большинстве центров, амбулаторно. Объем получаемой при амниоцентезе жидкости обычно составляет около 20 мл. Дальнейшие исследования амниотической жидкости проводят по следующей схеме. Центрифугированием осаждают содержащиеся в жидкости клетки. Как клетки, так и жидкость используют для диагностики наследственных болезней. В жидкости амниона определяют количество АФП, известно, что уровень его повышен при некоторых открытых дефектах нервной трубки /анэнцефалия, открытая спинно-мозговая грыжа/. Необходимо учитывать, что повышение уровня АФП является специфичным не только для дефектов нервной трубки, но обнаруживается и при некото-

рых других аномалиях / например, при синдроме Меккеля, синдроме Тернера, омфалоцеле, спонтанной внутриутробной гибели плода, угрожающем выкидыше/. В амниотической жидкости также можно определить некоторые биохимические показатели, но эти данные имеют вспомогательное, а не основное значение в сравнении с исследованиями на тканевых культурах клеток амниона.

Клетки амниона можно использовать непосредственно для оценки морфологии клеток и определения пола плода /исследование X- или Y-хроматина/, причем это исследование производится быстро, и результаты его могут быть сообщены беременной женщине уже в ближайшие часы после амниоцентеза. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что, по мнению большинства исследователей, для решения вопроса о сохранении или прерывании беременности определение пола плода должно основываться на хромосомном анализе в клеточной культуре амниотической жидкости.

Для диагностики большинства наследственных болезней необходима культура клеток амниотической жидкости. Клетки выращивают в специальных питательных средах в течение 2-3 недель, т.е. до тех пор, когда их количество не достигнет уровня, достаточного для дальнейшего исследования. Существует 2 основных типа исследования культуры клеток, полученных в амниотической жидкости - цитогенетический и биохимический. С помощью цитогенетических исследований выявляют хромосомные аномалии, например синдром Дауна; биохимические исследования проводятся для диагностики наследственных метаболических заболеваний. В сравнении с цитогенетическими для биохимических исследований требуется большее количество клеток, что удлиняет время культивирования и снижает его эффективность до 70-75% /для цитогенетических исследований она достигает 95%/. Кроме того, для многих биохимических исследований требуются высокоспециализированные методы, которые можно применить только в специальных центрах. В связи с этим в настоящее время пренатальная диагностика кариотипа плода является гораздо более реальной и эффективной процедурой, чем пренатальная диагностика наследственных дефектов обмена. Это подтверждают и результаты практической работы центров пренатальной диагностики во многих странах - около 90% проведенных ими до настоящего времени исследований были цитогенетическими.

Одной из причин, затрудняющих исследование околоплодной жидкости, является примесь крови. Кровь в амниотической жидкости обнаруживается в 5-20% случаев, что чаще встречается при локализации плаценты на передней стенке матки. Необходимо учитывать, что присутствие крови не всегда отрицательно влияет на рост клеток, но значительно удлиняет время культивирования. Кроме того, наличие крови в амниотической жидкости может служить причиной ложноположительного ответа при определении альфафетопротеина. Число неудачных попыток амниоцентеза, по данным различных авторов, колеблется в пределах от 1 до 18% и зависит от опыта врача и срока беременности.

В последние годы появились сообщения о проведении амниоцентеза непосредственно под контролем ультразвукового исследования. Для этой цели разработан специальный ультразвуковой датчик с каналом для пункционной иглы (рис. 19). Подобное сочетание двух методов практически полностью исклю-

чает возможность травмы плаценты и плода и снижает число неудачных попыток амниоцентеза.

Наличие многоплодной беременности не служит противопоказанием для проведения амниоцентеза. После пункции первого плодного яйца и извлечения необходимого количества околоплодных вод, вводится краситель (обычно индигокармин или метиленовый синий). Отсутствие окрашивания околоплодных вод при повторном амниоцентезе является свидетельством пункции второго плодного мешка. Подобная методика дает возможность успешно провести амниоцентез у 95% женщин с многоплодной беременностью. Вместе с тем необходимо учитывать, что применение красителей может неблагоприятно отразиться на развитии плода (возможно возникновение гемолитической анемии).

Риск амниоцентеза. При амниоцентезе, как и при любом другом врачебном вмешательстве, возможны различные осложнения. Риск развития осложнений для матери минимален и включает в себя возможность кровотечения, инфицирования, травмы соседних органов. К числу осложнений амниоцентеза относятся прерывание беременности и резус-сензибилизация матери. Во время амниоцентеза имеется риск повреждения плода иглой. Наиболее серьезным осложнением амниоцентеза является самопроизвольное прерывание беременности. Как показывает опыт многих центров пренатальной диагностики, частота самопроизвольных аборт, связанных с самой процедурой амниоцентеза, не превышает 1-2%. При этом необходимо отметить, что частота спонтанных абортов и других осложнений выше в тех случаях, когда амниоцентез осуществляется акушерами, которые редко выполняют эту процедуру (несколько пункций в год). Наилучшие результаты удается получить в тех центрах, где в течение года осуществляется по несколько сот амниоцентезов и, кроме того, владение акушерами методами ультразвуковой диагностики и умение интерпретировать получаемые результаты имеют первостепенное значение для сведения до минимума связанного с амниоцентезом риска. Только при выполнении всех требований перинатальная диагностика посредством амниоцентеза может являться безопасной и надежной процедурой. Увеличение же числа пункций у одной и той же больной при данной процедуре ведет к увеличению осложнений после амниоцентеза (4,3% при 2-х, 8,1% при 3-х против 2,9% при 1-й пункции).

Многочисленные исследования новорожденных детей и грудных младенцев подтвердили, что квалифицированно проведенный амниоцентез не оказывает вредного воздействия на развитие ребенка. Вместе с тем, ряд авторов отмечает некоторое увеличение частоты возникновения дистресс-синдрома (приблизительно на 1% по сравнению с контрольными группами) у детей после амниоцентеза. Объяснить причину этого явления пока еще затруднительно. Со стороны организма женщины наиболее значительным осложнением является резус-сензибилизация. Для профилактики изоиммунизации некоторые авторы предлагают использовать антииммуноглобулин.

4.6. Биопсия хориона. Значительным достижением последних лет в пренатальной диагностике явилось создание методов исследования плода в I-ом триместре беременности. К середине 1983 г. пять групп исследователей сообщили одновременно об осуществлении пренатальной (фетальной) диагностики в I триместре на основании исследования ворсин хориона. К на-

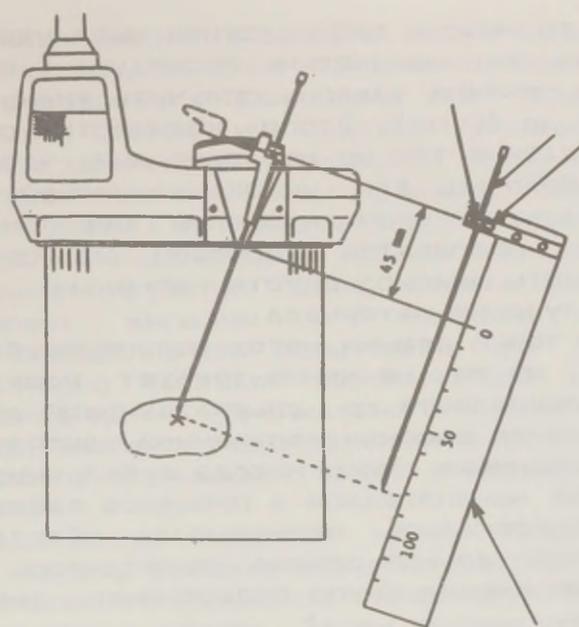


Рис. 19. Ультразвуковой функциональный датчик для амниоцентеза.

стоящему времени во многих лабораториях мира уже осуществлены тысячи подобных диагностических процедур. С помощью различных акушерских приемов удалось получить ткань ворсинчатого хориона (от 10 до 40 мг). Этого количества оказалось достаточно для проведения тех же исследований, что и с клетками амниональной оболочки. Для цитогенетической пренатальной диагностики в настоящее время наиболее перспективен метод получения "прямых" препаратов хромосом из ворсин хориона, позволяющий поставить диагноз спустя несколько дней или даже часов после получения материала.

С акушерской точки зрения, метод получения биоптата хотя и кажется простым, но тем не менее требует координированных усилий акушера, специалиста по ультразвуковой диагностике и микроскописта, а также высококачественной ультразвуковой аппаратуры. Опыт применения этого метода в большинстве центров на начальных этапах накапливался в процессе работы с пациентками, которые подвергались медицинским абортам, в последующем на экспериментальной основе проводилось диагностическое обследование женщин групп повышенного риска наследственной патологии.

Предложено четыре различных способа получения биоптата хориона, среди которых наибольшее распространение получил метод аспирации ворсин хориона гибким катетером, с помощью которого к настоящему времени произведено более десятка тысяч диагностических биопсий. Образцы биоптата хориона удалось получить удачно в 98 %, а осложнения наблюдались в 3,5 % наблюдений. Значительно меньшее распространение получили биопсийные щипцы, акушерский риск при применении которых составил 4,3 %, а число неудачных биопсий - 1,5 %. Данный метод не дает возможности получать достаточного для диагностики количества биоптата (15 мг - биопсийными щипцами, по сравнению с 25 мг - методом аспирации). Кроме того, диаметр инструмента на 0,5 см превышает диаметр аспирационного катетера, что также повышает степень акушерского риска по сравнению с аспирационным методом (диаметр катетера не превышает 1,5 мм). Относительно реже используются оптические методы и трансабдоминальный подход, которые требуют высокой технической компетенции и которыми владеют единичные учреждения.

Основными противопоказаниями для биопсии хориона являются: влагалищная инфекция, кровянистые выделения из половых путей, резус-изоиммунизация и наличие близнецов с неразделенной плацентой. В подобных случаях биопсия хориона производится после соответствующего курса лечения, либо пренатальная диагностика откладывается на второй триместр беременности.

Процедура биопсии хориона. Манипуляция проводится без применения анестезии в амбулаторных условиях или в стационаре. Вне зависимости от методики биопсии ультразвуковое обследование производится дважды за неделю до процедуры и непосредственно перед биопсией, что позволяет оценить жизнеспособность зародыша и его соответствие менструальному сроку. Оптимальным сроком для проведения биопсии хориона является период от 9 до 11 недель гестации включительно (от дня последней менструации), что подтверждается наблюдениями за исходами свыше десятка тысяч беременностей после биопсии. Нецелесообразность получения биоптата в более ранние сроки обусловлена тем, что к этому сроку беременности можно исклю-

чить из диагностической процедуры значительное число (около 80 %) беременностей, течение которых сопровождается отчетливой угрозой прерывания в ближайшие 2-3 недели.

Как и при любой инвазивной процедуре, необходимы предварительное исследование крови и мочи, реакция Васермана и анализ степени чистоты влагалищного содержимого. Перед введением инструмента в полость матки, наружные гениталии обрабатываются антисептиком, шейка матки и влагалище тщательно дезинфицируются. После захвата передней губы шейки матки пулевыми щипцами с помощью ультразвукового исследования определяется расстояние до плодного яйца и оптимальное место биопсии ворсинчатого хориона. Затем уточняется также длина цервикального канала и расстояние от выбранного для биопсии участка хориона до внутреннего зева, что, в частности, определяет тактику введения инструмента в полость матки.

Биопсийные щипцы вводятся через полый цилиндрический проводник к заднему участку хориона под контролем ультразвука, с моделированием положения проводника, щипцов и матки посредством пулевых щипцов. Затем бранши щипцов раскрываются с продвижением их вперед на 2 мм, закрывают ворсины и отрывают их легкой ротацией инструмента. Щипцы извлекаются из полости матки, и биоптат переносится в среду с гепарином. Аспирационный катетер вводится в полость матки также под контролем ультразвука, после предварительного придания ему определенной формы в соответствии с положением выбранного участка хориона и расстоянием его от внутреннего зева. Инструмент продвигают до достижения хориальной ткани, избегая приближения его к хориальной пластинке. После достижения выбранного участка, извлекают obturator из гибкого катетера, фиксируют последний в толще ворсин за счет продвижения его на 1-2 мм. Аспирация производится с помощью 30 мл шприца, содержащего 3 мл раствора Хенкса с гепарином, при создании отрицательного давления за счет выдвижения поршня шприца на 5-10 мл. Продвижение ворсин в канюлю так же, как и остальные этапы процедуры, контролируется ультразвуковым исследованием. После аспирации ворсин в канюлю на 2 см, инструмент из полости матки удаляется, причем созданное давление в шприце удерживается до момента полного извлечения инструмента. Полученный материал помещают в чашку с питательной средой и подвергают тщательному изучению под бинокулярной лупой на предмет наличия ворсин хориона. Инструмент для аспирационной биопсии, как правило, имеет одноразовое назначение. Вместе с тем возможна его стерилизация в спирту или другими методами. Биопсийные щипцы применяются многократно и подвергаются мойке с механической обработкой и стерилизацией в 40 % формалине и спирте.

Осложнения процедуры зависят от использованного методического подхода и в среднем не превышают 4 %. Вместе с тем число осложнений по мере приобретения значительно снижается и достигает популяционного уровня спонтанного прерывания в соответствующие сроки беременности, который в среднем равен 2 %. Среди других факторов, оказывающих влияние на величину акушерского риска, следует указать срок беременности, при котором проведена манипуляция, общее число проведенных биопсий и число попыток при каждой биопсии (т.е. число введений инструмента в полость матки для взятия образца). Так, риск

процедуры возрастает более чем в 3 раза при получении биоптата со второй попытки и почти на порядок — после третьей-четвертой. Перечисленные факторы в той или иной степени связаны с компетенцией и опытом оператора, что свидетельствует о важности предварительной технической подготовки исследователя до начала практической работы. В частности, до самостоятельного осуществления диагностики врач должен выполнить не менее сотни биопсий на контингенте беременных, поступивших на медицинский аборт, а в дальнейшем проводить систематически по 100-150 диагностических манипуляций ежегодно.

Осложнения после биопсии хориона могут возникать в ранние или поздние сроки. Признаками ранних осложнений являются: кровянистые выделения, внутриматочная гематома и внутриматочная инфекция, что, как правило, предшествует появлению признаков самопроизвольного прерывания беременности. К числу поздних осложнений относятся признаки угрожающего выкидыша с потерей амниотической жидкости, преждевременные роды и предлежание плаценты, низкая масса детей при рождении. Потенциальным осложнением процедуры является также риск возникновения резус-конфликта в случаях резус-отрицательной принадлежности матери, в связи с чем показано профилактическое назначение антирезусного глобулина непосредственно после манипуляции.

Дифференциация генеза вышеуказанных осложнений от таковых, непосредственно не связанных с самой процедурой, представляет значительные трудности, т.к. в ряде случаев осложнения могут возникнуть даже в достаточно отдаленные сроки, — даже через несколько недель после манипуляции. В связи с этим особенно важно систематическое наблюдение в послеоперационном периоде с помощью клинических, бактериологических и ультразвуковых методов исследования. Динамические ультразвуковые исследования целесообразно проводить спустя 24 часа, 7-10 дней и на 16-18 неделе беременности.

4.7. Фетоамниография для пренатальной диагностики пороков развития. Впервые методика введения водорастворимого вещества в амниотическую полость с целью определения места расположения плаценты была описана в середине 30-х годов. Эта методика получила название "амниография". Преимущество амниографии перед обычным рентгенологическим исследованием без применения контраста состоит в том, что, помимо установления локализации плаценты, с ее помощью удается выявлять аномалии мягких тканей и скелета плода, а также некоторые пороки развития желудочно-кишечного тракта.

Диагностику пороков развития плода после введения масляного раствора контрастного вещества называют фетографией. Использование масляного контрастного вещества позволяет получить достаточно четкие контуры плода за счет слабой диффузии контраста в амниотической жидкости и его сродства к сыровидной смазке плода.

В последние годы все большее число исследователей стали применять комбинированную фетоамниографию с одновременным введением масляного и водорастворимого контрастных веществ, что позволяет концентрировать одновременно контуры как плода, так и его желудочно-кишечного тракта (рис 20). Фетоамниографией следует пользоваться для выявления аномалий мягких тканей, пороков развития центральной нервной системы; выяв-

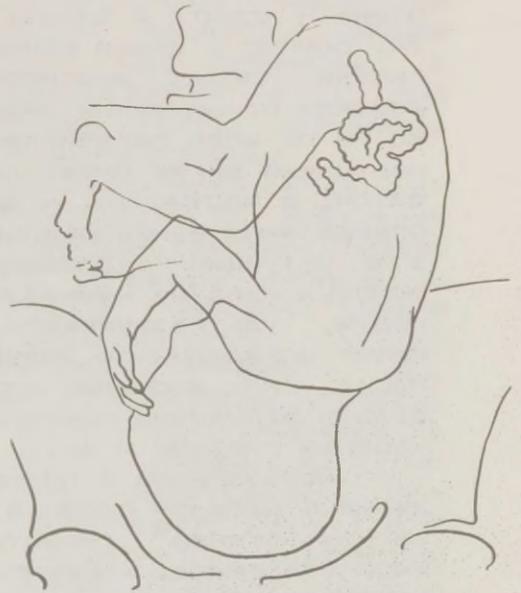
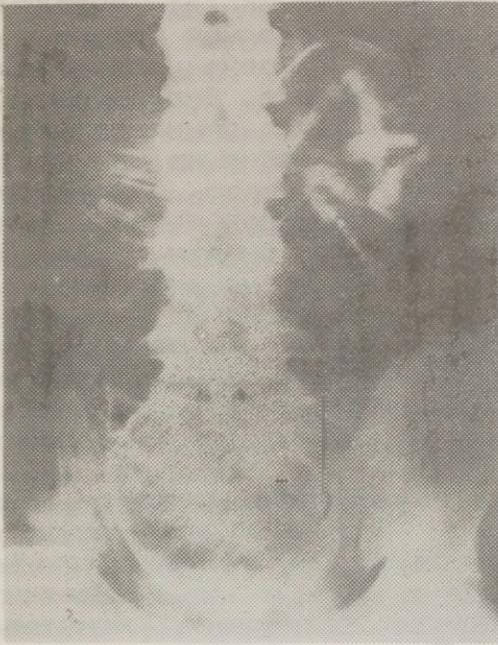


Рис. 20.

Беременность 24 нед. Фетоамниограмма и
схема здорового плода
(набл. Бахарева В.Н., 1986).

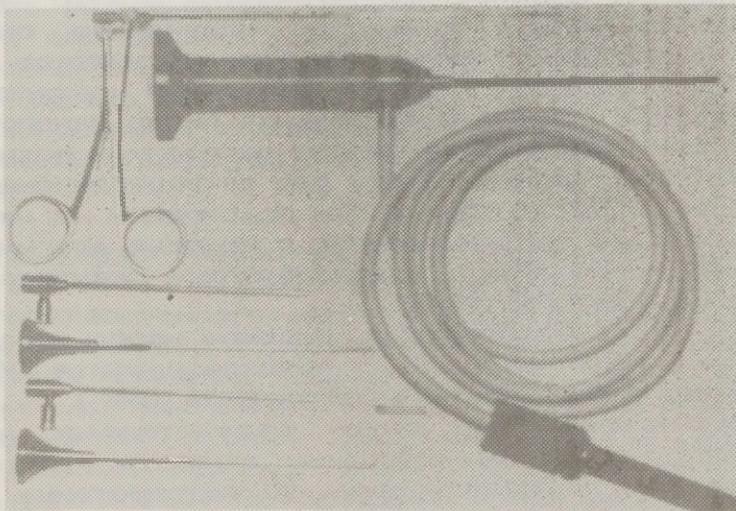


Рис. 21.

Набор для фетоскопии

ления пороков развития желудочно-кишечного тракта и пищевода; определения функциональных расстройств плода; выявления отека и асцита у плода; диагностики многоплодной беременности, обычно с целью исключения сросшихся двоен; определения гибели плода; диагностики пузырного заноса. Вместе с тем в широкой клинической практике фетоамниографию применяют далеко не по всем перечисленным показаниям, многие из их числа в настоящее время имеют лишь исторический интерес. Это относится, в частности, к диагностике многоплодной беременности, определению функциональных расстройств или смерти плода. При этих ситуациях в современных условиях возможна диагностика с помощью простых неинвазивных методов исследования, в частности, ультразвукового сканирования. Однако фетоамниография имеет определенное значение для выявления такой патологии плода, как аномалии или опухоли мягких тканей, атрезия пищевода и желудочно-кишечного тракта, некоторые пороки развития костной системы и др.

Показаниями к применению фетоамниографии являются рождение в прошлом ребенка с пороками развития или опухолью мягких тканей (крестцово-копчиковая тератома, спинномозговая грыжа, лимфангиома, опухоли шеи и др.), дефекты пищевода и желудочно-кишечного тракта (атрезии), некоторые пороки развития костной системы, а также многоводие неясного генеза. Большинство исследователей применяют фетоамниографию при сроке беременности 31-36 недель, однако в последнее время появились указания на ее использование с 20-27 недель беременности. В качестве контрастных веществ применяются 3-6 мл миодила и 8-10 мл 60 % верографина. Важно, чтобы общее количество введенных контрастных веществ не превышало 15 мл. Перед введением контрастные вещества тщательно взбалтываются, а затем перемешиваются с 5-10 мл полученной ранее амниотической жидкости. Полученную смесь медленно вводят в полость матки. Рентгенологическое исследование проводится через 24 часа после введения контрастных веществ.

Учитывая относительно большое число самопроизводных выкидышей после проведения фетоамниографии и возможность ложноотрицательных результатов, ряд авторов рекомендует использовать данный метод только при подозрении на наличие пороков развития плода, установленных с помощью других методов пренатальной диагностики (ультразвуковое сканирование, определение альфа-фетопротеина).

4.8. Альфа-фетопротеин. Широкое использование получила в последние годы диагностика пороков развития ЦНС с помощью определения уровня альфа-фетопротеина (АФП) в амниотической жидкости и в сыворотке крови радиоиммунным методом. Было установлено, что при наличии открытых пороков развития нервной трубки у плода уровень α -фетопротеина возрастает в 2-3 и более раз. В первые 30 дней беременности АФП продуцируется желточным мешком плода, а затем, после его артезии, АФП начинают синтезировать печень и, частично, кишечник плода. До настоящего времени не уточнена роль АФП в организме плода. Нормальный уровень АФП в амниотической жидкости параллелен концентрации его в сыворотке крови плода на протяжении всей беременности. Соотношение содержания АФП между сывороткой крови плода и амниотической жидкостью обычно соответствует 100:1. Уровень АФП в сыворотке крови матери возрастает с первого триместра беременности, достигая

пика (500 нг/мл) к 30-й неделе. При определении уровня АФП возможны два вида ошибок. Ложноотрицательные результаты могут быть получены при наличии у плода закрытого порока развития ЦНС, а ложноположительные - при попадании в амниотическую жидкость крови плода. Они же имеют место при многоплодной беременности, смерти плода, угрозе выкидыша, токсикозе беременных и резус-сенсibilизации матери.

Исследование уровня АФП получило наиболее широкое распространение в специальной скринирующей программе по выявлению пороков развития ЦНС. Известно, что у женщин, родивших ранее детей с пороками ЦНС, риск повторного рождения ребенка с аналогичными пороками составляет 3-5 %. Поэтому данный контингент женщин относится к группе высокого риска и должен подлежать обследованию во время беременности. Вместе с тем, в 95 % случаев пороков развития нервной трубки обнаруживаются у плодов, в анамнезе матерей которых отсутствуют указания на рождение детей с этой патологией. АФП в сыворотке крови беременной определяется в 15-16 недель беременности, при повышении его уровня исследование повторяют через 1-2 недели. При получении аналогичного результата проводится ультразвуковое исследование, с помощью которого удается выявить многоплодную беременность, гибель плода или порок развития (обычно анэнцефалию). Если с помощью эхографии установить причину повышения уровня АФП не удастся - производят амниоцентез. В подобных ситуациях обнаружение повышенного уровня АФП в амниотической жидкости служит показанием для фетоамниографии, после чего окончательно решают вопрос о возможности пролонгирования беременности. В результате использования скринирующей программы по определению уровня АФП удается в 90 % случаев диагностировать анэнцефалию, в 80 % - спинно-мозговую грыжу. Таким образом, определение концентрации АФП представляет собой информативный способ пренатальной диагностики пороков развития ЦНС. Однако повышение уровня АФП не может служить единственным показанием к прерыванию беременности без подтверждения аномалий развития плода с помощью других методов исследования.

4.9. Фетоскопия. Особое место в системе пренатальной диагностики занимает фетоскопия. Под фетоскопией понимают процедуру непосредственного осмотра плода с помощью специального фиброоптического эндоскопа, введенного в амниотическую полость через переднюю брюшную стенку и стенку матки или через передний свод влагалища (рис. 21). Данный метод применяется с середины 50-х годов. Однако опыт его применения показал, что добиться полного осмотра плода при этом практически не удается. Поэтому в настоящее время фетоскопия применяется обычно не столько для диагностики пороков развития, сколько для получения проб крови и кожи плода.

Методика фетоскопии заключается в следующем. Предварительно производится ультразвуковое исследование для выяснения локализации плаценты; специальным троакаром с проводником пунктируют переднюю брюшную стенку и стенку матки (наружный диаметр проводника не более 2-3 мм); троакар удаляют, а по проводнику вводят фетоскоп, после чего производят осмотр плода и необходимые манипуляции (биопсия кожи или получение крови плода). Согласно данным ряда авторов, прове-

дение процедуры занимает около 20 минут.

Показания к фетоскопии вытекают из возможностей данного метода. С помощью фетоскопии можно осмотреть отдельные части плода, плаценту, пуповину, оболочки и выявить различные пороки развития плода (в первую очередь пороки центральной нервной системы, скелета, мягких тканей). Метод позволяет произвести биопсию кожи плода и амниона. Полученный материал может быть использован и для определения кариотипа плода. Сочетание фетоскопии и биопсии кожи плода с последующим ультрамикроскопическим исследованием полученных образцов позволяет производить пренатальную диагностику наследственных заболеваний кожи (ихтиоз, буллезный эпидермолиз и другие). Используя методику фетоскопии, из сосудов пуповины или плаценты можно получить образец крови плода и пренатально диагностировать ряд заболеваний крови: серповидноклеточную анемию, талассемию, гемофилию и другие. С помощью фетоскопии имеется возможность проведения внутриутробного переливания крови плоду при тяжелой форме гемолитической болезни, а также проведения других видов лекарственной и заместительной терапии, а также хирургии плода.

Необходимо помнить о затруднительных ситуациях, которые могут возникнуть при проведении фетоскопии. Так, при локализации плаценты на передней стенке матки чрезвычайно трудно произвести фетоскопию и получить образцы крови плода. В таких случаях некоторые исследователи предлагают фетоскопию через передний свод влагалища. Очень затрудняют обзор и получение крови пульсация пуповины и движения плода. Полностью исключает осмотр плода кровотечение в амниотическую полость. Важным условием для правильного определения отдельных частей плода (с учетом ограничения поля зрения) является опыт исследователя в проведении фетоскопии. Кроме того, необходимо выбрать оптимальный срок беременности для проведения фетоскопии, т.к. по мере прогрессирования беременности затрудняется полный обзор плода; при меньшем же сроке не всегда можно обнаружить имеющиеся пороки развития. Оптимальным сроком для проведения фетоскопии являются 16-22-ая неделя беременности. После фетоскопии возможны осложнения со стороны матери и плода. К осложнениям, возникающим у матери, относятся: сенсбилизация элементами крови плода, индукция аборта, маточное кровотечение, инфицирование, повреждение соседних органов, просачивание амниотической жидкости через место прокола. Со стороны плода могут наблюдаться следующие осложнения: внутриутробная смерть, повреждения в момент пункции, кровотечение и связанные с ним нарушения развития, отрицательное воздействие интенсивного источника света на развитие органа зрения. Таким образом, фетоскопия служит ценным вспомогательным методом при проведении пренатальной диагностики и наибольшая диагностическая ее ценность заключается в возможности использования данного метода в целях получения при биопсии проб кожи и/или крови плода.

Таким образом, при проведении пренатальной диагностики наследственных болезней и пороков развития плода используется довольно широкий арсенал рассмотренных нами выше методов исследования. Эффективность пренатального обследования в значительной мере повышается при комплексном использовании отдельных методов диагностики. На рис. 22 представлена схема обследования женщин с помощью методов пренатальной диагнос-

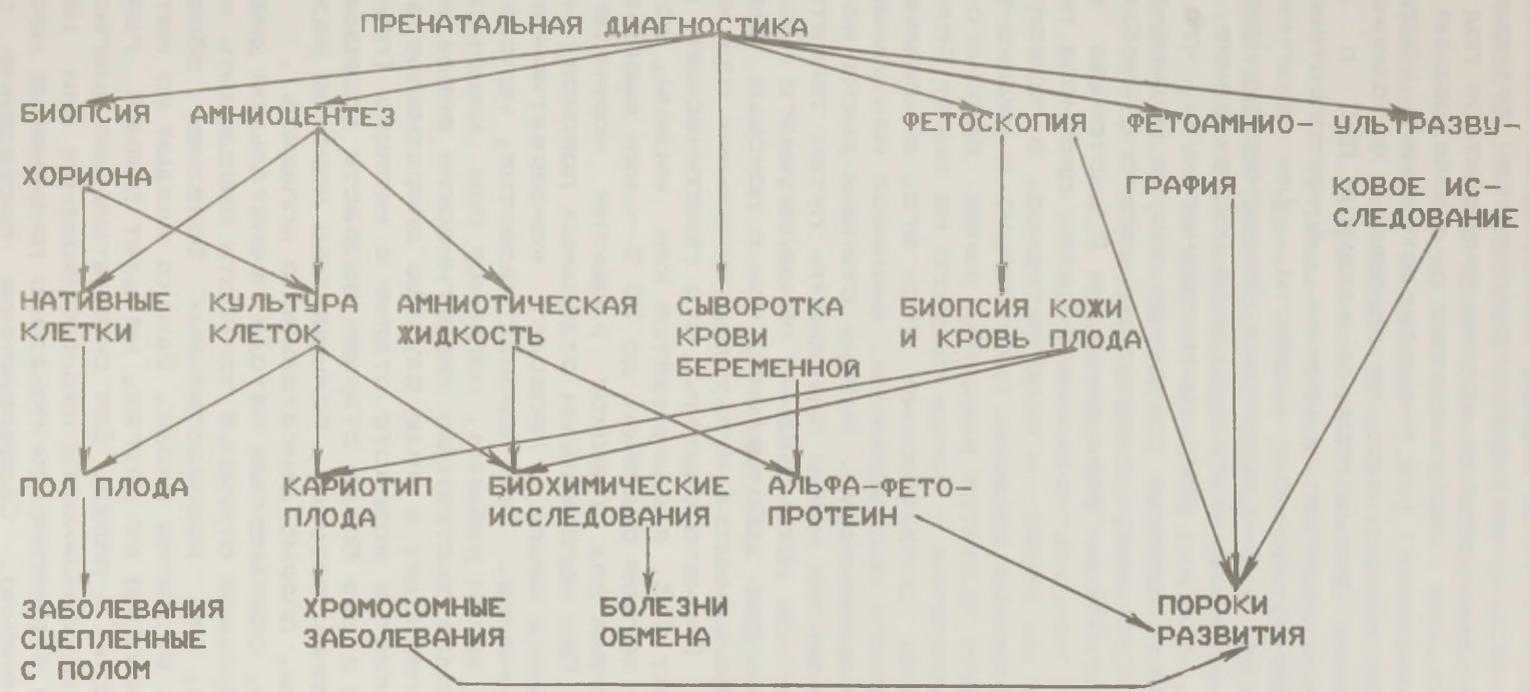


Рис. 22. Схема обследования женщин с помощью методов пренатальной диагностики (Бахарев В.Н., 1986).

тики, которая позволяет в более полной мере воспроизвести целостную систему направленности разобранных тестов пренатальной диагностики. В первом триместре беременности для пренатальной диагностики пола плода, хромосомных заболеваний и некоторых биохимических нарушений применяется трансцервикальная биопсия хориона, которая должна проводиться под непосредственным контролем ультразвукового исследования. Во 2-м триместре беременности под непосредственным контролем эхографии проводится амниоцентез, фетоскопия и фетоамниография. Для диагностики открытых пороков развития ЦНС с 15-16 недель беременности определяется уровень α -фетопротеина в сыворотке крови и амниотической жидкости. Для диагностики пороков развития плода в 3-м триместре беременности наиболее целесообразно использовать ультразвуковое исследование.

Вместе с тем, еще раз необходимо подчеркнуть, что пренатальная диагностика является составной частью медико-генетического консультирования, проведение которого необходимо осуществлять до наступления беременности. В настоящее время медико-генетическое консультирование в целях прогноза потомства подразделяется на ретро- и проспективное. В первом случае поводом для обращения женщины (или семьи) в медико-генетическую консультацию является рождение ранее больного ребенка. Второе направление - когда супруги не имеют больного ребенка, но имеется определенный риск его, основанный на данных генеалогического исследования, анамнеза или характера течения настоящей беременности. Оценку степени риска возникновения аномалий развития можно определить путем теоретических расчетов при четком установлении менделирующего наследования, лежащего в основе заболевания, или с помощью эмпирических данных для большинства мультифакториальных или хромосомных заболеваний. Принято считать, что генетический риск, который не превышает 5 %, расценивается как низкий, до 10 % - как повышенный в легкой степени, до 20 % - как высокий.

В настоящее время ряд пороков развития корригируется оперативным путем. При исправлении отдельных пороков, например врожденного вывиха бедра, проводят консервативное или комбинированное лечение. При пороках развития, непосредственно угрожающих жизни ребенка, например при кишечной непроходимости, проводят экстренные хирургические вмешательства в неонатальном периоде; в ряде случаев оперативное вмешательство осуществляют в возрасте старше 6 месяцев (при расщеплении губы) или в еще более старшем возрасте (пороки развития сердца и крупных сосудов, большинство пороков развития мочеполовой системы, опорно-двигательного аппарата).

Таким образом, современные методы пренатальной диагностики позволяют с большой степенью точности определить хромосомные заболевания, ряд наследственных болезней обмена и врожденных пороков развития плода. Однако каждый из методов, применяемых изолированно от других, не дает полной гарантии в выявлении патологии у плода. Для окончательной диагностики и решения вопроса о возможности пролонгирования или необходимости прерывания беременности показано применение нескольких методов одновременно. Своевременное проведение пренатальной диагностики, а также пропаганда медико-генетических знаний позволят повысить эффективность медико-генетического консультирования и пренатальной диагностики наследственной патологии и пороков развития плода.

4.10. Рекомендуемая литература

1. Бахарев В.А. Пренатальная диагностика наследственных заболеваний//Акуш. и гин.- 1985. - N 4.- С. 14-17.
2. Демидов В.Н., Бахарев В.А., Стыгар А.М. Ультразвуковая диагностика хондродистрофии плода// Акуш. и гин.- 1984.- N 4.- С. 19-20.
3. Стрижаков А.Н., Медведев М.В., Григорян Г.А. Эхографическая диагностика врожденных пороков развития центральной нервной системы плода.- Обзор литературы//МРЖ, X раздел.- 1987.- N 7.- С. 21-26.
4. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития и пола плода. Методические рекомендации МЗ СССР.- М.,1982.
5. Симпсон Дж.Л., Глобус М.С., Марейн Э.О., Сарейо Г.Е. Генетика в акушерстве и гинекологии.- М.: Медицина, 1985.- 350 с.

4.11. ПРОГРАМИРОВАННЫЙ КОНТРОЛЬ

РОЛЬ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Ответы

1. Что является показанием к проведению пренатальной диагностики?

1.1.

1.1. многоплодная беременность

1.2.

1.2. возраст матери

1.3.

1.3. хромосомная аномалия у одного из родителей

1.4.

1.4. аутосомная аномалия у предыдущего ребенка

1.5.

1.5. тяжелое аутосомное или сцепленное с X-хромосомой рецессивное заболевание в семье

1.6.

1.6. тяжелое X-сцепленное рецессивное заболевание, не диагностируемое у плода при установлении носительства у матери

1.7.

1.7. наличие в семейном анамнезе рождения детей с дефектом нервной трубки

1.8.

1.8. воздействие ионизирующего облучения, цитостатической терапии или других тератогенных факторов во время беременности

2. Какие методические приемы пренатальной диагностики используются

2.1. биопсия хориона

2.1. в первом триместре беременности?

2.2. ультразвуковое исследование; амниоцентез; АФП; фетоскопия; фетоамиография

2.2. во втором триместре?

3. а/

3. Какой порок развития ЦНС относительно легко диагностируется с помощью эхографии?

б/

а/ гидроцефалия

в/

б/ анэнцефалия

г/

в/ спинно-мозговая грыжа

г/ микроцефалия

Ответы

- 4.1. а/
б/
в/
г/

4. Какие сроки беременности являются оптимальными для проведения пренатальной диагностики с помощью:

4.1. ультразвукового исследования?

- а/ 9-11 нед.
б/ 16-24 нед.
в/ 28-32 нед.
г/ 34-38 нед.

- 4.2. а/
б/
в/

4.2. амниоцентеза?

- а/ 12-14 нед.
б/ 16-17 нед.
в/ 26-28 нед.

- 4.3. а/
б/
в/

4.3. фетоамниографии?

- а/ 20-27 нед.
б/ 16-18 нед.
в/ 31-36 нед.

- 4.4. а/
б/
в/

4.4. фетоскопии?

- а/ 9-12 нед.
б/ 16-22 нед.
в/ 28-32 нед.

5. С чем связан риск при проведении амниоцентеза:

- 5.1. кровотечение, инфицирование, травма соседних органов, прерывание беременности, резус-сенсibilизация

5.1. для матери?

- 5.2. травма плода иглой

5.2. для плода?

6. Какие основные противопоказания для проведения биопсии хориона?

6. влагалищная инфекция, кровянистые выделения из половых путей, резус-изоиммунизация, наличие близнецов с

неразделен-
ной плацен-
той, срок
беременнос-
ти более II
недель

7. Какие пороки развития диагностируются с помощью определения альфа-фетопротеина?

7. а/
б/
в/
г/

- а/ желудочно-кишечного тракта
б/ мочеполовой системы
в/ ЦНС
г/ сердца

ЛЕКЦИЯ 5. О ВЕДЕНИИ НОРМАЛЬНЫХ РОДОВ

5.1. Введение. - 5.2. Анамнестические данные. - 5.3. Психопрофилактическая подготовка. - 5.4. Интранатальная охрана плода. - 5.5. Ведение родов в период раскрытия. - 5.6. Ведение родов в период изгнания. - 5.7. Ведение родов в последовый период. - 5.8. Ведение раннего послеродового периода. - 5.9. Раннее прикладывание новорожденного к груди матери. - 5.10. Литература. - 5.11. Программированный контроль.

5.1. **Введение.** Каждые роды, в том числе и нормальные, заключают в себе угрозу как для матери, так и для плода, и требуют своевременного предупреждения осложнений. В связи с этим исход родов в значительной степени определяется подготовкой беременных к родам, оценкой эффективности родовой деятельности, состояния плода, питанием роженицы, положением роженицы в процессе родового акта, ведением периода изгнания, временем отсечения пуповины и др.

В последние годы большое внимание уделяется совершенствованию организационных форм акушерской помощи, шире внедряется интенсивное наблюдение за состоянием плода. Развернута сеть специализированных акушерских стационаров по оказанию помощи беременным и роженицам с экстрагенитальными заболеваниями, невынашиванием беременности, иммуноконфликтной беременностью. Проведение интранатальной охраны плода связано в первую очередь с ведением родов женщин с высоким риском перинатальных осложнений, на долю которых приходится каждая 4-5 роженица. Вместе с тем не менее важными являются вопросы ведения нормальных родов.

Нормальные роды характеризуются следующими параметрами:

- одноплодная беременность;
- головное предлежание, нормальный механизм родов;
- продолжительность беременности от 259 до 293 дней;
- отхождение околоплодных вод в период раскрытия шейки матки;
- продолжительность родов от 3 до 18 часов;
- кровопотеря в третьем периоде родов не превышает 400-450 мл;
- состояние матери и новорожденного в норме.

Основную задачу акушерства составляет обеспечение рождения у здоровой матери здорового ребенка, для достижения которой необходимо адекватное проведение мероприятий по профилактике перинатальной заболеваемости и смертности.

Для успешного родоразрешения нужно иметь информацию о состоянии здоровья беременной и течении беременности. Необходимые подробные данные можно получить из обменной карты беременной, где должна быть указана и степень перинатального риска. Кроме данных обменной карты беременной, необходимы и более подробные сведения о развитии и состоянии внутриутробного плода. Последнее становится основой для определения степени риска для плода в процессе родов.

5.2. Анамнестические данные. При ведении родового акта врач должен располагать информацией о состоянии здоровья матери и отца, особенностях течения беременности и антенатального развития плода.

Анамнестические данные матери должны включать:

- возраст, паритет;
- профессиональные и бытовые вредности (характер, продолжительность, срок беременности, когда переведена на другую работу);
- состояние здоровья в течение трех месяцев до наступления беременности (генитальные и экстрагенитальные заболевания);
- курение (давность, сколько сигарет выкуривает в день, при каком сроке беременности перестала курить, курила ли в период беременности), пассивное курение (на работе, дома);
- алкогольные напитки (частота и количество употребления, употребление в период беременности, в какие сроки);
- применение наркотиков.

Из анамнеза отца:

- возраст;
- профессиональные, бытовые вредности;
- состояние здоровья;
- курение (давность, сколько сигарет в день);
- алкогольные напитки (частота и количество их употребления, в том числе и пиво);
- применение наркотиков.

Из особенностей течения беременности выделяют:

- запланированная, незапланированная, стимулированная;
- экстрагенитальные и гинекологические заболевания в период беременности;
- токсикозы первой и второй половины беременности, их лечение;
- угроза прерывания беременности, в какие сроки, лечение;
- иммунологический конфликт.

В характеристике внутриутробного развития уточняют:

- гестационный возраст;
- расположение плаценты, пуповины, количество околоплодных вод;
- положение и предлежащая часть плода (менялось ли положение плода в течение беременности);
- динамика роста плода в течение беременности;
- соответствие антропометрических показателей сроку беременности;
- двигательная активность;
- сердцебиение плода в динамике;
- динамика исследований, определяющих состояние фетоплацентарной системы;
- генетические исследования.

Перечисленные сведения о внутриутробном периоде развития передаются в последующем в отделение новорожденных и затем вместе с выпиской из истории новорожденного в детскую поликлинику. Данные о периоде антенатального развития служат важным звеном при прогнозировании дальнейшего развития ребенка и его здоровья.

5.3. Психопрофилактическая подготовка. Опыт показывает, что психика беременных нередко травмируется страхом перед

родами, перед родовыми болями, длительным ожиданием этих болей, боязнью осложнений в родах. По мере приближения срока родов этот страх прогрессирует, ослабляя общий тонус беременной. Проведение физиопсихопрофилактической подготовки к родам способствует устранению страха, а умелое поведение роженицы - снижению болевых ощущений и частоты ряда акушерских осложнений. Реже возникает слабость родовых сил, асфиксия плода, кровотечения в III периоде родов, сокращается их общая продолжительность. В дополнительном обезболивании нуждаются примерно 20 % рожениц.

В основу психопрофилактической подготовки беременных к родам положено учение о сущности родовой боли. Уместно напомнить, что роды являются единственным физиологическим актом, протекающим обычно с болями. Родовую боль можно разделить на реальную (материальный субстрат боли) и внушенную боль. Материальный субстрат боли существует у всех рожаящих женщин (структурные изменения шейки матки, натяжение и растяжение маточных связок и брюшины, усиленные сокращения матки, сжатие и растяжение кровеносных сосудов матки при ее сокращениях, изменения химизма тканей). Материальный субстрат боли воспринимается каждой роженицей индивидуально. Не каждый раз степень страдания роженицы можно объяснить наличием реальной боли. Определенную роль в степени ее восприятия играют чувство страха и элементы внушения. Нейтрализовать последнее можно воздействием слова. Родообезболивание словом осуществляется двумя путями: активизацией коры головного мозга (психопрофилактическое обезболивание) или торможением корковых процессов (суггестивный метод). Значение активации корковых процессов подтверждается тем, что у женщин в конце беременности и во время родов происходит снижение возбудимости коры больших полушарий и повышение активности субкортикальных центров. В настоящее время роды принято оценивать как синдром страха, напряженности и болей (рис. 23).

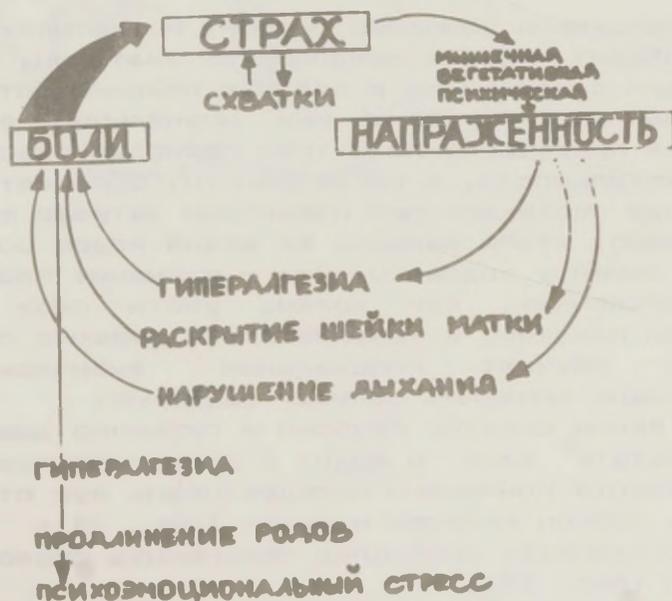


Рис. 23. Синдром страха, болей и напряженности.

Страх прямым образом влияет на мышечную, вегетативную и психическую активность, вызывая их напряженность. Вследствие этого отмечается гипералгезия, замедляется раскрытие шейки матки, нарушается дыхание. Развивается психоэмоциональный стресс, гипералгезия углубляется, эффективность родовой деятельности падает.

Психопрофилактическая подготовка к родам начинается с первого посещения женской консультации. В подготовке участвуют акушеры, психологи и инструкторы физкультуры. Одной из основных задач является снятие страха перед родами, создание положительных эмоций. Необходимо, чтобы беременная с уверенностью поступала в родильное отделение, зная, что она получит нужную помощь, а также сознавая, что с ней происходит, зная, как вести себя, чтобы роды протекали нормально и сравнительно легко. Благоприятное воздействие на психику оказывается в течение всей беременности, при каждом посещении консультации. С 32-33 недели беременности проводят специальные занятия (обычно четыре).

Для здоровых беременных при нормальном течении беременности рекомендуется и комплекс физических упражнений (см. рис. от 24 до 27), при этом учитываются срок беременности и степень физической подготовки беременной. Физическую нагрузку назначает акушер. В комплекс входят упражнения на мышечное расслабление, а также на дыхание. Особого внимания заслуживает правильное дыхание в родах. Во время схваток минутный объем может понижаться, дыхание становится нерегулярным. Таких отклонений можно избежать путем специальной подготовки, предусматривающей упражнения на дыхание и снятие напряженности. Применяется и аутогенная тренировка. Подготовку к родам называют физиопсихопрофилактической при добавлении специального комплекса физических упражнений. Лучшие результаты дает физиопсихопрофилактическая подготовка к родам.

Рекомендуемый комплекс состоит из четырех занятий. На первом сообщают краткие сведения об анатомии, об изменениях, происходящих в организме в связи с беременностью, о течении родов. Роды рассматривают как нормальный физиологический акт. Дается представление о трех периодах родов, о схватках, их продолжительности, и регулярности. Обращается внимание на то, что роды протекают при известной затрате физических сил. Поэтому важно, чтобы женщина во время родов сохраняла силы к решающему моменту родового акта - изгнанию плода. На втором занятии объясняют, как должна вести себя женщина при наступлении схваток, в течение всего первого периода родов. Беременных обучают специальным физическим приемам, способствующим снижению болевых ощущений:

- во время схваток глубоко и ритмично дышать;
- сочетать вдох и выдох с легким поглаживанием нижней половины живота кончиками пальцев обеих рук от средней линии живота над лобком наружу и вверх (рис. 24);
- поглаживать крестцово-поясничную область в сочетании с дыханием (рис. 25);
- прижимать кожу к внутренней поверхности гребешка подвздошной кости у обеих передневерхних остей и у наружных углов крестцового ромба (рис. 26). При прижатии у передневерх-

них остей ладони располагаются вдоль бедер, прижатие же совершается кончиками больших пальцев. Прижатие у наружных углов крестцового ромба производится подкладыванием кистей рук роженицы, сжатых в кулаки (рис. 27);

- считать схватки;
- в паузах между схватками отдыхать, дремать.



Рис. 24. Поглаживание нижней половины живота.



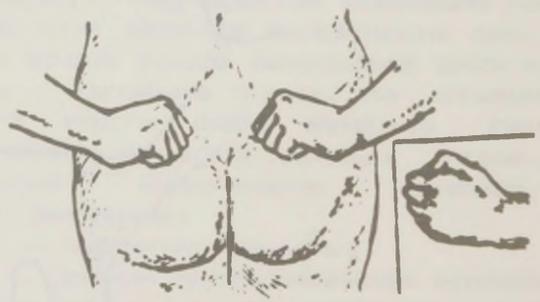
Рис. 25. Поглаживание крестцово-поясничной области.



Рис. 26. Прижимание кожи к внутренней поверхности гребешка подвздошной кости у обеих передневерхних остей.



Рис. 27. Прижатие наружных углов крестцового ромба.



Беременные должны хорошо усвоить приемы и выполнять их в определенной последовательности, указываемой врачом.

На третьем занятии беременных знакомят с течением родов во втором и третьем периодах и характером ощущений роженицы. Рекомендуют рациональные положения в начале и в конце перио-

да изгнания плода. Беременных тренируют задерживать дыхание при потугах. Разъясняют, что для усиления эффективности потуг нужно после глубокого вдоха задержать дыхание на 10-15 секунд, что способствует увеличению мышечного напряжения, повторяя это 2-3 раза в течение каждой схватки. Обучают правильному дыханию и расслаблению всех мышц для уменьшения силы потуги в момент выведения головки. Знакомят с течением последового периода, продолжительностью и характером схваток при нем. На четвертом занятии кратко повторяют все пройденное на предыдущих занятиях, проверяют усвоенное. Беременную знакомят с порядком и обстановкой в родильном доме и с обязательными и возможными манипуляциями во время родов (вагинальное исследование, кардиотокография, ультразвук, вдыхание кислорода и т.д.). Необходимо рекомендовать беременной повторять дома усвоенные ею в консультации приемы.

Успех физиопсихопрофилактической подготовки в большой мере зависит от врача, подготавливающего беременную к родам. При формальном отношении акушера к этому методу успех достигнут не будет. Немаловажное значение имеет организация работы в родильном блоке, поведение медицинского персонала. Ведение родов путем психопрофилактического обезболивания требует от акушера особого такта, внимания и усилий. Роженица должна быть уверена в благополучном исходе родов, выполнять обезболивающие приемы.

5.4. Интранатальная охрана плода. В интранатальной охране плода важную роль играет профилактика гипоксии плода, своевременная ее диагностика. Основными причинами гипоксии плода во время родов являются нарушения сократительной деятельности матки и изменение маточно-плацентарного кровотока, изменение адаптационных его способностей, связанных с хронической гипоксией на почве функциональной несостоятельности плаценты, а также нарушение кровотока в пуповине в связи с ее обвитием или прижатием. Травма угрожает плоду во втором периоде родов. Это может быть сдавление костей черепа, которое приводит к повышению внутричерепного давления, раздражению центра *n. vagus*, вследствие чего развивается брадикардия. Как известно, длительная брадикардия сопровождается замедлением кровотока и снабжения тканей кислородом. Профилактические и лечебные мероприятия должны быть направлены в первую очередь на регуляцию родовой деятельности, улучшение маточно-плацентарного кровотока, снабжение плода кислородом, нормализацию метаболизма, повышение устойчивости плода к кислородной недостаточности.

Исход родов для плода в большой мере определяется возможностью выявления гипоксического состояния. В настоящее время в нашем распоряжении имеются новые объективные методы получения информации о состоянии плода:

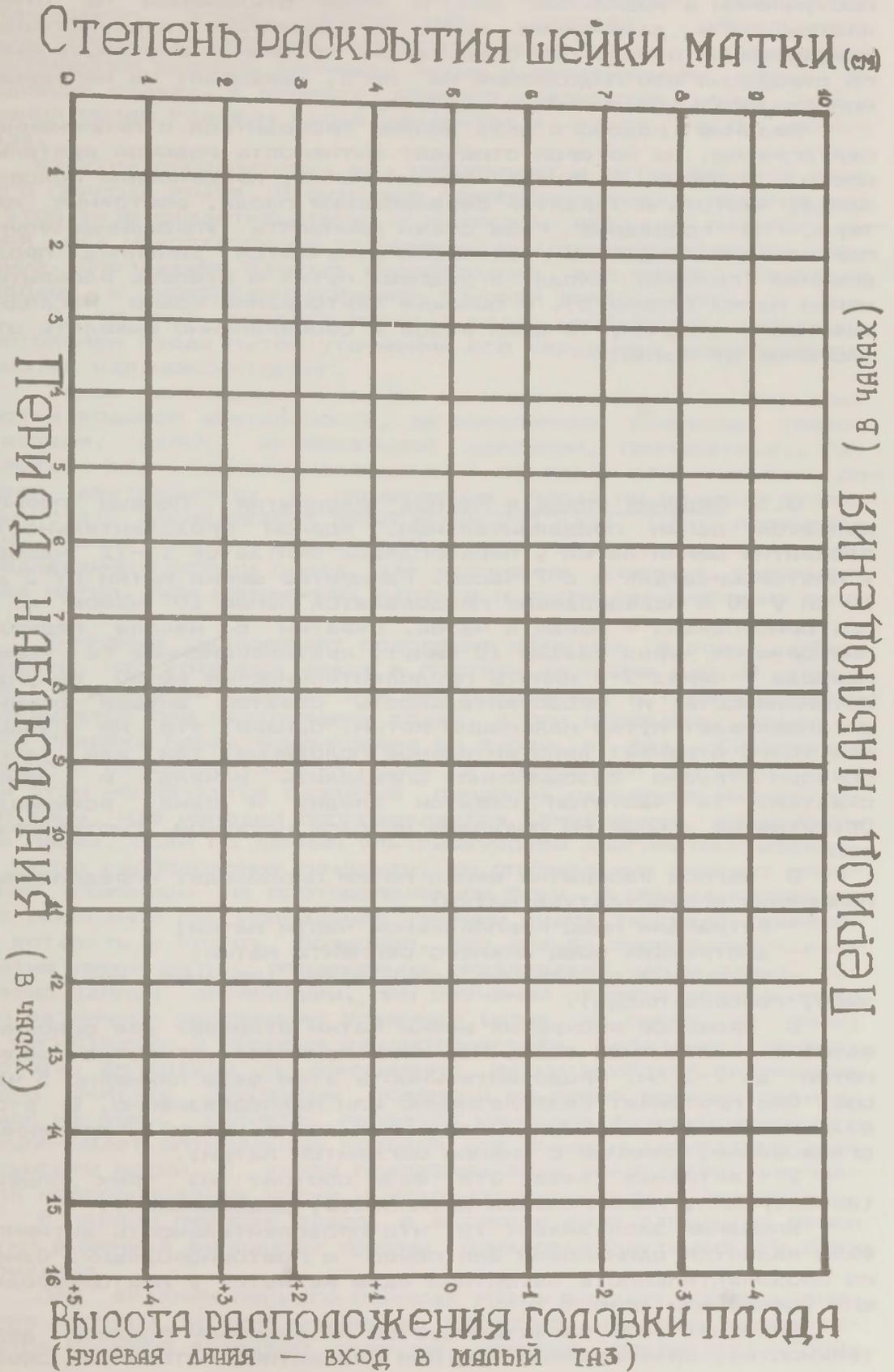
- электрокардиография,
- фонокардиография с применением функциональных проб,
- постоянная регистрация частоты сердечных сокращений с помощью кардиомониторов,
- определение показателей кислотно-щелочного состояния и напряжения кислорода в крови предлежащей части.

Определение показателей кислотно-щелочного состояния и напряжения кислорода производится только у рожениц группы

Наблюдение за шевелениями плода

Время	Неделя						
	П. Вт. Ср. Чт. Пт. С. В.						
9 ⁰⁰							
30							
10 ⁰⁰							
30							
11 ⁰⁰							
30							
12 ⁰⁰							
30							
13 ⁰⁰							
30							
14 ⁰⁰							
30							
15 ⁰⁰							
30							
16 ⁰⁰							
30							
17 ⁰⁰							
30							
18 ⁰⁰							
30							
19 ⁰⁰							
30							
20 ⁰⁰							
30							
21 ⁰⁰							
9							
8							
7							
6							
5							
4							
3							
2							
1							
0							

Схема 6. Партограмма.



высокого риска для выяснения интранатальной патологии. 30-минутная кардиотокография производится у всех рожениц при поступлении в родильный дом, и если отклонений не отмечается, то в дальнейшем можно ограничиться аускультацией сердцебиения плода. При обнаружении признаков внутриутробного страдания или подозрения на него, переходят на непрерывный кардиотокографический контроль.

Ведение родового акта должно проводиться с применением партограммы, на которой отмечают активность родовой деятельности, степень открытия шейки матки, продвижение головки плода, частота и характер сердцебиения плода, состояние матери. В последние годы стали применять упрощенные формы партограммы. Отдельно графически отмечаются динамика продвижения головки плода в родовых путях и степень раскрытия шейки матки (схема 6). С помощью партограммы можно наглядно оценивать динамику течения родов и своевременно выявлять отклонения от нормы.

5.5. Ведение родов в период раскрытия. Первый период является самым продолжительным. Нормой продолжительности раскрытия шейки матки у первородящих считается 11-12 часов, у повторнородящих - 6-7 часов. Раскрытие шейки матки от 2 до 10 см у 80 % первородящих продолжается менее 10 часов и у повторнородящих - менее 6 часов. Схватки в начале периода повторяются через каждые 15 минут, кратковременные в конце периода - через 3-4 минуты продолжительностью 60-80 секунд. Интенсивность и продолжительность схваток акушер обычно устанавливает путем пальпации матки. Однако это не каждый раз точно отражает действительное положение, так как таким образом трудно безошибочно определить начало и конец схватки. За частотой схваток следит и сама роженица. Объективные данные мы получаем методом наружной гистерографии.

В период раскрытия шейки матки происходят определенные изменения в мускулатуре матки:

- ретракция мышц корпоральной части матки;
- дистракция мышц нижнего сегмента матки;
- пассивное растяжение шейки матки (плодный пузырь, головка плода).

В процессе раскрытия шейки матки отличают две основные фазы: I - латентная фаза. Под этим понимают открытие шейки матки до 2-3 см. Продолжительность этой фазы примерно 5 часов. Она протекает безболезненно или малоболезненно. В этой фазе происходят сложные изменения в шейке матки (укорочение, сглаживание, слияние с нижним сегментом матки).

2 - активная фаза. Эта фаза состоит из трех подфаз (акселерация, максимальная активность, децелерация).

Внимания заслуживает то, что продолжительность активной фазы является одинаковой для перво- и повторнородящих. Однако продолжительность латентной фазы является у повторнородящих ускоренной (рис. 6).

Активная фаза характеризуется интенсивной родовой деятельностью, сравнительно быстрым раскрытием маточного зева.

Скорость раскрытия шейки матки в активной фазе примерно 1 см/ч. Постепенно повышается внутриматочное давление. Координированные сокращения матки обеспечивают нормальный биомеханизм родов. Нормальная родовая деятельность характеризуется быстрым раскрытием шейки матки, оптимальным растяжением нижнего сегмента матки и продвижением плода по родовому каналу. К моменту полного раскрытия шейки матки нижний полюс головки плода находится в узкой части малого таза.

Излитие околоплодных вод происходит в активной фазе первого периода родов. Отсутствие самопроизвольного излития вод в этой фазе свидетельствует о плотности оболочек плодного пузыря или недостаточном увеличении внутриамниотического давления. Опоздавшее излитие околоплодных вод может оказаться поводом к дискоординированной родовой деятельности.

В течение первого периода родов необходимо следить за состоянием плода путем уточнения его сердечной деятельности, показан кардиомониторинг.

Также необходимо следить за интенсивностью и эффективностью родовой деятельности, за состоянием роженицы (самочувствие, пульс, артериальное давление, температура). Результаты влагалищного исследования отражают эффективность родовой деятельности и продвижение плода по родовым путям. Обычно это исследование проводится 2-3 раза (при поступлении, после излития околоплодных вод, также при неуточненном предлежании головки плода, для уточнения степени раскрытия зева матки, при изменениях частоты и ритма сердцебиения плода).

Внимания заслуживает положение роженицы в родах. Общепринято, что роженица лежит в постели на спине или на боку, т.е. в наиболее удобном для нее положении. Вставать, ходить разрешается при отошедших водах, а при отошедших водах — если головка плода фиксирована ко входу в таз. Существуют мнения о целесообразности родов в положении на боку, т.к. при этом исключается развитие синдрома сдавления нижней полой вены, что нередко сопровождается замедлением сердцебиения плода. Если по данным ультразвуковой диагностики известно место расположения плаценты, то оптимальным считают положение роженицы на противоположном боку. В период раскрытия нет оснований при нормальном течении родов запрещать роженице вставать и ходить. Возможно, что ходьба способствует раскрытию шейки матки, продвижению предлежащей части плода. Согласно данным литературы, при изучении родовой деятельности при различных положениях роженицы (стоя, на спине, на боку) и регистрации с помощью кардиотокографа базального тонуса, частоты, амплитуды и сокращений матки наиболее приемлемым можно считать положение роженицы во время первого периода родов на боку, которое является наиболее физиологическим и обеспечивает оптимальные условия для плода и адекватной деятельности матки. В таком положении роды ускоряются, улучшается кровоснабжение матки и маточно-плацентарный кровоток.

В первом периоде родов, в активной фазе раскрытия шейки матки роженица выполняет приемы психопрофилактического обезболивания.

При ведении первого периода родов следует уделять внимание вопросу питания роженицы. Известно, что роды сопровождаются большой затратой энергии, которая составляет 3500-

4000 ккал/сутки. В связи с этим во время родов необходимо полноценное питание. Употребляемая пища должна быть легкоусвояемой (кисель, бульон с яйцом, молочные продукты и др.), голодание в родах вредно. Предпочитаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы, белки, жиры. В некоторых случаях прием пищи вызывает рвоту и приводит к ухудшению самочувствия рожениц, и можно ограничиться назначением отвара шиповника, дрожжевого напитка, абрикосового или сливового сока, которые оказывают тонизирующее и освежающее действие.

Некоторые акушеры считают, что питание в родах с высоким перинатальным риском не показано. Известно, что может возникнуть необходимость применения общего наркоза. Последнее создает опасность регургитации и вторичной аспирации содержимого желудка и развития синдрома Мендельсона. С точки зрения названных авторов, разрешается лишь в начале родовой деятельности /латентная фаза/ пить в незначительных количествах. Однако те же авторы указывают, что у роженицы может развиваться обезвоженность, которая вызывается рвотой, потением, а также продолжительностью родов более 12 часов. В таких случаях показано внутривенное введение жидкости. Необходимо иметь в виду, что летом при нормальной продолжительности родов роженица может потерять более 2 литров жидкости. Такого рода потеря воды и электролитов, несомненно, требует восстановления.

5.6. Ведение родов в период изгнания плода продолжается от полного раскрытия зева матки до момента рождения ребенка. После отхождения околоплодных вод существенно изменяются внутриматочное давление и регионарная гемодинамика. Родовая деятельность при этом достигает своего максимума. При сильных, частых и продолжительных схватках и потугах имеется прямая угроза нарушения маточно-плацентарного кровообращения и развития гипоксии плода. Имеются доказательства коррелятивных связей между длительностью периода изгнания и состоянием внутриутробного плода.

Период изгнания наступает с момента полного раскрытия шейки матки, а потуги возникают рефлекторно опусканием головки плода на тазовое дно. Головка плода опускается в узкую часть полости малого таза под действием силы схваток. Таким образом можно и во втором периоде отличать две фазы (опускание предлежащей части на тазовое дно и активное изгнание плода, потуживание). У повторнородящих потуги могут начинаться несколько раньше. Продолжительность периода изгнания не должна превышать двух часов. Продолжительность потужного периода у первородящих 20-30 мин., у повторнородящих 10-20 мин. В это время плод требует особого внимания. Необходимо объективно оценивать эффективность родовой деятельности и состояния плода, и даже при низком перинатальном риске показан кардиомониторинг. При отклонениях со стороны родовой деятельности необходимо регулировать родовые силы. Одинаково опасны как их слабость, так и чрезмерная активность. К концу периода изгнания роженица лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренных суставах, изголовье кровати приподнято. Доказано, что сгибание ног в тазобедренном и коленном суставах при максимальном их разведении облегчает использование силы брюшного пресса. Сделана попытка оценить различные возможные положе-

ния женщины в период изгнания в целях облегчения с их помощью процессов, способствующих прохождению по родовому каналу плода. Ряд авторов считают целесообразным прибегать к регулированию вставления головки в таз путем изменения угла его наклона. Известно, что для увеличения угла наклона необходимо опущение крестца вниз, что достигается помещением твердого валика под поясницу. При желании уменьшить угол наклона область крестца должна быть поднята с помощью подложенного под крестец пальстера. На этом этапе родов следует иметь в виду, что преждевременное потуживание создает угрозу как для матери, так и плода. Реоксигенация плода оказывается достаточной при частоте не более 3-4 потуг в течение 10 минут. Пауза между потугами должна в два раза превышать длительность потуги. Если паузы короче, то потуги сильные и продолжительные, при этом возникает прямая опасность возникновения страдания плода.

С момента прорезывания головки приступают к приему родов. Методика приема родов имеет огромное значение для плода. Необходимо бережно выводить плод из родовых путей, охраняя его от неблагоприятных воздействий. При приеме родов следует учитывать, что прорезывание головки плода должно происходить медленно и в ее оптимальном размере, т.е. в окружности, которая соответствует малому косому размеру. Сильное давление на промежность может травмировать головку плода, шейный отдел позвоночника.

Особенности прорезывания головки плода и рождения ребенка имеют определенное значение для профилактики постнатальных осложнений. Способ защиты промежности не должен нарушать естественного механизма вращения головки плода, причинять вреда новорожденному, он призван максимально охранять мышцы тазового дна матери. Неправильным является насильственное сгибание головки плода, так как это может приводить к церебральным нарушениям головного и спинного мозга у новорожденного. Не менее важным является также правильное проведение наружного поворота головки плода и освобождение плечевого пояса.

В периоде изгнания, в интересах матери и плода прибегают к рассечению промежности (перинео- и эпизиотомия). Рассечение промежности необходимо производить своевременно, только тогда оно достигнет своей профилактической цели.

После рождения ребенка стерильным баллончиком отсасывают слизь из носа и рта новорожденного. Осматривают ребенка и следят за его поведением. Доношенный здоровый новорожденный сразу после рождения начинает дышать, издает громкий крик, активно двигает конечностями. Оценивают состояние новорожденного по шкале Апгара /см. с. / на первой и пятой минутах жизни. Проводится профилактика гонорейной бленнореей. В этих целях применяется 30 % раствор натриевой соли альбуцида. После обработки пуповины производят обработку кожных покровов новорожденного. Стерильными ватными шариками, смоченными стерильным маслом, удаляют сыровидную смазку, а также остатки крови. После этого новорожденного одевают в стерильную распашонку, заворачивают его в стерильную пеленку и одеяло и оставляют на 2 часа под наблюдением акушерки, если нет круглосуточного дежурства неонатолога.

Самостоятельная жизнь ребенка начинается после рассечения пуповины. Возникает вопрос об оптимальном времени отде-

ления новорожденного от матери. В связи с плацентно-фетальной трансфузией известно, что до пререзывания пуповины происходит определенное перемещение крови из плаценты к новорожденному, объем которой определяет кардио-респираторную адаптацию новорожденного. Последняя зависит, таким образом, от условий и времени отделения ребенка от организма матери. Установлено, что если ребенок после рождения находится ниже уровня матери, то он получает добавочно 40-60 мл крови. Одновременно повышается и количество гемоглобина, билирубина, железа. Обратное перемещение крови происходит в случае, если ребенок находится выше, например, на животе матери. В таких случаях увеличения обмена крови не отмечается. Одновременно с этим необходимо решать вопрос об оптимальном времени расчленения пуповины. В последние годы по этому вопросу имеются различные мнения. Существует мнение, что перерезывание пуповины показано сразу после рождения. Большинство же акушеров считают, что отделить новорожденного от матери следует спустя несколько минут, т.е. после прекращения пульсации пуповины. Для некоторых акушеров критерием служит энергичный крик ребенка. Одновременно необходимо следить за уровнем нахождения новорожденного, который должен оставаться несколько ниже вульвы матери. Необоснованно класть новорожденного до перерезывания пуповины на живот матери, в том числе и в случаях, когда ребенок рождается в тазовом предлежании. Иное отношение должно быть к новорожденным группы риска /недоношенность, асфиксия/, их отделяют от матери сразу после рождения.

5.7. Ведение родов в последовой период. После рождения ребенка начинается третий период родов - последовый период. На протяжении третьего периода происходит отделение от стенок матки и изгнание из родовых путей последа, т.е. плаценты, пуповины, водной и ворсистой оболочек.

После рождения ребенка матка сокращается, объем матки резко уменьшается, начинаются ритмические сокращения матки, - послеродовые схватки. Сокращается вся мускулатура матки, включая и область прикрепления плаценты. Одновременно с сокращением матки происходит и ретракция мышечных волокон. С каждой схваткой плацентарная площадка уменьшается и плацента отслаивается от ее стенки, разрываются маточно-плацентарные сосуды. Кровь, излившаяся из сосудов, накапливается между плацентой и стенкой матки и способствует дальнейшему отделению ее. Выделению последа, отделившегося от стенок матки, способствуют потуги. В процессе выделения последа вспомогательное значение имеет и тяжесть самой плаценты. Уменьшение объема матки сопровождается переходом дыхания к диафрагмальному типу, увеличивается легочная вентиляция, изменяются условия кровообращения.

Основными признаками отделения плаценты являются:

- признак Шредера. Изменение формы и высоты стояния дна матки / матка уплощается, дно ее поднимается выше пупка, нередко отклоняется вправо/.

- признак Альфельда. Удлинение наружного отрезка пуповины. Лигатура /клемма/, наложенная на пуповину во время перерезки, опускается на 10-12 см.

- признак Кистнера-Чукалова. При надавливании ребром ладони на надлобковую область пуповина при отделившейся пла-

центе не втягивается, как это имеет место при неотделившейся плаценте.

При физиологическом течении последового периода послед отделяется в течение 15-30 минут. Отделившийся послед выделяется из половых путей самостоятельно. Под действием брюшного пресса отделившаяся плацента легко рождается.

В последовом периоде роженица требует особого внимания. Имеется прямой риск кровотечения. Тактика ведения третьего периода родов является следующей:

- следить за общим состоянием женщины, окраской кожи и видимых слизистых оболочек. Считать пульс, измерять артериальное давление. Учитывать количество крови, теряемой роженицей;

- опорожнение мочевого пузыря роженицы. Его переполнение понижает сократительную способность матки;

- следить за признаками отделения плаценты, за кровопотерей;

- осторожная пальпация матки в целях выявления ее тонуса и высоты дна. Необоснованно путем массажа матки вызывать сокращение ее до полного отделения плаценты. Опыт подтверждает принцип "руки прочь от матки";

- при полном отделении плаценты производят бережный массаж матки для повышения тонуса ее. Роженица тужится /ноги согнуты в тазобедренном и коленном суставах и разведены/. Отделившийся послед обычно рождается легко;

- если потужная деятельность после отделения детского места от стенки матки слаба и не приводит к рождению последа, прибегают к выделению последа наружными приемами /способы Абуладзе, Гентера, Креде-Лазаревича/;

- родившийся послед тщательно осматривают. Определяют целостность плаценты и оболочек. Необходимо убедиться в целостности последа. Оставшиеся в матке частицы плаценты удаляют мануально, реже кюреткой непосредственно после установления дефекта. Задержавшиеся части оболочек не требуют внутриматочного вмешательства. Плаценту после осмотра измеряют и взвешивают;

- уточняют количество потерянной крови, количество которой при норме не превышает 150-350 мл (не превышает 0,5% от массы тела). После изгнания последа матка приходит в состояние сокращения. Крововыделение незначительно;

- выявление разрывов. Осматривают наружные половые органы, промежности, вход во влагалище. Осмотр шейки матки с помощью зеркал проводят у всех рожениц;

- все разрывы тщательно зашивают непосредственно после родов. Зашивание разрывов мягких тканей родовых путей является профилактикой последовых инфекционных заболеваний, опущения органов малого таза, патологии шейки матки. В

последние годы ряд акушеров-гинекологов считают обоснованным более активное ведение третьего периода родов. Во время врезывания головки плода или сразу после рождения ребенка назначают препарат, повышающий тонус матки /метилэргометрин, окситоцин/. Опыт показывает, что при активном ведении этого периода отделение плаценты происходит быстрее и кровопотеря в большинстве случаев не превышает 200 мл.

5.8. Ведение раннего послеродового периода. Ранний послеродовой или постплацентарный период начинается после рож-

дения последа и продолжается в течение двух часов. В этом периоде необходимо продолжать проводить интенсивное наблюдение за состоянием родильницы. Следить за общим состоянием ее, за тонусом матки и количеством выделяемой крови, измерять температуру, определять частоту пульса, измерять артериальное давление крови. Если общее состояние родильницы хорошее, пульс нормального наполнения и частоты, матка в хорошем тонусе, кровянистые выделения умеренные, родильницу через 2 часа после родов можно перевести в послеродовое отделение.

5.9. Раннее прикладывание новорожденного к груди матери. В процессе адаптации к новым условиям жизни ребенка немаловажную роль играет прикладывание его к груди матери. Хорошо известно, что молозиво имеет особую ценность, так как обладает высокими энергетическими свойствами и содержит высококачественные белки, иммунологически активные вещества, в том числе и Iga. Имеются сведения, что иммуноглобулины грудного молока абсорбируются из кишечного тракта новорожденного уже вскоре после его рождения. Прикладывание новорожденного к груди матери следует производить через 20-30 минут после его рождения, если это позволяет состояние матери. Продолжительность первого кормления должна составлять не более пяти минут. Раннее сосание способствует перистальтике кишечника, ускорению выхода мекония и снижению степени адаптационной гипербилирубинемии.

Хорошо известно, что чувство материнства возникает не с момента рождения ребенка, а с момента прикладывания его к груди. Также известно, что раннее кормление грудью благоприятно влияет на лактационный процесс, на сократительную способность матки. Психологи особенно высоко оценивают ранний непосредственный контакт новорожденного с матерью. Немаловажен и ранний контакт с отцом /присутствие отца при первом туалете новорожденного/; контакт с матерью должен продолжаться в послеродовой палате, где мать и ребенок находятся вместе.

Рекомендуемая литература

1. Ананьев В.А. Рациональные методы рассечения и зашивания промежности в родах // Акуш. и гин.- 1987. - М 4.- С. 35-37.
2. Моур Д.Д. Обезболивание родов / Пер. с англ. - М.: Медицина, 1985. - 18 с.
3. Репина М.А. Кровотечение в акушерской практике. - М.: Медицина, 1986. - 173 с.
4. Сидорова И.С., Оноприенко Н.В. Профилактика и лечение дискоординированной родовой деятельности.- М.: Медицина, 1987. - 170 с.

5.11. Программированный контроль

Ответы

1. 259-293
дня

- 2.1.
- 2.2.
- 2.3.
- 2.4.
- 2.5.
- 2.6.

- 3.1.- 11-12 ч.
- 3.2.- 7-8 ч.
- 3.3. Латентная и активная фаза
- 3.4. Укорочение, сглаживание, раскрытие, слияние с нижним сегментом матки
- 3.5.
 - а - полное
 - б - в узкой части малого таза
- 3.6.
 - а
 - б

4.1. синдром страха, напряженности и болей

- 4.2.
 - а
 - б

- 4.3.
 - а
 - б

- 4.4.
 - а
 - б
 - в

1. Продолжительность доношенной беременности _____ дней

2. К норме относится:
- 2.1. одноплодная беременность
 - 2.2. многоплодная беременность
 - 2.3. тазовое предлежание
 - 2.4. поперечное положение
 - 2.5. косое положение
 - 2.6. головное предлежание

3. Период раскрытия шейки матки
- 3.1. Продолжительность у первородящих
 - 3.2. Продолжительность у повторнородящих
 - 3.3. Фазы периода раскрытия шейки матки
 - 3.4. Отмечаемые структурные изменения в шейке матки
 - 3.5. Совершение первого периода родов
 - а. степень раскрытия шейки матки
 - б. место расположения нижнего полюса головки плода
 - 3.6. Излитие околоплодных вод
 - а - в латентной фазе
 - б - в активной фазе

4. Физиопсихопрофилактическая подготовка к родам

- 4.1. Роды оцениваются как синдром _____
- 4.2. Сущность родовой боли
 - а - реальная
 - б - внушенная

- 4.3. Психопрофилактическая подготовка:
 - а - активизация коры головного мозга
 - б - торможение корковых процессов

- 4.4. Подготовка к родам начинается:
 - а - при первом посещении
 - б - при 20-недельной беременности
 - в - при 32-недельной беременности

4.5. акушер, психолог, инструктор физкультуры

4.6. гимнастика дыхания, упражнения, укрепляющие мышцы брюшного пресса, тазового дна, спины

4.7. Ритмичное глубокое дыхание; легкое поглаживание нижней половины живота; поглаживание крестцово-поясничной области; прижимать кожу к внутренней поверхности гребешка подвздошной кости у обеих передневерхних остей, прижатие наружных углов крестцового ромба

4.5. В подготовке участвуют:

4.6. В комплекс физических упражнений входят:

4.7. Приемы обезболивания в первом периоде родов:

5.1.

- а.
б.

5.2.

- а - 20-30 мин.
б - 10-20 мин.
в - на тазовом дне

5.3.

3-4 раза

5.4.

suboccipito-bregmatica

5. Период изгнания плода

5.1. Продолжительность второго периода родов

- а - более двух часов
б - до двух часов

5.2. Продолжительность потужного периода

- а - первородящие
б - повторнородящие
в - начало потуг, головка плода находится _____

5.3. Реоксинация плода обеспечивается при частоте потуг не более _____ раз в течение 10 минут

5.4. Оптимальный размер прорезывания головки плода

5.5. - бимануальная защита промежности, профилактическое рас- сечение про- межности

5.5. Профилактика повреждений мышц тазо- вого дна

5.6.

5.6. Фетоплацентарная трансфузия положи- тельная

- а.
- б.

- а. новорожденный выше уровня матери
- б. новорожденный ниже уровня матери

6.1. - 15-30 мин.

6. Последовый период
6.1. продолжительность

6.2.

6.2. количество кровопотери

- а.
- б.

- а. до 0,5 % от массы тела роженицы
- б. до 0,75 % от массы тела роженицы

6.3. призна- ки Альфельда, Кюстнера, Шредера

6.3. основные признаки отделения плацен- ты

7.1.

7. Прикладывание новорожденного к груди матери

- а.
- б.
- в.
- г.

- 7.1. Первое прикладывание
 - а. через 20-30 мин.
 - б. в течение часа
 - в. через 2 часа
 - г. через 12 часов

7.2.

7.2. Продолжительность первого кормления

- а.
- б.

- а. до 5 минут
- б. до 10 минут

7.3. Содержит высококачес- твенные бел- ки, иммуно- логически ак- тивные веще- ства; обла- дает высоки- ми энерги- ческими свой- ствами, спо- собствует пе- ристальтике кишечника

7.3. Ценность молозива для новорожден- ного

7.4.

7.4. Значение для матери раннего прикла- дывания новорожденного к груди

- а.
- б.
- в.
- г.
- д.

- а. повышается тонус матки
- б. положительно влияет на лакта- ционный процесс
- в. положительно влияет на психоэмо- циональное состояние
- г. является утомительным для матери
- д. понижается тонус матки

ЛЕКЦИЯ 6. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ГРУПП ВЫСОКОГО РИСКА

Интенсивная терапия при различных патологических состояниях у новорожденных детей должна строиться с учетом патогенетических механизмов, лежащих в основе выявленных нарушений.

Неблагоприятные воздействия на плод в период внутриутробного развития и родового акта в зависимости от характера и тяжести патологии матери могут вызывать различные нарушения у плода. Так, например, новорожденные дети матерей, больных сахарным диабетом, несмотря на их большую массу тела, отстают в функциональном развитии от положенного по сроку гестации. Наибольшую опасность для них в период адаптации представляют тяжелая гипогликемия, респираторные нарушения и связанная с ними гипоксия, особенно в сочетании с часто наблюдаемой кардиопатией.

В противоположность этому дети, у матерей которых имелись выраженные формы позднего токсикоза беременных, часто имеют массу тела ниже положенной, но по функциональному развитию некоторых систем иногда даже опережают новорожденных того же срока гестации. У них редко наблюдаются респираторные расстройства, обусловленные незрелостью сурфактантной системы легких, но часто выражены нарушение ритма дыхания типа апноэ центрального генеза. В родах нередко возникает аспирация околоплодных вод с последующим развитием аспирационной пневмонии, при этом у детей длительно сохраняются метаболические отклонения.

Глубокие расстройства гемодинамики и метаболизма наблюдаются у новорожденных, перенесших асфиксию при рождении, особенно если она возникла на фоне внутриутробной хронической гипоксии плода или внутриутробного инфицирования.

Интенсивная терапия должна проводиться строго дозированно под контролем физиологических и биохимических показателей: определение гематокрита, pH, PO_2 , PCO_2 и электролитов крови.

В условиях родовспомогательного учреждения основными мероприятиями являются: 1) борьба с гипоксическим состоянием, которое нередко сочетается с тяжелым нарушением мозгового кровообращения вплоть до появления внутримозговых кровоизлияний; 2) профилактика и лечение респираторных нарушений; 3) коррекция метаболических сдвигов; 4) борьба с инфекционным процессом.

Асфиксия плода и новорожденного, как правило, является ведущей патологией, требующей применения интенсивной терапии с первых минут жизни ребенка. Следует отметить, что асфиксия внутриутробного плода по своему механизму существенно отличается от асфиксии, возникшей уже в постнатальном периоде. Асфиксии плода предшествует нарушение гемодинамики целого организма, тогда как при асфиксии, возникающей у ребенка в постнатальном периоде, первичным фактором является нарушение легочного дыхания, а расстройство сосудистой циркуляции нас-

тупает вторично. Особенность влияния острой внутриутробной гипоксии на плод состоит еще и в том, что она, как правило, сочетается с метаболическим ацидозом, который у плода развивается быстрее, чем у новорожденного из-за низкой буферной емкости крови и неспособности плаценты выводить избыток CO_2 в такой же степени, как это происходит у новорожденных через легкие. Циркуляторные нарушения при развивающейся внутриутробной асфиксии особенно резко бывают выражены в мозгу, печени, легких и в надпочечниках плода.

Исследования, проведенные в ИАГ АМН СССР Г.П. Поляковой, показали, что патоморфологические изменения, наблюдаемые в мозгу у плодов, перенесших тяжелую гипоксию, представляют собой картину нарушения мозгового кровообращения. Имеются потеря тонуса сосудистой стенки, изменение ее проницаемости, явление стаза и тромбоза, кровоизлияния путем диапедеза или разрыва сосудов. Постоянным морфологическим компонентом является отек мозга и изменения нервных клеток, связанные с отеком и аноксией. Тяжелое поражение нервных клеток мозга особенно отчетливо выявляется в области хвостатого ядра, таламуса и гипоталамуса, в мозговом стволе в области дорсального ядра блуждающего нерва и в области синего пятна, т.е. в тех зонах мозга, которые участвуют в регуляции кислородного гомеостаза организма и деятельности жизненно важных систем - сердечно-сосудистой и дыхательной. Интенсивность гипоксических поражений нервных клеток нарастает после рождения ребенка в случае затянувшейся асфиксии.

Для того, чтобы определить адекватный объем реанимационных мероприятий и тактику лечения постгипоксического состояния, прежде всего следует оценить степень тяжести асфиксии. Оценку по шкале Апгар необходимо проводить всем новорожденным через минуту и повторно через 5 минут.

Частота сердцебиений и дыхательная функция оцениваются визуально. Мышечный тонус оценивается по степени сгибания конечностей и по противодействию, оказываемому ребенком при попытке принудительного разгибания его конечностей.

Рефлекторная возбудимость оценивается по реакции младенца на легкие щелчки по подошвенной стороне его ступни или по реакции на введение носового катетера: чихание, крик - 2 балла, гримаса - 1 балл, отсутствие реакции - 0 баллов.

Карта оценки состояния новорожденных по шкале Апгар

Показатель	0 очков	1 очко	2 очка
Частота сердцебиений	отсутствует	менее 100 в минуту	более 100 в минуту
Дыхание	отсутствует	замедленное, нерегулярное, поверхностное, затрудненное	регулярное дыхание, бодрый крик
Мышечный тонус	пониженный	частичное сгибание	активные движения, хорошее сгибание

Рефлекторная возбудимость	реакция отсутствует	слабый крик, незначительные движения	энергичный крик
Цвет кожи	синюшный, бледный	корпус розовый, руки и ступни синюшные	ребенок розовый

Как правило, существует тесная связь между количеством очков по шкале Апгар и величиной рН артериальной крови.

Связь количества очков по шкале Апгар с величиной рН артериальной крови

Количество очков по шкале Апгар	Величина рН артериальной крови
9-10	7,30-7,40 (нормальная)
7-8	7,20-7,29 (небольшой ацидоз)
5-6	7,10-7,19 (умеренный ацидоз)
3-4	7,00-7,09 (заметный ацидоз)
от 0 до 2	ниже 7,00 (тяжелый ацидоз)

Примечание: в двух случаях может иметь место несоответствие между оценкой по шкале Апгар и величиной рН крови:

1) низкая оценка по шкале Апгар сочетается с нормальным или лишь незначительным снижением рН, если причиной асфиксии новорожденного является наркотическая депрессия вследствие проведения матери наркоза или обезболивания родов;

2) относительно высокая оценка по шкале Апгар может сочетаться с низким значением рН у маловесных для срока новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию.

Как показал клинический опыт, следует выделять 2 степени тяжести асфиксии новорожденных: легкую и тяжелую.

Легкая асфиксия: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 5-6 баллов, через 5 минут 8-10 баллов. Оценка даже менее 5 баллов на первой минуте жизни в случае повышения ее к 5-й минуте до 8-10 баллов.

Тяжелая асфиксия: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 0-4 балла, к пятой минуте не становится выше 6-7 баллов.

Для определения объема терапевтических мероприятий следует ориентироваться не только на состояние ребенка при рождении, но и на длительность интранатальной гипоксии.

Оценка по шкале Апгар проводится совместно акушером, анестезиологом и неонатологом, причем предпочтение отдается мнению последнего. Акушер совместно с дежурным неонатологом обязаны обосновать предполагаемую причину асфиксии новорожденного и зафиксировать заключение в истории болезни матери и новорожденного.

Первичная реанимация при рождении ребенка в асфиксии проводится в родильном зале.

Сразу после рождения ребенка акушерка опускает его голову вниз, отсасывает содержимое носовых ходов и верхней части глотки, накладывает зажимы и перерезает пуповину.

Новорожденного кладут с наклоном головки (15°) на стол, обогреваемый источником лучистого тепла. Ребенка необходимо быстро обтереть, т.к. потеря тепла испарением у него очень велика, а механизм теплообразования в условиях гипоксии оказывается нарушенным. У детей, подвергшихся переохлаждению, усугубляется обменный ацидоз, гипоксия и может развиться гипогликемия.

Большинство клиницистов считают, что при рождении ребенка в легкой асфиксии для восстановления деятельности дыхательного центра и адекватной легочной вентиляции достаточно применить управляемое дыхание через маску с помощью системы Айра, при этом поток кислорода не должен превышать 10 л в минуту, частота дыхания до 40 в мин. В случае тяжелой асфиксии вслед за санацией носоглотки следует незамедлительно провести интубацию трахеи, отсасывание слизи и околоплодных вод и начать искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) вначале с использованием 100 % кислорода с частотой дыхания 50-60 в мин. и давлением на первых 3-6 вдохах 40-50 см водяного столба, а затем 25-30 см водяного столба.

Этимизол как стимулятор дыхания у доношенных детей применять нецелесообразно. Он вводится только в случае наркотической депрессии дыхания у детей, извлеченных при операции кесарева сечения, или у новорожденных, матери которых больны сахарным диабетом, и у недоношенных в дозе 0,1 мл/кг 0,6% раствора.

Восстановление самостоятельного дыхания способствует постепенной нормализации гемодинамики. С целью же пополнения энергетических резервов вводится 10 мл 10 % раствора глюкозы вместе с кокарбоксилазой (8-10 мл/кг). Последняя не только улучшает метаболизм, увеличивая АТФ, но и способствует нормализации состава электролитов в клетках и устранению внутриклеточного ацидоза. Кроме того, устраняя избыток пировиноградной и молочной кислот, она нормализует рН плазмы и тканевой жидкости.

В тех случаях, когда асфиксия плода и новорожденного возникла на фоне длительной хронической внутриутробной гипоксии (о чем свидетельствует тяжелая экстрагенитальная патология матери, осложнение беременности поздним токсикозом, перенашивание), то для устранения возможного метаболического ацидоза ребенку после восстановления адекватного легочного дыхания следует ввести в вену 5 % раствор бикарбоната натрия из расчета 2-2,5 мл на кг массы тела. Однако следует помнить, что вливание бикарбоната натрия в дозе 3 мэкв/кг приводит к образованию такого количества CO_2 , которое образуется в организме за 1,5 мин. Поэтому для выведения CO_2 требуется наличие хороших вентиляционно-перфузионных отношений, т.е. восстановление адекватного дыхания; поскольку осмолярность 4 % раствора бикарбоната натрия составляет 952 мосм/л, струйное введение этого препарата может способствовать гипернатриемии, которая на фоне гипоксических изменений гемодинамики может привести к появлению внутрижелудочковых кровоизлияний, особенно у недоношенных детей. В современных условиях применение раствора бикарбоната натрия должно осуществляться на фоне определения кислотно-основного состояния

крови новорожденного как в целях установления показаний к его применению, так и для контроля эффективности воздействия.

Если через 5 мин. после начала реанимационных мероприятий оценка новорожденного по шкале Апгар остается не выше 6 баллов, рекомендуется ввести внутривенно раствор преднизолона (1 мг/кг) или гидрокортизона (5 мг/кг), 1 мл 50% р-ра витамина С и 1 мл 10 % р-ра глюконата кальция.

При нарушении сердечной деятельности одновременно с дыхательной реанимацией проводится наружный массаж сердца, при брадикардии (менее 80 ударов в мин.) внутривенно вводится 0,1 % р-р атропина (0,1 мл), при отсутствии эффекта 0,1 мл 0,1 % р-ра адреналина гидрохлорида.

После проведения первичных реанимационных мероприятий ребенок должен быть помещен в кувез и переведен в палату интенсивной терапии, где проводится его первичная обработка.

Способ дальнейшей оксигенотерапии в значительной степени определяется характером нарушения функции внешнего дыхания, т.е. зависит от того, вызвано ли оно изменениями в самих легких или обусловлено расстройством центральной регуляции дыхания на почве гипоксического поражения мозга.

Последнее является абсолютным показанием к проведению ИВЛ у новорожденных детей. При патологии легких у детей стойко сохраняется ателектаз и гипоперфузия, что нарушает диффузию кислорода в кровь легочных капилляров и может способствовать гипоксемии. При подобных нарушениях функции внешнего дыхания наилучшие результаты дает оксигенотерапия с помощью мешка Мартина или создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (метод Грегори). При этом улучшается функционирование альвеол и достигается увеличение остаточной функциональной емкости легких.

При тяжелом нарушении функции внешнего дыхания и центральных регуляторных механизмов, когда дыхание с повышенным давлением на выдохе не эффективно, следует использовать метод ИВЛ с положительным давлением на выдохе.

Показания для проведения ИВЛ с положительным давлением на выдохе:

1) приступы апноэ длительностью более 15-20 сек. несколько раз в течение часа, сопровождающиеся брадикардией. Метаболический ацидоз $pH = 7,2$.

2) критерии по газам крови:

PaO_2 менее 50 мм рт. ст. (венозное - 35-40 мм рт. ст.) при дыхании 70-90% воздушной смесью и давлением на выдохе +5 см вод. ст. $PaCO_2$ более 60 мм рт.ст. ($PaCO_2$ венозное более 70 мм рт.ст.). При переводе на ИВЛ следует установить следующие параметры начальной вентиляции:

- максимальное давление в конце вдоха - 20 см вод.ст.,
- положительное давление в конце выдоха - 3-5 см вод.ст.;

- отношение длительности вдоха к выдоху 1:1,

- частота дыхания - 30 в мин.,

- концентрация кислорода - 70-80 %.

Через 10-15 мин. после перевода на ИВЛ необходимо провести анализ газового состава крови и если PaO_2 остается низким (в венозной крови менее 45 мм рт.ст.), то параметры вентиляции следует изменить в следующей последовательности:

1) увеличить отношение длительности вдоха к выдоху до 1,5:1 или 2:1,

- 2) увеличить давление на выдохе до 7-8 см вод. ст.,
- 3) увеличить концентрацию кислорода,
- 4) незначительно снизить частоту дыхания.

Если $P_{a_2O} = 80$ мм рт.ст., то параметры ИВЛ следует изменить следующим образом;

- 1) уменьшить концентрацию O_2 до 50 %,
- 2) снизить положительное давление в конце выдоха до 2-3-х см вод.ст.;
- 3) создать максимальное давление в конце вдоха = 25-30 см вод.ст.;
- 4) отношение вдоха к выдоху оставить 1:1.

По мере улучшения состояния ребенка (через 48-72 ч) давление на вдохе при ИВЛ обычно составляет 20 см вод.ст., на выдохе - 2-3 см вод.ст., отношение вдох-выдох = 1:1,5 и концентрация O_2 - 50 %. После этого постепенно отучают младенца от респиратора. Переходят на принудительную легочную вентиляцию и постепенно уменьшают частоту дыхания до 5-10 в мин. Затем ребенка экстубируют и переводят на спонтанное дыхание с положительным давлением на выдохе (+5 см вод.ст.) и концентрацией O_2 на 10 % больше той, которая подавалась больному при проведении ИВЛ. Перевод ребенка на самостоятельное дыхание и экстубация являются плановыми манипуляциями и должны осуществляться лечащим врачом в дневное время.

Техника проведения длительной ИВЛ продолжает совершенствоваться. Имеются данные литературы о большой эффективности высококачественного дыхания, осуществляемого с помощью специальных аппаратов, обеспечивающих колебания дыхательных объемов с частотой более 600 в мин. Обмен газов в легких возникает с помощью механизма увеличенной диффузии при колебаниях давления намного меньших, чем требуется для обычной вентиляции. Национальный институт здоровья в Канаде апробирует эту технику в 10 центрах.

Использование препаратов, вызывающих мышечную релаксацию у тех новорожденных, которые "сопротивляются ИВЛ", до сих пор остается спорным вопросом, особенно при проведении оксигенотерапии у недоношенных детей. Положительная сторона применения мышечных релаксантов состоит в уменьшении риска возникновения пневмоторакса, в улучшении газообмена, в уменьшении подъемов внутричерепного давления и тем самым в снижении частоты внутрижелудочковых кровоизлияний у новорожденных детей. В то же время исследователи указывают на побочные эффекты этой терапии:

- увеличение частоты сердечных сокращений,
- постепенное ухудшение газообмена и появление необходимости изменять режимы вентиляции,
- задержка жидкости в организме,
- увеличение уровня билирубина.

Поэтому до сих пор миорелаксанты используются лишь в исключительных случаях.

Нарушение деятельности центральных механизмов регуляции дыхания, как правило, определяет длительность проведения ИВЛ у новорожденных детей. Чаще всего это проявляется в нарушениях ритма и глубины дыхания, т.е. в появлении приступов апноэ длительностью до 20-30 сек., сопровождающихся брадикардией (до 90-100 уд. в мин.) и цианозом. В генезе приступов апноэ лежит незрелость и дисфункция медиаторных систем мозга, что, как правило, наблюдается у детей, имевших

неблагоприятные условия внутриутробного развития с самых ранних сроков беременности. Наряду с этим приступы апноэ могут являться следствием гипоксического поражения стволовых структур мозга, кровоизлияний, токсических инфекционных влияний и метаболических расстройств. Чаще всего они появляются с 3-4 дня жизни ребенка. Для их своевременного выявления необходим мониторинг за ритмом дыхания и сердцебиения.

Для лечения и профилактики приступов апноэ предлагается использовать метилксантины: теofilлин, эуфиллин, содержащий 75-85 % теofilлина, кофеин и этимизол. Последний вводится из расчета 0,1 мл на кг массы тела 0,6 % раствора 4 раза в сутки.

Метилксантины помимо устранения апноэ могут увеличить частоту дыхания, альвеолярную вентиляцию, минутный ее объем. Можно использовать 2,4 % раствор эуфиллина, который в дозе насыщения (6 мг/кг) вводится внутривенно, а затем каждые 8 часов дается поддерживающая доза препарата из расчета 1 мг/кг. Можно давать поддерживающую дозу и оральным путем, тогда ее следует увеличить в 1,5-2 раза. Эффект, как правило, наблюдается через 18-24 часа. Кроме того, рекомендуют детям вводить цитрат кофеина или основания кофеина в дозе насыщения 2,5-10 мг/кг, поддерживающая доза - 2,5 мг/кг дается внутривенно 1 раз в сутки. Первый раз поддерживающую дозу вводят через 24-48 часов после дозы насыщения. При лечении следует помнить о возможности кумуляции этих средств. Поэтому возрастание частоты сердечных сокращений до 160-180 уд. в минуту является противопоказанием к применению метилксантинов. При этом у ребенка могут возникать тахипноэ, тремор конечностей, беспокойство, усиление рефлексов Моро и хватательного. Обычно продолжительность терапии метилксантинами составляет 3-4 дня, но в ряде случаев состояние ребенка требует более длительного их применения.

Таким образом, адекватная оксигенотерапия в сочетании с препаратами, нормализующими функциональную активность дыхательного центра, имеет первостепенное значение в поддержании обменных процессов и нормализации нарушений гомеостаза у новорожденных, перенесших асфиксию.

Циркуляторные нарушения и глубокие метаболические сдвиги, возникающие в организме в результате гипоксии, определяют неврологическую симптоматику, которая напоминает клиническую картину постреанимационной болезни у взрослых людей: начальная стадия угнетения функции сменяется стадией общего возбуждения, для которой характерно расстройство сна, появление разгибательной гипертонарии и различных двигательных автоматизмов. Длительное расстройство сна и судорожный синдром сами по себе значительно усугубляют метаболические нарушения в мозге, приводят к накоплению токсических продуктов, что в известной степени определяет неблагоприятный исход заболевания. Поэтому в комплексе лечебных мероприятий, направленных на борьбу с гипоксией, необходимо использовать фармакологические средства, которые снимают у ребенка судорожную готовность и способствуют наступлению сна.

В последние годы в неонатологии все шире используются препараты, применяемые для этих же целей у взрослых людей: нейролептики (дроперидол, фентанил, аминазин), сульфат магния, фенобарбитал, ГОМК и производные бензодиазепинов. Одна-

ко следует помнить, что все они в той или иной степени изменяют метаболизм биогенных аминов, участвующих в регуляторных функциях ЦНС. Это приводит к нарушению структуры сна, в частности, укорочению парадоксальной фазы, что может неблагоприятным образом сказаться на нервно-психическом развитии детей в последующие годы жизни. Многие из перечисленных препаратов могут вызвать осложнения со стороны дыхания и сердечно-сосудистой системы. Например, дроперидол ухудшает кровоснабжение мозга, снижает систолическое артериальное давление, уменьшает объем циркулирующей крови и систолический объем сердца, вызывает брадикардию. Повторное введение препарата может вызвать угнетение дыхания, особенно у недоношенных детей.

Широко используемый неонатологами ГОМК наряду с тем, что он снижает возбуждение ЦНС, активизирует окислительные процессы, использование кислорода мозгом и, способствуя уменьшению избыточного лактата, повышает устойчивость организма к гипоксии, но при струйном внутривенном введении может вызывать остановку дыхания и судороги. Парентеральное введение особенно опасно у недоношенных, имеющих частые апноэ. Препарат вызывает гипокалиемию, поэтому повторное введение ГОМК возможно лишь под контролем содержания калия в крови. При состояниях, сопровождающихся церебральной венозной гипертензией, что часто имеет место при нарушении гемодинамики П-Ш ст., применение препарата нецелесообразно в связи с его отрицательным влиянием на венозный отток. Он увеличивает прессорные реакции системного и перфузионного давления. Влияние этого препарата на структуру сна у новорожденных детей еще не изучено.

Среди противосудорожных и снотворных средств препараты бенздиазепинового ряда имеют серьезные преимущества: они нормализуют структуру сна и улучшают центральные регуляторные влияния на сердечный ритм и ритм дыхания, улучшают течение процессов окисления в организме. Известно, что по степени выраженности защитного действия при гипоксии седуксен значительно превосходит ГОМК. Что касается механизма действия бенздиазепинов, то известно, что в мозгу существуют бенздиазепиновые рецепторы, которые связаны с рецепторами для ГАМК, играющей важную роль в энергическом обмене в ЦНС.

Наблюдаемый эффект от введения седуксена и других препаратов этого ряда опосредован через ГАМК. Препарат рекомендуется вводить внутривенно, внутримышечно или орально вначале в однократной дозе 1 мг. Показано, что суточную дозу препарата не следует распределять равномерно, необходимо проводить подбор дозы насыщения, вводя 1 мг седуксена повторно через 40 мин., 1 час, 1,5 часа, т.е. сразу как только вновь у ребенка появляются признаки беспокойства и судорожной готовности. Суточная доза седуксена может достигнуть 5 мг/кг и, если при этом эффект не достигается, то следует сочетать этот препарат с капельным оральным введением ГОМК из расчета 100 мг/кг в 5 % растворе глюкозы. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что подбор индивидуальной дозы препарата никогда не вызывает побочных осложнений. Вместо седуксена можно использовать отечественный препарат феназепам, который вводится орально в однократной дозе 0,00025-0,025 мг.

Следует подчеркнуть, что пока еще не изучены отдаленные

результаты использования седативных и других противосудорожных средств в неонатальном периоде, поэтому назначение препаратов должно быть строго обоснованным.

В комплексе лечебных мероприятий важная роль принадлежит инфузионной терапии, основными задачами которой являются: нормализация гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния крови, обеспечение диуреза, имеющего важное значение для поддержания гомеостаза, доставка ребенку энергетического и пластического материала.

Для проведения инфузии наиболее широко используются поверхностные вены головы или вена пуповины, при катетеризации которой следует особенно строго соблюдать правила асептики.

Инфузионную терапию лучше начинать не сразу после рождения, а через несколько часов, учитывая, что в первые часы жизни происходит перераспределение крови между сосудистым руслом и интерстициальным пространством. Внутривенное введение жидкости может явиться значительной нагрузкой для системы кровообращения, особенно для гемодинамики малого круга кровообращения, поскольку почки новорожденного не способны эффективно выводить большое количество жидкости. Форсированное введение последней может вызвать не только гиперволемию, но и нарушить осмолярную концентрацию крови. Инфузию необходимо проводить только капельно, со скоростью не более 5-8 капель в 1 минуту.

Объем вводимой жидкости рассчитывается на кг массы тела ребенка. Существуют различные способы расчета жидкости. При этом учитывается, что общее количество жидкости, необходимой на сутки ребенку, складывается из физиологических возрастных потребностей для обеспечения метаболических процессов и выведения продуктов обмена, к этому добавляется компенсация на патологические потери, связанные с усиленной преспирацией при наличии у ребенка одышки и при перегревании ребенка источниками лучистого тепла. Патологические потери жидкости составляют около 10 % от физиологических потребностей. Однако при создании в кувезе оптимальных условий микроклимата этими дополнительными потерями можно пренебречь. Учитывая данные литературы и опыт работы ИАГ АМН СССР, оптимальной суточной дозой в первые двое суток жизни следует считать объем 60-65 мл жидкости на кг массы тела ребенка. При расчете последующей жидкостной потребности следует исходить из результатов ежедневного клинического осмотра и динамики массы тела. Об адекватности проводимой инфузионной терапии свидетельствует динамика массы тела за сутки в пределах 2-4% от исходной величины. Объем инфузата на 3 день жизни составляет 80-90 мл/кг, на 4-й - 100-110 мл, на 5-й - 120-130 мл, на 6-й - 130-140 мл, на 7-й - 150 мл/кг. Некоторые авторы рекомендуют повышать объем инфузата до 200 мл/кг к концу первой недели жизни. При расчете объема инфузата следует вычитать жидкость, полученную оральным путем.

Основу инфузата, как правило, составляет 10% раствор глюкозы, введение которой помогает уменьшить катаболизм тканевых белков, снизить кетоз. Следует помнить, что вливание гипертонических растворов противопоказано (осмолярность 10% раствора составляет 523 мосм/л, а 20% - 1250 мосм/л). При высокой скорости введения глюкозы могут возникнуть не только гипергликемия, гиперосмолярность крови, но и глюкозурия и осмотический диурез. Некоторые исследователи рекомендуют

вводить глюкозу с инсулином (1 ед. инсулина на 4 г глюкозы). Однако исследования, проведенные в ИАГ АМН СССР, показали, что новорожденные дети, особенно перенесшие гипоксию, в первые дни жизни хорошо утилизируют глюкозу при внутривенном капельном введении даже без применения инсулина. В качестве онкотически активного вещества, обладающего волемическим эффектом, рекомендуется использовать раствор альбумина (10 %, 20 %) или концентрированную плазму, которые вводятся из расчета 10 мл на кг массы тела. Плазма одновременно может восполнить недостаток микроэлементов в организме.

В качестве питательного материала как плазма, так и альбумин не играют существенной роли, т.к. распад введенного альбумина в организме до аминокислот идет в течение 10-60 дней. К осмотически активным веществам относят также маннитол, который способствует снижению внутричерепного давления и увеличению почечного кровотока. Вводится препарат в виде 10 % раствора из расчета 7-10 мл/кг/24 часа. С целью восполнения дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК) и улучшения микроциркуляции применяется реополиглюкин в дозе 10 мл на кг массы тела. Этот препарат обладает также слабым диуретическим эффектом. Улучшает реологические свойства крови и обладает хорошими дезинтоксикационными свойствами гемодез (10 мл на кг массы тела).

Наряду с глюкозой, которая является основным источником энергии для новорожденного ребенка, рекомендуется в состав инфузата включать смеси аминокислот (например, левами) и жировые препараты, из которых наиболее широко применяется липофундин и интралипид. Жиры не обладают осмотической активностью, их особенно желательно вводить в тех случаях, когда потребность в них не может быть удовлетворена путем естественного вскармливания. Рекомендуется начинать введение жира новорожденным с меньших доз 5-10 мл 10% раствора интралипида на 1 кг массы тела в сутки. Суточную дозу жировых препаратов вводят в 2-4 приема и не ранее 2-3 дня жизни. Следует помнить, что парентеральное введение жира способствует повышению уровня свободных жирных кислот в крови и поэтому должно с осторожностью применяться при гипербилирубинемии и дыхательной недостаточности.

Отношение к диуретикам при проведении инфузионной терапии должно быть крайне осторожным. В практике лечения новорожденных наиболее часто с целью дегидратации применяется лазикс, который способствует выведению из организма не только воды, но и натрия, калия, хлора, что при повторном применении препарата может нарушить электролитный баланс. Каждое повторное введение препарата должно быть строго обосновано и проводиться под контролем количества полученной и выделенной жидкости.

Одной из главных задач корригирующей инфузионной терапии является нормализация кислотно-основного равновесия крови, что требует дифференцированного подхода. Респираторный ацидоз ликвидируется в процессе улучшения легочной вентиляции и при проведении в случае необходимости ИВЛ. При наличии метаболического ацидоза с целью оцелачивания крови применяется кокарбоксилаза и/или 4-5 % раствор бикарбоната натрия. Количество необходимого раствора рассчитывается по формуле:

$$BE - 5 \times \frac{\text{масса тела}}{3}$$

Препарат вводят в 2 приема - в начале и в конце инфузии.

Коррекция натрия и калия проводится также при наличии лабораторных данных о составе электролитов крови, для этой цели применяется 10% раствор хлорида натрия и 3-7,5% раствор хлорида калия.

Методы поддержания сердечной деятельности направлены на обеспечение сократительной способности миокарда, на уменьшение легочной гипертензии, гиповолемии и гипергидратации. Из сердечных гликозидов рекомендуется применение дигоксина, начиная с дозы насыщения 5-7 мг/кг/ 24 ч., которая дается ребенку по схеме. Поддерживающая доза составляет 1/5 дозы насыщения.

Новорожденные дети, у матерей которых был поздний токсикоз беременных, составляют одну из групп высокого риска. При этой форме материнской патологии снижено поступление к плоду кислорода, энергетического и пластического материала. Большое значение имеет низкое поступление аминокислот, что в дальнейшем может явиться одной из причин нарушений со стороны ЦНС ребенка. При позднем токсикозе беременных понижено поступление к плоду глюкозы, которая является для него основным энергетическим материалом и одним из основных источников накопления жира. Гипоксические условия, при которых развивается плод при позднем токсикозе у матери, способствуют ускоренному созреванию ряда физиологических функций и метаболических процессов, в частности, преждевременно активизируются некоторые энзимы. В результате этого плод использует накопленные ранее запасы гликогена и даже жира на покрытие энергетических затрат, вследствие чего его энергетические резервы к моменту рождения оказываются особенно низкими. Внутриутробная гипоксия способствует повышенному образованию в крови плода кислых продуктов обмена, они накапливаются из-за сниженной экскреторной функции плаценты. Это способствует развитию метаболического ацидоза.

В результате отягощенных условий внутриутробного развития оказываются сниженными приспособительные реакции плода во время родового акта. Дети у матерей с поздним токсикозом беременных, даже при нормальном течении родов, чаще, чем дети здоровых матерей, рождаются в асфиксии. Однако даже при относительно благополучном состоянии они в первые дни жизни нуждаются в особом наблюдении и уходе. Важное значение имеет организация охранительного режима, при котором ребенок оберегается от лишнего беспокойства, ему создаются условия длительного спокойного сна. Нельзя допускать охлаждения ребенка, которое еще более усиливает ацидоз. При появлении первых признаков охлаждения (холодные конечности) его необходимо положить в кроватку-грелку или поместить в кувез.

При срыгиваниях рекомендуется промыть желудок 2% раствором гидрокарбоната натрия (до появления светлых, без слизи промывных вод). Если промывание желудка не дает эффекта и срыгивания продолжают, необходимо назначить препараты, снимающие возбуждение и устраняющие явление пилороспазма (однократно 0,5 % р-р аминазина 1,0 мл или церукал 0,1 мл 1-3 раза внутримышечно).

Важное значение имеет питьевой режим, доставка достаточного количества жидкости. Нарушение водного баланса усиливает ацидотические сдвиги, затрудняет выведение метаболитов и тем самым тормозит процесс метаболической адаптации. Питье следует давать по потребности с первого дня жизни. При срыгиваниях жидкость следует вводить внутривенно капельно (10 % раствор глюкозы в сочетании с физиологическим раствором). В первые дни жизни в качестве питья рекомендуется 5% раствор глюкозы, а в дальнейшем — этот же раствор в сочетании с раствором Рингера (1:1). Голодание абсолютно противопоказано ребенку, который внутриутробно не получал необходимого количества питательных веществ. По прошествии острого периода адаптации, т.е. через 3-4 дня, таких детей можно, а часто и необходимо, кормить не по обычным нормам, а по потребности, до полного удовлетворения, соблюдая при этом часы кормления. Дети у матерей, перенесших поздний токсикоз беременных, после 3-4 дня жизни способны высасывать и усваивать в 1,5-2 раза больше молока, чем дети здоровых матерей. При кормлении по потребности такие дети дают меньшую убыль массы тела и восстанавливают ее первоначальную величину уже к 7-8 дню жизни.

При тяжелых формах позднего токсикоза у матерей новорожденные дети часто имеют выраженные нарушения функций ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что требует проведения интенсивной терапии. У детей нарушена координация деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем, регуляция функций идет с большими затратами энергии. Поэтому инфузионную терапию детям больных матерей следует проводить строго обоснованно и бережно. Поскольку функция почек (осморегулирующая, азотвыделительная и др.) у новорожденных этой группы развита хорошо, введение диуретиков при проведении инфузионной терапии нецелесообразно. При невозможности восполнения энергозатрат энтеральным путем следует осуществлять частичное парентеральное питание глюкозо-аминокислотными смесями, необходимо вводить витамины А, Е, фолиевую и никотиновую кислоты. Особое внимание следует уделять профилактике инфицирования и повышению сопротивляемости организма.

Дети, рожденные матерями, больными сахарным диабетом, представляют собой довольно пеструю группу как в отношении гестационного возраста, так и в отношении их функциональной зрелости, которая далеко не всегда соответствует сроку внутриутробного развития. У большинства новорожденных масса тела значительно превышает положенную по сроку гестации. Однако характерный внешний вид дает основание говорить о "диабетической фетопатии": дети выглядят не только ожиревшими, но и пастозными; кожа тонкая, блестящая яркокрасного или багрового оттенка; сильно развит волосяной покров на голове, темный пушок на ушах, плечах, спине. Обращает на себя внимание диспропорция телосложения: при длинном туловище нижние конечности кажутся короткими, головка (особенно ее черепная часть) — маленькая, ее окружность меньше окружности плечиков, шея короткая, лицо лунообразное с полными выступающими щеками, из-за чего глаза кажутся запавшими, а нос — маленьким. Мышечный тонус снижен и поэтому слабо выражена характерная для новорожденных детей сгибательная гипертония. Наряду с внешними признаками могут наблюдаться изменения со

стороны внутренних органов: увеличение размеров сердца и печени. Выраженность признаков "диабетической фетопатии" указывает на неблагоприятное влияние сахарного диабета матери на плод и трактуется как показатель развития гиперкортицизма плода. Однако при тяжелом сахарном диабете матери, протекающем с явлениями выраженной ангиопатии, плоды могут отставать в своем развитии, при этом масса их тела и рост значительно уменьшены, а адаптивные возможности резко снижены. Особенно неблагоприятным для плода является сочетание сахарного диабета матери с нефропатией беременных. Понятие "диабетическая фетопатия" не исчерпывается лишь внешними признаками, придающими характерный вид новорожденному ребенку. Сюда включается весь комплекс метаболических изменений, существенно замедляющих процесс адаптации детей к новым условиям внеутробного развития, а также нарушение функции жизненно важных функциональных систем организма ребенка.

Новорожденные дети больных сахарным диабетом матерей не только чаще, чем обычно, рождаются раньше срока, но, примерно, треть из них — путем операции кесарева сечения, особенно при заболевании матерей с детского и юношеского возраста. Более чем в половине случаев, кесарево сечение проводится из-за появления симптомов угрожающей асфиксии плода. Высока и частота рождения в асфиксии, она более чем в три раза превышает показатель асфиксии среди всех новорожденных. Основной причиной заболеваемости и смертности этой группы новорожденных является синдром дыхательных расстройств, в основе которого лежит вторичный ателектаз и гиалиновые мембраны легких. Дыхательные нарушения нередко развиваются на фоне вторичной кардиопатии, сочетающейся с расстройствами кровообращения I-II степени. Симптомы недостаточности сердечно-сосудистой системы: одышка, цианоз, тахикардия, глухость сердечных тонов, ритм галопа могут наблюдаться с первых часов жизни и прогрессивно нарастать. Наряду с респираторными и сердечно-сосудистыми нарушениями большую опасность для новорожденных представляет быстро развивающаяся тяжелая гипогликемия, что, в свою очередь, особенно неблагоприятно сказывается на состоянии центральной нервной системы ребенка. Наблюдения показывают, что у детей больных матерей имеется активация глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Однако в случае тяжелого и плохо компенсированного сахарного диабета матери эта реакция у плода подавляется, и в крови новорожденного ребенка в этом случае определяется низкое содержание глюкокортикоидных гормонов. При этом, как правило, с первых часов жизни у ребенка развивается тяжелая гипогликемия.

Адаптация новорожденных, матери которых больны сахарным диабетом, в раннем неонатальном периоде протекает замедленно. Так, после компенсации тяжелой гипогликемии первых дней жизни, в конце первой — начале второй недели у некоторых детей выявляется вновь снижение сахара в крови, хотя и не столь значительное, как в первые дни, но требующее применения внутривенного введения растворов глюкозы. Кроме того, у многих детей отмечается весьма замедленное восстановление первоначальной массы тела, несмотря на достаточное получение ими молока. Это явление, возможно, связано с повышенным потреблением собственного белка в энергетических целях, так как мобилизация углеводов и жира как

энергетического материала, идет у данных новорожденных более медленными темпами, чем у детей здоровых матерей.

Основными принципами выхаживания новорожденных детей, матери которых больны сахарным диабетом, являются:

- 1) строгое поддержание оптимальных условий окружающей среды;
- 2) адекватная оксигенотерапия;
- 3) профилактика гипогликемии;
- 4) терапия, направленная на коррекцию нарушений гомеостаза и его поддержание в оптимальных пределах;
- 5) рациональное вскармливание;
- 6) антибиотикотерапия (при наличии показаний к ее проведению).

Ежедневно определяют:

- 1) массу тела;
- 2) сахар крови определяют сразу при рождении ребенка (до начала реанимационных мероприятий), через 2 часа после рождения, затем в течение первых суток жизни каждые 4 часа, а в последующие дни первой недели жизни - ежедневно. Контрольное определение сахара крови проводится однократно на второй неделе жизни и перед выпиской из родильного дома;
- 3) определяют параметры КОС и газов крови (ежедневно, при развитии у ребенка СДР), 2 раза в неделю гематокрит, общий белок и электролиты крови;
- 4) при появлении желтухи кожных покровов необходимо контролировать уровень билирубина крови.

После проведения реанимационных мероприятий ребенок сразу переводится в палату интенсивной терапии, где спустя 30-60 минут после относительной стабилизации его состояния акушерка производит обработку пуповинного остатка и кожи ребенка. Дежурный педиатр осуществляет постоянное наблюдение за новорожденным матери, больной сахарным диабетом, с первых минут жизни независимо от его состояния и оценки по шкале Апгар.

После перевода ребенка в палату интенсивной терапии ему проводится промывание желудка 2,5% содовым раствором. При отсутствии сосательного рефлекса или слабом рефлексе в желудок вводится постоянный зонд.

Для профилактики гипогликемии с первых минут жизни ребенку назначается оральное введение глюкозы в виде 5% раствора из расчета 30-40 мл на кг массы тела в сутки. Раствор глюкозы ребенок получает из рожка или капельно (с частотой 5-6 капель в минуту) через зонд. Через 2 часа после рождения следует провести контрольное определение уровня сахара крови. При уровне его ниже 1,65 ммоль/л следует начать внутривенное капельное введение 10% раствора глюкозы с частотой 1 капля на кг массы тела в минуту, причем первые 10-15 мл глюкозы можно ввести быстрее - 8-10 капель в минуту. Внутривенное введение глюкозы следует проводить до стойкого установления концентрации сахара крови выше 1,65 ммоль/л. В процессе внутривенного капельного вливания глюкозы повторные определения сахара крови проводятся каждые 4 часа. Новорожденные с диабетической фетопатией более интенсивно используют глюкозу, чем дети того же гестационного возраста, при вливании глюкозы им не следует вводить инсулин. Если несмотря на внутривенные введения глюкозы у ребенка к концу первых суток жизни стойко сохраняется гипогликемия,

рекомендуется начать введение преднизолона из расчета 2-3 мг на кг массы тела в сутки. В последующие 2-3 дня дозировка преднизолона снижается до 1 мг/кг. На вторые и последующие сутки жизни показанием для вливания растворов глюкозы является уровень сахара крови меньше 1,65 ммоль/л. При отсутствии у ребенка срыгиваний и выраженной дыхательной недостаточности для профилактики гипогликемии рекомендуется раннее (через 2 часа после рождения) начало кормления сцеженным женским молоком. Учитывая особенности обмена веществ у детей больных диабетом матерей, особенно важно обеспечить им достаточное количество женского молока, желательно непастеризованного. При невозможности получать необходимый объем молока из рожка недоношенных детей следует вскармливать через зонд. К груди матери ребенок прикладывается в зависимости от его клинического состояния. Частота кормления для доношенных детей - 6 раз в сутки, для недоношенных - 7 раз. В случае недостаточной лактации у матери ребенку назначается докорм молочными смесями с обязательным контролем за соотношением в пище белков, жиров и углеводов. Со 2-й недели жизни для коррекции общего количества белка можно постепенно добавлять кефир N 5. Вначале кефир дается по 5,0 мл 2-3 раза в сутки, затем его количество доводится до 10-15 мл на одно кормление 6 раз в сутки.

Необходимость проведения терапевтических мероприятий, направленных на коррекцию нарушений гомеостаза и его поддержание в оптимальных пределах, возникает при появлении у новорожденных патологических состояний: синдрома дыхательных расстройств, нарушения мозгового кровообращения и др. В этих случаях особенно важен индивидуальный подход в назначении лекарственных средств.

Таким образом, главными моментами в лечении новорожденных детей высокого риска являются оксигенотерапия, инфузионная терапия и организация соответствующего микроклимата (с помощью закрытых куветов).

Интенсивная терапия доношенных новорожденных групп высокого риска

1. Назовите клинические признаки легкой /а/ и тяжелой /б/ асфиксии новорожденных:

Ответы
1.

а/ _____

а/ 1.1; 1.2

б/ _____

б/ 1.3

1.1. Оценка по шкале Апгар 5-6 баллов, через 5 минут - 8-10 баллов

1.2. Оценка по шкале Апгар на первой минуте менее 5 баллов, в случае ее повышения к 5-й минуте до 8-10 баллов.

1.3. Оценка по шкале Апгар на первой минуте 0-4 балла, к 5-й минуте не становится выше 6-7 баллов.

2. Назовите и выберите возможные сочетания показателей по шкале Апгар в случае рождения ребенка в легкой /а/, тяжелой /б/ асфиксии или состоянии наркотической депрессии /в/:

2.

а/ 2.3.; 2.5;
2.8.; 2.11;
2.14.

б/ 2.2; 2.4;
2.7; 2.10;
2.13

в/ 2.3; 2.4;
2.8; 2.11;
2.14; и др.

2.1. ЧСС отсутствует.

2.2. ЧСС менее 100 ударов в минуту.

2.3. ЧСС более 100 ударов в минуту.

2.4. Дыхание отсутствует.

2.5. Дыхание замедленное, нерегулярное, поверхностное, затрудненное.

2.6. Дыхание регулярное.

2.7. Мышечный тонус понижен.

2.8. Мышечный тонус слегка снижен, частичное сгибание конечностей.

2.9. Мышечный тонус хороший, активное сгибание, активные движения.

2.10. Рефлекторная возбудимость отсутствует.

2.11. В ответ на раздражение слабый крик, незначительные движения.

2.12. Рефлекторная возбудимость хорошая.

2.13. Кожа синюшная.

2.14. Корпус розовый, локальный цианоз.

3. Назовите последовательные мероприятия при реанимации ребенка, родившегося в:

3.

а/ легкой асфиксии: _____

а/:

3.1.; 3.2.;
3.3.; 3.4.;
3.6.

б/ тяжелой асфиксии: _____

б/:

- 3.1.;3.2.;
- 3.3.;3.5.;
- 3.6.;3.8.;
- 3.9.;3.10.;
- 3.11.;3.12.

в/ состоянии наркотической депрессии: _____

в/:

- 3.1.;3.2.;
- 3.3.;3.4.;
- 3.6.;3.7.

- 3.1. Отсасывание содержимого верхних дыхательных путей.
- 3.2. Ранняя перевязка пуповины.
- 3.3. Обтирание, заворачивание в теплое стерильное белье.
- 3.4. Управляемое дыхание через маску с помощью системы Айра.
- 3.5. Интубация трахеи, санация трахеобронхиального дерева, ИВЛ.
- 3.6. Внутривенно 10% раствора глюкозы с кокарбок-силазой /8-10 мг на 1 кг/.
- 3.7. Внутривенно 0,6% раствор этимизола /0,1 мл 1 кг/.
- 3.8. Внутривенно 4% раствор биокarbonата натрия.
- 3.9. Преднизолон /1 мг 1 кг/ или гидрокортизон /5 мг 1 кг/.
- 3.10. Вит. С 1 мл 5% раствора.
- 3.11. Глюконат кальция 10% - 1 мл.
- 3.12. Атропин 0,1% раствор - 0,1 мл.

4. Выберите препараты, которые необходимо применять для профилактики и лечения апноэ:

- 4. Аминазин
- Эуфилин
- Седуксен/
- Кофеин/
- Этимизол/

5. Назовите препараты, используемые с целью дегидратации /а/ и для улучшения реологических свойств крови /б/:

а/ _____

б/ _____

5.

- а/:
- 5.1.;5.5.;
- 5.6.;5.7.;
- б/:
- 5.2.;5.3.;
- 5.4.

- 5.1. Альбумин.
- 5.2. Глюкоза 10%.
- 5.3. Гемодез.
- 5.4. Реополюглюкин.
- 5.5. Маннитол.
- 5.6. Плазма /концентрированная/.
- 5.7. Лазикс.

6. Выберите препараты для использования с целью энергетических добавок:

- 6.1. Глюкоза./
- 6.2. Альбумин.
- 6.3. Гемодез.
- 6.4. Левамин./
- 6.5. Альвецин./
- 6.6. Реополю-
глюкин.
- 6.7. Нативная
плазма.
- 6.8. Интрали-
пид./
- 6.9. Липодрун-
дин./

7. Выберите препараты, предпочтительно используемые у новорожденных для снятия судорожной готовности и нормализации сна:

- 7.
- 7.1. Седуксен. V
- 7.2. Аминазин.
- 7.3. Гомк. V
- 7.4. Реланиум. V
- 7.5. Фенobarби-V
тал.
- 7.6. Сернокислая
магнезия.
- 7.7. Дроперидол.
- 7.8. Фентанил.
- 7.9. Феназепам. V

8. Назовите наиболее частые осложнения в период адаптации у новорожденных, а/ матери которых больны сахарным диабетом:

- а/ 8.1.;8.2.;
- 8.3.;8.4.;8.7.;
- 8.9.;8.10.;
- 8.12.;8.13.;
- 8.14.;8.15.;
- 8.16.;8.17.;
- 8.18.;8.19.

б/ матери которых страдали поздним токсикозом беременных:

- б/ 8.1.;8.2.;
- 8.3.;8.4.;8.6.;
- 8.7.;8.8.;8.11.;
- 8.12.;8.16.

в/ недоношенных:

- в/ 8.1.;8.2.;
- 8.3.;8.4.;8.5.;
- 8.6.;8.7.;8.8.;
- 8.9.;8.13.;
- 8.14.;8.15.;
- 8.16.;8.18.;
- 8.19.

- 8.1. Гипогликемия.
- 8.2. Респираторный ацидоз.
- 8.3. Метаболический ацидоз.
- 8.4. Нарушение терморегуляции.
- 8.5. Склонность к отекам.

- 8.6. Обезвоживание, сгущение крови.
- 8.7. Срыгивание.
- 8.8. Аспирация во время рождения и развитие аспирационной пневмонии.
- 8.9. Длительное снижение массы тела.
- 8.10. Медленное восстановление массы тела.
- 8.11. Большая /больше 7-8% / потеря первоначальной массы тела.
- 8.12. Повышенная возбудимость, расстройство сна.
- 8.13. Гипотония, слабость.
- 8.14. Апноэ.
- 8.15. Развитие СДР.
- 8.16. Гемодинамические нарушения.
- 8.17. Кардиопатия.
- 8.18. Гипербилирубинемия.
- 8.19. Гипокальциемия.

9. Назовите осложнения, связанные с применением оксигенотерапии с положительным давлением на выдохе:

9.

9.1. Пневмоторакс.

9.2. Бронхопультмональная фибродисплазия.

9.3. Незаращение Баталлова протока.

9.4. Нарушение функции сурфактантной системы легких.

ЛЕКЦИЯ 7. НЕДОНОШЕННЫЙ РЕБЕНОК (ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ, ВЫХАЖИВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ)

Недоношенным считается новорожденный, родившийся между 28-й и 38-й неделями внутриутробного развития с массой от 1000.0 до 2500.0 г и длиной тела от 35 до 45 см. Рождение плода в сроки до 28 недель, независимо от того, проявлял ли он признаки жизни или не проявлял, считается выкидышем. Плоды, жившие больше 7 дней, относятся к живорожденным, родившимся при преждевременных родах.

Принято выделять четыре группы недоношенных детей в зависимости от массы тела при рождении:

I степень недоношенности - 2500.0-2001.0 г, срок гестации 37-35 недель,

II степень недоношенности - 2000.0-1501.0 г, срок гестации 35-32 недели,

III степень недоношенности - 1500.0-1000.0 г, срок гестации 32-29 недель,

IV степень недоношенности - менее 1000.0 г, срок гестации менее 29 недель.

Однако среди детей, имеющих массу тела менее 2500 г, наряду с истинно недоношенными могут выявляться новорожденные с признаками пренатальной гипотрофии, из двоен, доношенные новорожденные дети с конституционально низкой массой и др. Вместе с тем дети, рожденные с массой свыше 2500 г, иногда оказываются недоношенными не только по сроку беременности, но и по морфофизиологическим функциям (дети от матерей, страдающих ожирением, сахарным диабетом и т.д.). В связи с этим комитет экспертов ВОЗ (1961) предложил ряд новых терминов взамен понятия недоношенность, как-то: "низкий вес детей при рождении", "малый ...для возраста". Однако у нас в стране продолжают использоваться термины "недоношенность" и "гипертрофия пренатального происхождения".

Наибольшую группу составляют дети с I по II степенью недоношенности (60% и 20% соответственно), меньшую - с III и IV степенью. Чем меньше масса тела и физиологическая зрелость недоношенных детей, тем меньше возможность выживания. Высокой степенью риска характеризуются дети с массой тела при рождении менее 1500 г, а также недоношенные с перинатальной патологией. Смертность недоношенных в раннем неонатальном периоде в 17-20 раз превышает таковую среди доношенных детей.

Наиболее часто непосредственными причинами смерти являются:

1. Асфиксия, распространенные ателектазы легких, гиалиновые мембраны легких (удельный вес этой патологии свыше 50%),

2. Внутричерепная родовая травма (удельный вес ее среди умерших до 15%),

3. Пневмонии (до 10-15%).

В последнее время в смертности недоношенных детей начинает увеличиваться доля внутриутробных инфекций и пороков

развития.

Известно, что чем менее зрелым рождается ребенок, тем труднее он адаптируется к новым условиям жизни. При этом особенно напряженно проходит метаболический процесс перестройки, что нередко ведет к существенным нарушениям гомеостаза.

В организме недоношенного ребенка содержится больше воды, чем у доношенного, и содержание ее тем выше, чем меньше масса тела. Однако при расчете на единицу обмена содержание воды в теле недоношенного ребенка оказывается низким, оно ниже, чем у взрослого человека. Эта способность, при высокой скорости обмена, делает недоношенного ребенка особенно чувствительным к нарушениям водного баланса. Вода в организме связана с электролитами, которые и определяют осмотическую концентрацию жидкости. Сохранение постоянства осмолярной концентрации внутренней среды организма имеет важное значение, нарушение ее ведет к тяжелым расстройствам в организме. Это следует учитывать при назначении водно-пищевого режима и при проведении лечебных мероприятий.

У доношенных детей осмолярность плазмы составляет в среднем 300 мосм/л, у недоношенных она обнаруживает значительные колебания - от 252 до 354 мосм/л, наиболее высокие цифры отмечаются у наименее зрелых детей. Основным катионом внеклеточной жидкости является натрий, который определяет половину осмолярной концентрации плазмы. У недоношенных детей в плазме содержится больше натрия, чем у доношенных (155-165 ммоль/л против 140-145 ммоль/л у доношенных). Считают, что гипернатриемия в первые дни жизни защищает организм от избыточных потерь воды. Однако, если ребенок в этот период получает недостаточно жидкости, у него легко возникает клеточный эксикоз. Потеря воды через кожу и легкие у новорожденного ребенка составляет в среднем 1 г/кг/час. У недоношенных детей особенно значительной бывает потеря воды при синдроме респираторных нарушений, когда частота дыхания достигает 100 и более раз в минуту. Если потеря жидкости не восполняется, происходит сгущение крови, повышается осмолярная концентрация плазмы, усиливается ацидоз, еще более нарушается дыхание.

Все дети сразу после рождения находятся в состоянии респираторно-метаболического ацидоза. У доношенных детей состояние компенсации ацидоза достигается в течение 3-4 часов. У недоношенных, при замедленном становлении дыхания, ацидотические сдвиги держатся более длительное время - 9-12 часов, а при значительной недоношенности и дольше. Чем менее зрелым является ребенок, тем медленнее наступает компенсация ацидоза и тем легче он возникает снова. Различные нарушения режима (водного, температурного и т.д.) могут привести к ацидотическим сдвигам. У недоношенных детей нередко могут возникать разнонаправленные реакции и при наличии внеклеточного ацидоза может иметь место внутриклеточный алкалоз. В таких случаях усиленная и бесконтрольная ошелачивающая терапия может ухудшить состояние ребенка.

Энергетические потребности внутриутробного плода покрываются исключительно за счет глюкозы, поступающей из крови матери, а в последние сроки внутриутробного развития в организме плода, особенно в печени, идет быстрое накопление гликогена. Чем менее зрелым рождается плод, тем меньше у него

запасы гликогена. С первых часов после рождения содержание сахара в крови начинает быстро снижаться, и минимальный его уровень определяется между 2-4 часами жизни, затем гликемия начинает постепенно возрастать. У здоровых доношенных новорожденных концентрация глюкозы в крови стабилизируется на уровне 3-4 ммоль/л (60-80 мг%) к концу первой недели жизни. У практически здоровых недоношенных новорожденных динамика гликемии носит такой же характер, только содержание глюкозы в крови у них находится на более низком уровне и стабилизация гликемии наступает медленнее - к концу второй недели и позже. У большинства новорожденных снижение концентрации сахара в крови не сопровождается явными патологическими симптомами, но все же при очень низком уровне гликемии 0,5-1,1 ммоль/л (10-20 мг%) в 1-2 день жизни и ниже 2,2 ммоль/л (40 мг%) по истечении 72 часов - могут появляться признаки симптоматической гипогликемии: адинамия, цианоз, беспокойство, тремор конечностей, тахикардия, расстройство дыхания и даже приступы клонических судорог. Эти явления чаще развиваются на 3-4 день жизни.

Среди недоношенных новорожденных в первые 3-4 дня жизни низкий уровень сахара 1,1-1,6 ммоль/л (20-30 мг%) наблюдается почти у 15%, а явление симптоматической гипогликемии у 4-6%. Гипогликемия может явиться причиной гибели новорожденного ребенка или привести к неблагоприятным неврологическим последствиям. Поэтому раннее выявление и своевременное лечение гипогликемии имеет большое практическое значение.

В процессе постнатальной адаптации для обеспечения энергетических затрат недоношенный ребенок наряду с углеводами рано начинает использовать собственный жир. Количество резервного жира у доношенных детей составляет 16% от массы тела, тогда как у недоношенных запас источников энергии невелик - всего 3-8%. При недостатке в организме запасов жира и гликогена недоношенные дети начинают использовать в энергетических целях белок. Это ведет к повышению в крови продуктов азотистого обмена, особенно в течение первой недели жизни, когда снижена эффективность азотвыделительной функции почек.

Одним из характерных явлений в период адаптации новорожденного ребенка является развитие желтухи, связанной с быстрым накоплением в крови продукта распада эритроцитов - непрямого билирубина. Этот билирубин не выводится в желчь и, благодаря хорошей растворимости в жирах, быстро накапливается в клетках подкожно-жировой клетчатки и клетках ЦНС, богатых липидами. Повышение содержания непрямого билирубина в крови в первые дни после рождения происходит не только из-за усиленного гемолиза эритроцитов, но и, главным образом, из-за временной незрелости энзиматических систем печени, а именно недостатка глюкуронилтрансферазы, с помощью которой непрямого билирубин в клетках печени превращается в прямой билирубин, легко растворимый в воде и экскретируемый в желчь.

Содержание билирубина в крови недоношенных обычно выше, чем у доношенных детей, но накопление его идет медленнее. Если у доношенных детей пик уровня билирубина приходится на 3-4 день и составляет 77-120 ммоль/л, то у недоношенных максимальная концентрация билирубина в крови достигается к 5-8 дню и составляет в среднем 137-171 ммоль/л. Снижение содержания билирубина у недоношенных идет также замедленно и ви-

димая желтуха у них может держаться длительно — до трех и более недель. Более медленное развитие ферментных систем печени у недоношенного ребенка создает угрозу билирубиновой интоксикации, т.к. непрямой билирубин, накапливаясь в нервных клетках, нарушает процесс клеточного дыхания и образования соединений, богатых энергией (АТФ). Появление признаков билирубиновой интоксикации у значительно недоношенных новорожденных детей может иметь место при концентрации билирубина значительно ниже критического уровня, за который принимается 308–342 ммоль/л. Развитию билирубиновой интоксикации у недоношенных детей может способствовать: 1) сниженная способность связывания билирубина белками плазмы из-за имеющейся у них гипоальбуминемии, 2) выраженная гипогликемия, поскольку глюкоза принимает участие в процессе трансформации непрямого билирубина в печеночных клетках, 3) гипоксия, при которой увеличивается проницаемость клеточных мембран, в частности, мембран нервных клеток для билирубина. При выраженной желтухе у недоношенных детей могут появляться начальные симптомы билирубиновой интоксикации: общая вялость, мышечная гипотония, снижение сосательного рефлекса, нарушение дыхания. В таких случаях надо рано начинать консервативную терапию, в частности, облучение тела ребенка лампами дневного света.

Постнатальная адаптация недоношенных значительно затруднена в связи с незрелостью регуляторных систем, обеспечивающих деятельность жизненно важных функций сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и др. систем организма. Незовершенным является и процесс терморегуляции, в осуществлении которого принимает участие ряд систем и, в первую очередь, ЦНС. Недоношенный ребенок в сравнении с доношенным находится в весьма невыгодных условиях терморегуляции. Способность образования тепла у него снижена вследствие малых запасов бурого жира и пониженного мышечного тонуса. Кроме того, значительно недоношенные дети в первые дни жизни, как правило, получают недостаточное питание. В то же время теплоотдача у недоношенных детей повышена, чему способствует большая поверхность тела недоношенного ребенка при малом его объеме и слабое развитие защитного жирового слоя. У него повышена теплоотдача путем кожного излучения, что объясняется особенностями кровоснабжения кожи (поверхностное расположение сосудов) и превалированием сосудорасширяющих реакций. Все это создает возможность быстрого охлаждения тела недоношенного ребенка, при котором усиливаются ацидотические сдвиги, повышается проницаемость капилляров, возникают отеки. У недоношенных детей имеется также незрелость теплорегулирующих структур ЦНС, вследствие чего ребенок может страдать не только от охлаждения, но и от перегревания.

Гипоксия тормозит химический термогенез, поэтому значительно недоношенным детям, особенно при наличии у них респираторных нарушений, требуется повышенная подача кислорода для осуществления метаболических реакций на холод и для поддержания постоянства глубинной температуры тела. Сразу после рождения у ребенка температура тела колеблется в пределах 37,7–38,2 С, в первые 3 часа она снижается до 35,3–35,5 С, а затем снова начинает повышаться.

При значительной незрелости ребенка низкая температура

тела может держаться в течение первых дней жизни, особенно при условиях неблагоприятного температурного режима и недостаточной доставки энергетического материала и кислорода.

Процесс постнатальной адаптации протекает особенно тяжело у тех недоношенных, внутриутробное развитие которых протекало в неблагоприятных условиях (осложнение беременности поздним токсикозом, заболевание матери сахарным диабетом, инфекционная патология) или имелись осложнения в течение родового акта. При этом гипоксия является центральным звеном патологических процессов, развивающихся в организме недоношенных плодов и новорожденных с первых часов после рождения. Она может выступать как первичное, основное, заболевание, начало которого связано с острым или хроническим нарушением плацентарно-плодового кровообращения, но может быть и симптомом других заболеваний недоношенного ребенка, как-то синдрома респираторных нарушений, сердечно-сосудистой патологии, внутриутробной инфекции.

Постнатальную гипоксию можно рассматривать как продолжение патологического процесса, начинающегося до рождения на почве нарушения газообмена в плаценте, в первую очередь недостаточного снабжения плода кислородом. Возникающие при этом изменения в организме плода зависят от тяжести и продолжительности его кислородного голодания и выражаются прежде всего в нарушениях кровообращения. На первом этапе гипоксии происходит перераспределение крови, циркулирующей в теле плода, большая часть ее направляется к жизненно важным органам — мозгу, сердцу, печени, надпочечникам; это перераспределение имеет компенсаторный характер. Однако по мере углубления гипоксии и связанного с ней ацидоза падает активный тонус сосудов, возникает стаз крови, особенно в капиллярном русле, повышается проницаемость сосудистой стенки, начинается выход плазмы и эритроцитов через стенки сосудов в околососудистые пространства, развивается отечно-геморрагический синдром. Для тяжелых гипоксических состояний характерно наличие различных по множественности и величине кровоизлияний в мягкие ткани, органы, полости. Гипоксия в сочетании с отеком мозга угнетает центральные нервные механизмы, ответственные за включение легочного дыхания, и плод рождается в состоянии асфиксии. Гипоксия плода может развиваться вследствие изменений в плаценте: поражение ее сосудов, что имеет место при тяжелом токсикозе беременных, появление воспалительных фокусов при некоторых формах инфекции, нередко причиной гипоксии плода может быть предлежание и преждевременная отслойка плаценты. Различные формы дискоординации родовой деятельности, особенно длительные, но слабые схватки, ведущие к затяжному течению родов, также приводят к нарушениям плодово-плацентарного кровообращения и могут стать причиной асфиксии плода.

После рождения дальнейшее развитие болезненного процесса обусловлено, в основном, продолжающейся гипоксией из-за длительно не наступающей нормализации внешнего дыхания, что усугубляет нарушение функции ЦНС ребенка.

В последние годы для обозначения клинических проявлений, связанных с гипоксией, у новорожденных детей стал широко применяться термин "нарушение мозгового кровообращения". Это название подчеркивает, что в основе патогенеза болезни лежит нарушение регулирующих функций ЦНС, связанное с расст-

ройством кровоснабжения и гипоксией мозга. Некоторые авторы пользуются термином "энцефалопатия". Клиническая картина нарушения мозгового кровообращения, особенно смена стадий болезни, у недоношенных новорожденных выражена менее четко, чем у доношенных, у них превалирует угнетение жизненных функций.

Первая стадия болезни характеризуется значительным снижением мышечного тонуса вплоть до атонии и отсутствия активных движений, рефлексы заторможены, сосательный и глотательный рефлексы могут отсутствовать, кожные покровы бледные, с цианотичным оттенком, холодные наощупь. Характерным симптомом является расстройство дыхания: дыхательные движения могут быть частыми и поверхностными или редкими и глубокими, прерываются остановками дыхания. Нередко на вдохе появляется втягивание по месту прикрепления диафрагмы, выдох сопровождается стоном. У глубоко недоношенных детей период общего угнетения может продолжаться длительно и заканчиваться смертью ребенка. Признаки второй стадии — стадии возбуждения — у недоношенных появляются позднее и выражены слабее, чем у доношенных. У них реже наблюдают судорожный синдром и резко выраженную разгибательную гипертонию, громкие вскрикивания; имеется тремор, нистагм, иногда автоматические движения конечностей, отсутствие сна. В этой стадии болезни появляется напряжение родничка и расхождение черепных швов, что свидетельствует о повышении внутричерепного давления.

При нарушении мозгового кровообращения I степени, т.е. при легких формах с быстро наступающей компенсацией нарушений, вызванных гипоксией, состояние ребенка улучшается между 3-5 днями жизни, возбуждение исчезает, а наступает нормализация тонуса и рефлексов, кожные покровы принимают розовую окраску. Такой исход чаще наблюдается у более зрелых недоношенных детей. При тяжелом заболевании — нарушении мозгового кровообращения III степени — клинические проявления выражены резче, быстро нарастают явления кислородного голодания, усиливается ацидоз, развивается глубокая депрессия, угасают рефлексы и наступает смерть. В подобных случаях на вскрытии, как правило, находят обширные кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку и сосудистые сплетения боковых желудочков, а также отек и кровоизлияния в ткань мозга и поэтому смерть недоношенного ребенка часто относят в рубрику "родовой внутричерепной травмы". Однако в клинической картине таких случаев не имеется особых симптомов, на основании которых можно было бы с уверенностью поставить диагноз внутричерепного кровоизлияния и определить его локализацию. Очаговая симптоматика у недоношенных детей, как правило, отсутствует, превалируют общемозговые симптомы. Даже спинно-мозговая пункция далеко не всегда дает возможность подтвердить или исключить наличие внутричерепных кровоизлияний. Разделение этих кровоизлияний на гипоксические и травматические у недоношенных новорожденных носит весьма условный характер.

Одной из частых и тяжелых форм патологии у недоношенных новорожденных в первые дни жизни является синдром дыхательных расстройств, в основе которого лежит незрелость легочной ткани в отношении образования специфического вещества — сурфактанта. При отсутствии сурфактанта возникает ателектаз легких, что ведет к гипоксии и гиперкапнии, под действием которых повышается проницаемость легочных капилляров и начи-

нается транссудация жидкой части крови, содержащей большое количество белка, в просвет альвеол. Вслед за этим на поверхности альвеол, альвеолярных ходов и даже распираторных бронхиол происходит отложение однородного бесструктурного вещества - гиалиновых мембран, основным компонентом которых являются белково-углеводные соединения. По мере развития гиалиновых мембран дыхательная поверхность легких сокращается. Показателем нарастающей недостаточности легочной вентиляции является увеличение ацидоза. Критическими величинами ацидоза при синдроме дыхательных нарушений считают рН 7,0-7,15 рСО₂ 60 мм ртутного столба и рО₂ - 40 мм ртутного столба, при таких показателях недоношенные дети, как правило, погибают.

Поражения сердечно-сосудистой системы у недоношенных новорожденных часто возникают в результате нарушения функции других систем, в первую очередь дыхательной и центральной нервной. Формы сердечной патологии, в основе которых лежат неструктурные изменения сердца, принято обозначать термином кардиопатии. К их числу можно отнести прежде всего случаи "персистирующей" фетальной циркуляции", т.е. длительное функционирование фетальных каналов. Такое явление может иметь место у недоношенных новорожденных при развивающемся респираторном синдроме в силу плохого расправления ткани легких и сохраняющегося при этом высокого давления в системе легочной артерии. При этом длительное время имеется право-левый шунт, что клинически выражается в более или менее стойком цианозе, появлении систолического шума в области артериального протока, иногда аритмии, увеличении границ сердца на рентгенограмме. Причиной нарушения сердечной деятельности у недоношенных может быть тяжелая гипоксия, перенесенная до рождения и поддерживаемая после рождения за счет недостаточного окисления крови в легких. При гипоксии наблюдается перераспределение крови, возникает периферическая вазодилатация, ослабление сокращений левого желудочка и развивается состояние легочной гипоперфузии. Этим углубляются явления ацидоза, в результате чего сокращается приток кислорода к миокарду, уменьшается сердечный объем. Возможно, что имеет место и нарушение центральной нервной регуляции сердечно-сосудистой деятельности. При тяжелой форме гемолитической болезни у недоношенных новорожденных также могут возникать нарушения сердечной деятельности, связанные, по-видимому, с токсическим действием непрямого билирубина на сердечную мышцу и ЦНС. Признаками является приглушение сердечных тонов, значительное увеличение числа сердечных сокращений, появление систолического шума. При наличии этих симптомов создается опасность развития острой сердечной недостаточности во время проведения заменного переливания крови.

При внутриутробных инфекциях, которые являются довольно частой причиной рождения недоношенного ребенка, может наблюдаться поражение сердечной мышцы типа миокардита. Особенно часто тяжелая сердечная патология имеет место при внутриутробных вирусных инфекциях. В таких случаях быстро нарастает цианоз, тахикардия, одышка, глухость тонов, отмечается расширение границ сердечной тупости, появление систолического шума на верхушке сердца или в У точке, увеличение печени. Признаки кардиопатии часто имеются у недоношенных новорож-

денных, матери которых страдают сахарным диабетом. Почти у 50% недоношенных детей при наличии "диабетической фетопатии" выявляется тахикардия, иногда значительная (180-200 сердцебиений в минуту), часто обнаруживаются признаки нарушения атриовентрикулярной и желудочковой проводимости и явления гипертрофии тех или иных отделов сердца. Как правило, нарушения сердечной деятельности у детей имеют место при плохой компенсации диабета у матери, в большинстве случаев они носят преходящий характер.

Внутриутробные инфекции как причина тяжелого заболевания и ранней смертности недоношенных новорожденных наблюдаются значительно чаще, чем у доношенных детей. Их прижизненная диагностика представляет значительные трудности, поскольку многие из больных детей рождаются в асфиксии и нарушение клинического состояния относят обычно за счет гипоксии и внутричерепной травмы. На инфекционную природу заболевания может указывать наличие различных сыпей, нередко геморрагического характера, повышение температуры, быстрое увеличение размеров селезенки и печени, высокий лейкоцитоз, появление менингеальных симптомов и бурное развитие пневмонии с первых часов жизни. Пневмония может быть единственным явным очагом внутриутробной инфекции. Успешная диагностика внутриутробной инфекции возможна при комплексной оценке данных анамнеза матери, особенностей родового акта и результатов бактериологического и иммунологического обследования матери и ребенка.

Выхаживание недоношенного ребенка во многом зависит от степени готовности родильного блока к приему преждевременных родов. Она прежде всего определяется достаточным обогревом родильного зала (в пределах 25-28°C при 50 % влажности, согреванием белья, применением различных источников тепла), наличием подготовленного кувеза, куда помещают ребенка после окончания первичного пособия и туалета. В родильном зале, так же как и на последующих этапах, по отношению к недоношенному ребенку должен строго соблюдаться принцип осторожности и бережности, количество манипуляций по отношению к ребенку необходимо свести до минимума. Недоношенного ребенка оценивают по шкале Апгар для решения вопроса об объеме реанимационного пособия.

Внимание врача сразу должно быть направлено на обеспечение возможности регулярного дыхания и недопущение избыточной теплопотери. Необходимо быстро освободить дыхательные пути (отсасывание слизи, околоплодных вод). При наличии нерегулярного дыхания следует интубировать трахею и провести ИВЛ, одновременно в пупочную вену ввести струйно 5% раствор гидрокарбоната натрия (2,5 мл/кг) в сочетании с 5-7 мл 10% раствора глюкозы, ввести этимизол (0,6% раствор 0,3-0,5 мл). Все манипуляции следует проводить на обогреваемом столе, пеленки должны быть согретыми. Удаление смазки, обработку пуповинного остатка, взвешивание следует проводить возможно быстрее, не задерживая ребенка в родильном зале.

Всех детей с массой тела до 1600.0 г. следует помещать сразу после рождения в закрытые кувезы, где поддерживается постоянная температура, влажность и постоянная концентрация кислорода. В самые первые дни температуру в кувезе следует поддерживать на уровне 34-35°C, в последующем ее следует снижать до 33-32° С в зависимости от состояния ребенка. В этом отношении подход должен быть индивидуальным: температура в

кувезе должна поддерживаться в наиболее благоприятных для данного ребенка пределах, т.е. он должен быть теплым, но не должен перегреваться. Влажность воздуха в кувезе в первые дни рекомендуется поддерживать на уровне 90% и более, после 3-4 дня она снижается постепенно до 60-65%. Длительность пребывания в кувезе индивидуальна, чаще она составляет 1-2 недели, но иногда имеется необходимость пребывания в нем до 3-4 недель. После закрытого кувеза ребенка лучше всего помещать в кроватку-грелку (открытый кувез), где он может лежать свободно с открытыми руками и без дополнительного согревания. Когда ребенок хорошо адаптируется к условиям внешней среды, он может быть помещен в обычную кроватку. Обычно это может быть осуществлено, когда масса тела ребенка достигнет 1800.0-1900.0 г. Показателем термоадаптации является способность поддержания постоянства температуры тела.

Важнейшее место в проблеме выхаживания недоношенных детей занимает вопрос о рациональном вскармливании. Известно, что именно в последнем триместре беременности идет наиболее быстрое развитие мозговой ткани, формирование синапсов, миелинизация нервных структур, что определяет развитие интеллекта ребенка в последующие годы его жизни. Поэтому недостаточное поступление в организм энергетического материала, в частности, белков может привести к необратимым церебральным нарушениям. В этом отношении даже грудное молоко не всегда является достаточным питанием для недоношенных детей.

Недоношенные дети крайне пассивны и почти не реагируют на чувство голода, быстро засыпают еще до полного насыщения, т. к. устают от кормления. Способность к сосанию недоношенных детей значительно понижена вследствие слабости сосательных мышц и недоразвития ЦНС. При малой емкости желудка это ведет к срыгиваниям и рвотам, вздутию живота, особенно при перекорме. Да и лактация у преждевременно родивших женщин, как правило, понижена и продукция молока у них развивается постепенно и позже обычного. Поэтому вскармливание значительно недоношенных детей представляет значительные трудности и требует тщательного учета возможностей ребенка к усвоению пищевой нагрузки. Наиболее целесообразным видом питания для недоношенного ребенка является грудное молоко, предпочтительно кормление свежесцеженным молоком, если ребенок не кормится непосредственно из груди матери. В крайнем случае, при невозможности доставки грудного молока, для кормления могут быть использованы его заменители (сухие смеси). Начало кормления должно быть по возможности ранним, длительная голодная пауза (от рождения до первого кормления) не должна быть продолжительной. Особенно неблагоприятно голодание при больших энергетических затратах, например, при синдроме респираторных нарушений.

Кормление детей с массой тела более 1900.0 можно начинать через 6-12 часов после рождения, при массе тела от 1600.0 до 1900.0 г - через 9-18 часов. Кормление детей с массой тела ниже 1600.0 г следует начинать по возможности в эти же сроки, однако из-за тяжести состояния этих детей часто приходится отодвигать его на 24 часа. Однако, если у недоношенного ребенка при рождении отмечены симптомы тяжелой асфиксии или вскоре выявляется симптоматика черепно-спинальной травмы, тяжелого синдрома респираторных нарушений

независимо от степени недоношенности энтеральное вскармливание начинается в более поздние сроки. До получения молока детям обязательно дают 5% раствор глюкозы по 3-5 мл через каждые 2-3 часа.

При определении толерантности ребенка к молоку одно-два кормления рекомендуется провести молоком с глюкозой в разведении 1:1, при негативной реакции может быть предпринято разведение молока физиологическим раствором также в соотношении 1:1. Отрицательное отношение даже к столь простой нагрузке выражается в срыгиваниях и рвотах, заставляет, во-первых, исключить аномалии развития со стороны желудочно-кишечного тракта, во-вторых, может быть следствием непереносимости молока (лактозы) или является отражением интоксикации на почве внутриутробного инфицирования. Во всех вышеуказанных ситуациях энтеральное вскармливание не производится. Методом выбора следует считать парентеральное питание.

В период начального вскармливания (при хорошей реакции на молоко) недоношенному ребенку обеспечивается в сутки 30-35 ккал (126-147 кдж), что соответствует 40-50 мл грудного молока. Стандартное назначение к моменту начала кормления выглядит следующим образом: 7 кормлений из рожка по 7-8 мл грудного пастеризованного молока, или 6 кормлений через зонд по 5 мл. В дальнейшем оптимальным является калорийный способ расчета необходимого количества молока недоношенному ребенку на сутки. К стартовой дозе 30-35 ккал необходимо на последующие сутки жизни прибавить по 5 ккал на кг массы тела, что будет содействовать достижению следующих калорийных нагрузок: 4-5-му дню жизни - 40-50 ккал/кг, к 7-8 дню жизни - 70-80 ккал/кг, в середине 2-ой недели - 90 ккал/кг, к концу 2-ой недели - 100-110 ккал/кг, на 3-ей неделе - 120 ккал/кг, к концу первого месяца до 130-140 ккал/кг.

Белок на первом этапе выхаживания на кг массы обеспечивается в пределах 0,5-1,0 г. Опыт работы с данным контингентом детей свидетельствует о том, что в ряде случаев следует сознательно идти на более низкий калораж, уменьшая энтеральную нагрузку. К этому приходится прибегать при внезапном ухудшении в состоянии ребенка, при резком вздутии живота, при тяжести состояния ребенка по основному заболеванию.

Недоношенные с массой свыше 2 кг могут вскармливаться из груди матери (режим 7 кормлений), но первые 2 суток лучше и эту группу кормить из рожка. Недоношенные с массой от 2 до 1,5 кг вскармливается из рожка с частотой 7 раз в сутки, по достижении ими массы 1800-1900 г и при наличии хорошего сосательного рефлекса их следует постепенно переводить на кормление из груди (под контролем весов и докорм из рожка, если ребенок не высасывает норму). Недоношенных детей с весом менее 1,5 кг вскармливают через постоянный зонд. Перевод с зондального способа на кормление из рожка осуществляется индивидуально, после появления выраженной способности глотания и сосания (ребенок начинает "сосать" зонд).

Независимо от степени недоношенности, если состояние ребенка является тяжелым по основному заболеванию, избирается "щадящий" способ кормления через зонд. После стабилизации состояния ребенка, он начинает переводиться на физиологический способ вскармливания.

Дополнительное питье в виде 5% раствора глюкозы в промежутках между кормлениями из рожка или через постоянный зонд не вызывает затруднений и начинается в количестве 20-30 мл/кг в сутки, при кормлении через разовый зонд жидкость следует вводить либо в конце кормления, либо при дополнительном введении зонда.

Недоношенный ребенок, даже будучи глубоко недоношенным или инфицированным, тем не менее должен получать достаточное количество пластического и энергетического материала для реализации программы роста, развития и иммунологической защиты. Наши наблюдения показали, что практически здоровые дети, родившиеся на 35-37 неделе беременности, способны усваивать на единицу массы тела такое же количество молока, как и доношенные. Однако грудное молоко не может полностью обеспечить потребности растущего организма в белках. Поэтому в ИАГ АМН СССР, начиная с 10-15 д/ж недоношенным детям дают кефир в количестве 2-3 г в каждое кормление, доводя до 10 г и более в кормление. Кефир в сочетании с грудным молоком образует нежные свертки казеина в желудке, он хорошо переваривается, способствует нормализации микрофлоры кишечника, а имеющаяся в нем молочная кислота повышает кишечную перистальтику. При невозможности введения достаточного количества жидкости, энергетического и пластического материала оральным путем следует вводить их парентерально, что находит широкое применение как у значительно недоношенных, так и у больных детей.

Многие из недоношенных детей с первых часов жизни нуждаются в интенсивной терапии. Основные лечебные мероприятия у недоношенных новорожденных сводятся к борьбе с гипоксией, к коррекции ацидоза, поддержанию водно-солевого гомеостаза, стимуляции функции внешнего дыхания, пополнению энергетических ресурсов. При наличии инфекционных процессов требуется применение антибиотиков.

Оксигенотерапия. Поскольку гипоксия является центральным звеном многих заболеваний недоношенных новорожденных, то мероприятия по улучшению оксигенации крови должны начинаться своевременно. Особенно это касается детей, родившихся в состоянии асфиксии, у которых наряду со стимуляцией дыхания необходимо добиваться насыщения крови кислородом.

Общепринятым методом оксигенотерапии в родовспомогательных учреждениях является помещение недоношенного ребенка в закрытый кувез с дозированной подачей кислорода, количество которого определяется общим состоянием ребенка и выраженностью признаков гипоксемии (частота и характер дыхания, цианоз). При наличии выраженных признаков поступления кислорода в кувез составляет 8-10 литров в минуту, что соответствует содержанию кислорода во вдыхаемом воздухе - 38-40%. При улучшении состояния ребенка подача кислорода снижается до 6-4 литров в минуту, что соответствует его содержанию в атмосфере кувеза - 28-25%. В последующем следует устанавливать такую интенсивность притока кислорода в кувез, при котором у ребенка не появляется цианоза. Однако кислородная терапия при закрытом кувезе не всегда обеспечивает достаточную оксигенацию крови, поскольку у недоношенного ребенка нередко развивается ателектаз с исключением части дыхательной поверхности из газового обмена. В подобных случаях основным методом является предложенное Грегори вспомогательное дыхание посредством поддержания постоянного положительного дав-

ления (ППД) в дыхательных путях.

Используя этот метод, мы помогаем самостоятельно дышащему недоношенному ребенку поддерживать в дыхательных путях давление выше атмосферного, воздействующего на грудную клетку. При этом улучшается функционирование альвеол, достигается увеличение остаточной функциональной емкости легких. По методу Мартина Боуера предложено надевание полиэтиленового мешка на головку ребенка. Мешок закрепляется манжетой вокруг шеи, а в верхней своей части имеет вход для подачи увлажненной и согретой газовой смеси и выход, через который при повышенном давлении может выходить газовая смесь. Вместо мешка Мартина может использоваться назальный метод ППД - полиэтиленовая трубочка с двумя отводами для ноздрей недоношенного ребенка. Назальные катетеры легко ввести, при этом не возникает деформации лица ребенка. Следует только помнить, что применяемое давление достигает глотки только при закрытой ротовой полости ребенка. Лицевая маска непригодна, т.к. у нее имеется большое мертвое пространство, в котором накапливается углекислый газ, ее трудно закрепить. По мнению Грегори, применение лицевых масок повышает риск пневмоторакса, и смертность при таком способе оксигенотерапии выше, чем при любом другом. Наголовные мешки и специальные камеры тают в себе опасность нарушения периферического кровообращения головки ребенка, что особенно вредно при наличии НМК, столь частого у недоношенных детей, перенесших гипоксию. Использование эндотрахеальных трубок для проведения ППД нежелательно по двум причинам: во-первых, время, которое уходит на установку трубки и ее смену, во многом зависящее от квалификации врача, может неблагоприятным образом сказаться на состоянии ребенка; во-вторых, возникают все опасности, связанные с нахождением постоянной трубки в верхних дыхательных путях.

Шкала Сильвермана

Проявление заболевания	Баллы		
	0	1	2
1. Синхронизированные движения грудной клетки и живота при дыхании:	Да	Нет	Нет
а) грудная клетка	раздувается	верхняя часть раздувается, эпигастральная часть западает	спадается
б) живот	выпячивается	выпячивается	выпячивается
2. Западение межреберий	Нет	едва видно	Да
3. Втягивание эпигастральной области	Нет	едва видно	Да

Проявление заболевания	Баллы		
	0	1	2
4. Раздувание крыльев носа	Нет	слабое	да
5. Экспираторный стон	Нет	чувствуется только через трубку	слышен "простым" ухом

Клинические показания для ППД: 1) частота дыхания >65 в минуту (при этом следует наблюдать за этим признаком не менее 10 минут); 2) оценка по шкале Сильвермана >5 . 10 баллов по этой шкале соответствуют крайне тяжелой дыхательной недостаточности.

Биохимические показатели: уровень $PO_2 < 500,0$ мм рт.ст. ($< 6,67$ кПа), $PCO_2 > 50$ мм рт.ст. в артериальной крови (при исследовании венозной крови эти цифры следует уменьшить и увеличить на 10 мм рт.ст.). Эти показания рекомендуется снимать после проведения гипероксического теста, т.е. после того, как ребенок подышал в течение 10 мин 100 % кислородом. Чем раньше начато ППД, тем выше эффективность метода. Концентрация O_2 в начале ППД зависит от тяжести состояния ребенка. Во всяком случае, в первые 3 часа газовая смесь должна состоять из 60% O_2 и 40% воздуха и давление на выдохе - 4-5 см вод.ст., затем % O_2 дозируется в зависимости от результатов газового анализа крови. Если нет возможности провести анализ, то прежде, чем повышать концентрацию O_2 , следует попробовать повышать давление газовой смеси на 2 см вод.ст. Давление не должно превышать 10 см вод.ст. для предупреждения пневмоторакса. Если уровень PO_2 в крови 60 мм рт.ст., давление надо постепенно снижать на 1 см вод.ст. Если PO_2 не менее 4 часов держится на уровне 50 мм рт.ст. при концентрации $O_2 = 30$ % и частота дыхания ребенка не менее 60-80 в мин, то вспомогательное дыхание можно прекратить.

При отсутствии возможности контролировать газы крови следует ориентироваться на клинику: исчезновение дыхания гр. клетки и живота типа "качели", отсутствие экспираторного стопа, уменьшение втягивания уступчивых мест грудной клетки, отсутствие появления цианоза кожных покровов при отключении от аппарата в течение 10 мин.

Осложнениями ППД являются: пневмоторакс, бронхопульмональная фибродисплазия, незаращение боталлова протока и уменьшенный сердечный ударный объем, который вызывается задержкой венозного оттока под воздействием положительного внутриутробного давления. Уменьшенный ударный объем иногда приводит к такой тканевой гипоперфузии, когда несмотря на повышение уровня paO_2 наступает ацидоз.

Следует помнить об опасности длительной гипероксии (высоких концентраций кислорода) не только для развития бронхолегочной дисплазии и ретролентальной фиброплазии, но и для становления сурфактантной системы легких. Ведь в конечном итоге длительность применения ППД у каждого конкретного ребенка зависит от того, как скоро произойдет становление собственной системы сурфактанта. Сейчас установлено, что при

дыхании чистым кислородом уже в первый час происходит снижение поверхностной активности легочного сурфактанта. При увеличении времени дыхания чистым кислородом до 40 часов происходят глубокие нарушения синтеза и секреции сурфактанта. При использовании повышенного давления O_2 они наступают раньше. Вот почему использование гипербарической оксигенации у недоношенных детей не приносит пользы, а напротив может оказываться вредным. Кроме того, при поступлении большого количества O_2 усиливаются процессы перекисного окисления липидов, что ведет к уменьшению стойкости биологических мембран и может способствовать, например, гемолизу эритроцитов, усилению отеков, появлению отечного синдрома.

При тяжелом СДР, когда ППД неэффективно, следует использовать метод искусственной периодической вентиляции с положительным давлением на выдохе.

Показания для проведения ИВЛ с положительным давлением на выдохе при СДР у недоношенных детей:

1. Апноэ длительностью 20-15" несколько раз в течение часа, сопровождающееся брадикардией, метаболический ацидоз - $pH = 7,2$;

2. Критерии по газам крови: $PaO_2 < 50$ мм рт.ст. (венозное 35-40 мм рт.ст.) при дыхании 70-90 % воздушной смесью и положительным давлением на выдохе + 5 см вод.ст. $PaCO_2 > 60$ мм рт.ст. (CO_2 венозное 70 мм рт.ст.)

При переводе на ИВЛ следует установить следующие параметры начальной вентиляции: максимальное давление в конце вдоха - 20 см вод.ст.; положительное давление в конце выдоха - 3-5 см вод.ст. Отношение вдоха к выдоху 1:1; частота дыхания 30 в минуту; концентрация $O_2 = 70-80\%$. Через 10-15 минут после перевода на ИВЛ необходимо провести анализ газового состава крови. Если PaO_2 остается очень низким - 60 мм рт.ст. (в венозной крови 45 мм рт.ст.), необходимо следующим образом изменить параметры вентиляции:

1. Увеличить отношение вдоха к выдоху до 1,5:1 или 2:1;

2. Увеличить давление на выдохе до 7-8 см вод.ст.;

3. Увеличить концентрацию кислорода до 90%;

4. Незначительно снизить частоту дыхания.

Если $PaO_2 = 80$ мм рт.ст., вентиляционные показатели уменьшают в следующей последовательности:

1. Уменьшить концентрацию O_2 до 50%;

2. Положительное давление в конце выдоха до 2-3 см вод.ст.;

3. Максимальное давление 25-30 см вод.ст.;

4. Отношение вдоха к выдоху 1:1.

Улучшение состояния ребенка происходит при неосложненном течении СДР через 48-72 часа. К концу этого периода давление на вдохе при ИВЛ обычно составляет 18-20 см вод.ст., на выдохе - 2-3 см вод.ст., отношение вдох-выдох = 1:1,5 и концентрация O_2 до 50%. После этого постепенно "отучают" больного от респиратора. Переходят на периодическую принудительную вентиляцию и постепенно уменьшают частоту дыхания до 5-10 в минуту. Затем ребенка экстубируют и переводят на спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (+5 см вод.ст.) и концентрацию O_2 на 10%, больше той, которой больной дышал при ИВЛ. Перевод ребенка на самостоятельное дыхание и экстубация являются плановыми манипуляциями и должны осуществляться лечащим врачом в дневное время.

Осложнения ИВЛ те же, что и при проведении ППД. При ИВЛ может возникнуть ателектаз и пневмония при недостаточной санации эндотрахеальной трубки, недостаточных манипуляциях, улучшающих дренажную функцию. Недостаток сурфактанта сам по себе уменьшает эффективность санации респираторной зоны легкого, а повреждение ресничатого эпителия усугубляет эту функцию. При проведении ИВЛ следует соблюдать асептику и антисептику. Для предупреждения развития грамотрицательной инфекции рекомендуется ежедневно менять дыхательный контур с увлажнителем.

Коррекция ацидоза. Одновременно с проведением оксигенотерапии необходимо осуществлять коррекцию кислотно-щелочного состояния. С целью борьбы с метаболическим ацидозом чаще всего применяют 5% раствор гидрокарбоната натрия.

Следует помнить, что при выраженном респираторном ацидозе применение гидрокарбоната натрия не показано, т.к. при этом может угнетаться дыхательный центр, вследствие повышения в крови концентрации $p\text{CO}_2$ на фоне нарушения выведения углекислоты. Поэтому при наличии симптомов пневмонии и при церебральных нарушениях с введением гидрокарбоната натрия следует быть осторожным и лучше применять кокарбоксилазу, обладающую внутриклеточным ощелачивающим эффектом, из расчета 8-10 мг на 1 кг массы тела и глютаминовую кислоту в дозе 0,15-0,2 г/кг массы тела. При отечном синдроме наряду с коррекцией ацидоза показано введение салуретика - фуросемида (лазикса), однако в небольших дозах - 0,5-1 мг/кг массы тела, поскольку он вызывает массивную потерю натрия с мочой. Можно также вводить зуфиллин в виде 2,4 % раствора по 0,1 мг/кг массы тела. К применению дыхательных асептиков при развивающемся синдроме дыхательных нарушений детей следует относиться с осторожностью, так как многие из них не ведут к восстановлению дыхания, а, наоборот, усиливают депрессию нервных центров, вызванную гипоксией. Благоприятный эффект отмечен при использовании этимизола - аналептика центрального типа действия, особенно при внутривенном его введении в виде 0,3-0,6% раствора по 0,5-0,3 мл, подкожно до 1 мл (в зависимости от массы тела недоношенного ребенка).

Поддержание жизнедеятельности организма ребенка в условиях повышенных энергозатрат требует адекватного вскармливания. Энергетические резервы недоношенного ребенка при массе тела 1000-1500 г составляют всего 120-130 ккал, при массе тела 2000 г они увеличиваются в 4-5 раз, однако значительно отстают от таковых у доношенных детей. В то же время потребности и энергозатраты при СДР очень велики. Минимальная потребность на первой неделе жизни составляет 40-50 ккал 1 кг/сутки. Однако, если к этому прибавить расходы энергии при усиленном дыхании, беспокойстве, холодовом раздражении, то следует добавить еще 25 ккал 1 кг/сутки + потерю с выделениями = 10 ккал 1 кг/сутки. То есть потребности составляют 80-90 ккал 1 кг/сутки, а на второй неделе - 120-130 ккал. Вследствие недостатка энергетических резервов (гликогена и жира) недоношенный ребенок тратит эндогенные белки, т.е. идет усиленный тканевой катаболизм, приводящий к некомпенсированным нарушениям в ЦНС. Поэтому своевременная доставка энергии ребенку крайне необходима. Однако в силу тяжести состояния, склонности к срыгиваниям и метеоризму, детям с дыхательными расстройствами молочную пищу следует давать с

большой осторожностью, а тем, кому необходимо более 60% O_2 и ППД, вскармливание молоком противопоказано. Считают, что ребенка с тяжелым СДР можно начать кормить с 4 дня жизни через зонд при условии, что у него отошел меконий, нет метеоризма, отмечаются кишечные шумы. Количество пищи: по 3-4 мл, затем 5-7 мл на кормление постепенно увеличивают до 10-20 мл на 1 кг/сутки. Прежде чем начать кормление молоком, пробуют ввести через зонд 5% р-р глюкозы. Через 3-4 часа следует убедиться в опорожнении желудка.

В первые дни жизни проводят полное парентеральное питание, а затем с 3-4 дня - частичное. При этом рассчитывают общее количество необходимой жидкости, вычитая жидкость, полученную оральным путем. При тяжелой степени дыхательной недостаточности и при наличии отечно-геморрагического синдрома объем должен быть снижен до 2/3 нормы, а при развитии анурии до 20 мл/кг. Скорость инфузии не должна превышать 1-2 капля на кг в минуту. Одномоментное струйное введение инфузата противопоказано. Основу инфузата составляет 10% раствор глюкозы, в качестве онкотически активных веществ, обладающих волемиическим эффектом, используются 20% раствор альбумина, плазма, гемодез.

Учитывая большие потери натрия с мочой, усиливающиеся у недоношенных при проведении инфузионной терапии, в состав инфузата со 2 дня жизни необходимо включать физиологический раствор в соотношении 1/4 к общему объему. Со 2-3 дня жизни в состав инфузата включают альвезин, липофундин. В качестве добавок используют растворы калия хлорида, натрия хлорида, витамины. Потребность в калии у новорожденных детей составляет 1,6 ммоль/кг/сутки, компенсацию его недостатка удобно проводить внутривенным введением 7,5% раствора калия хлорида (1 мл - 1 ммоль). Потребность в натрии для новорожденных 1,5-2 ммоль/кг/сут, необходимое количество электролита обеспечивается введением кровозаменителей. Потребность в кальции - 0,5 ммоль/кг/сут - обеспечивается добавлением 10% раствора кальция хлорида (1 мл - 0,1 ммоль кальция). Потребность в магнии - 0,1 ммоль/кг/сут, компенсация его может быть проведена внутривенным введением 25 % раствора магния сульфата (1 мл - 4 ммоль магния). Все электролитные добавки необходимо равномерно растворять в переливаемой глюкозе и вводить на протяжении суток.

Суточные потребности в витаминах при ПП значительно превышают дозы, необходимые при питании через рот: А-3000 МЕ; Д-300 МЕ; Е-0,34 МЕ; В₁-15 мг; В₆-4,5 мг; РР-В₁,75 мг; С-150 мг; В₁₂-1 мг $\times 10^{-3}$; фолиевая кислота - 0,5; К-1 мг.

Парентеральное питание полностью прекращают только тогда, когда состояние ребенка позволяет ввести ему жидкости оральным путем - 100 мл/кг в сутки. При проведении инфузионной терапии необходимо следить за диурезом.

Из неотложных средств, снижающих у недоношенных состояние возбуждения и приступы судорог, следует указать на оксибутират натрия, который можно вводить медленно внутривенно в виде 20% раствора в разовой дозе 0,2 мл.

Если появляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности необходимо назначить дигоксин. Доза насыщения для недоношенных составляет 0,04 мг/кг массы тела, она дается 1-2 дня, а затем следует переходить на поддерживающую дозу, составляющую 20% от дозы насыщения. При внутривенном введении

препарат дает лучший эффект, чем при оральной, но требуется электрокардиографический контроль. Во время лечения сердечными гликозидами необходимо давать препараты калия в виде панангина из расчета по 0,5 мл/кг массы тела вместе с 2 мл 10% глюкозы.

Антибиотикотерапия. Поскольку инфекционные заболевания у недоношенных новорожденных встречаются чаще, чем у доношенных детей, то и лечение антибиотиками у них проводится значительно чаще, нередко начиная с первых часов жизни. Так, при внутриутробных инфекциях, возбудитель которых далеко не всегда удается установить, антибиотики приходится назначать рано, руководствуясь клиническими признаками заболевания.

В последние годы у новорожденных детей используют, главным образом, полусинтетические пенициллины, малотоксичные, устойчивые к пенициллиназе, обладающие довольно широким спектром действия. К ним относятся ампициллин, оксациллин, который эффективен в борьбе со стафилококками, образующими пенициллиназу, метациллин, ампиокс (состоящий из 2-х частей ампициллина и I части оксациллина), активный в отношении большого числа грамположительных и грамотрицательных возбудителей, карбенициллин — высокоэффективный антибиотик в отношении протей, патогенных штаммов кишечной палочки, сальмонелл и других грамотрицательных микроорганизмов. Дозировки полусинтетических пенициллинов даны в таблице 1.

Таблица I

Дозировка и способ введения полусинтетических пенициллинов недоношенным новорожденным

Антибиотик	Способ введения	Суточная доза на кг массы тела	Кратность введения	Длительность курса в днях
Ампициллин	в/м, в/в	100 мг	2-3 раза	7-10
Оксациллин	в/м	100-150 мг	2-3 раза	7-10
Метилциллин	в/м	100 мг	2-3 раза	7-10
Ампиокс	в/м	200 мг	2 раза	7-10
Карбенициллин	в/м	300 мг	3 раза	7-10

Поскольку у недоношенных детей высокие концентрации полусинтетических пенициллинов сохраняются довольно длительно, то их можно вводить с интервалом в 8-12 часов. Из других антибиотиков при тяжелых заболеваниях недоношенных детей можно использовать цепорин, он активен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных кокковых возбудителей. Из группы макролидов применяют эритромицин и олеандомицин, часто как резервные препараты при тяжелых стафилококковых заболеваниях. Из числа аминогликозидов можно с осторожностью назначать канамицин, он эффективен при лечении кишечных инфекций, но может вызывать токсические явления. У новорожденных больше показано применение гентамицина, особенно при заболеваниях, вызванных протеем и синегнойной па-

лочкой. Выраженное бактериостатическое действие на стафилококки, устойчивые к другим антибиотикам, оказывает фузидин, допустимо его сочетание с полусинтетическими пенициллинами (табл.2).

Курс лечения антибиотиками продолжается 5-7-10 дней, после чего, в случае необходимости, можно менять антибиотик. При тяжелых инфекционных процессах показана комбинация двух антибиотиков, чаще применяют сочетания ампициллина с оксациллином (ампиокс) или с карбенициллином, цефорином, гентамицином. Не рекомендуется сочетать бактерицидные (пенициллины, цефорины, аминогликозиды) с бактериостатическими (макролиды) антибиотиками, поскольку бактериостатические антибиотики вызывают состояния вынужденного покоя возбудителя и тем самым понижают его чувствительность к антибиотикам бактерицидного действия.

У новорожденных детей не применяются стрептомицин, левомицетин, тетрациклин из-за побочных токсических действий

Таблица 2

Дозировка и способ введения антибиотиков "резерва"
у недоношенных детей

Антибиотик	Способ введения	Суточная доза на 1 кг массы тела	Кратность введения в сутки	Длительность курса в днях
Цефопин	в/м, в/в	20-30 мг	2 раза	5-7
Эритромицин	в/м, в/в	10-20 мг	2-3 раза	7-10
Олеандомицин	в/м, в/в	20-50 мг	2-3 раза	5-7
Канамицин	в/м	5-10 мг	3 раза	5-7
Гентамицин	в/м	1,5-2,5 мг	2 раза	5-7
Фузидин	орально	60 мг	3 раза	5-7

(поражение органа слуха, печени, почек, гематологическое действие). Полусинтетические пенициллины при длительном применении в высоких дозах также могут оказывать побочный неблагоприятный эффект. Так, например, ампициллин и оксациллин при внутривенном введении новорожденным с тяжелой дыхательной недостаточностью могут вызвать блокаду нервно-мышечной проводимости в дыхательных мышцах. Поэтому в таких случаях надо обязательно назначать введение этимизола, который поддерживает активность дыхательного центра и снимает депрессию дыхания. При лечении антибиотиками необходимо проводить витаминизацию; предупреждать развитие дисбактериоза назначением бифидумбактерина.

Поскольку у недоношенных новорожденных начало инфекционного заболевания может быть стертым, а явление возбудителя весьма сложным, то антибиотикотерапию можно проводить при массивной аспирации инфицированных околоплодных вод, при развитии дыхательной недостаточности после искусственной вентиляции легких, при заменных переливаниях крови и при

длительной катетеризации пупочной вены.

В заключение следует отметить, что проводя интенсивную терапию недоношенным детям, врач должен щадить ребенка, проводить все манипуляции очень бережно. Особое внимание медсестры следует обращать на необходимость выхаживания ребенка, бережного с ним обращения.

Минимум манипуляций! Минимум лекарственных средств!

ЛЕКЦИЯ 8. ПРОФИЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

8.1. Введение. - 8.2. Подготовка к материнству. - 8.3. Мероприятия, зависящие от самой беременной. - 8.4. Мероприятия, проводимые органами здравоохранения.

8.1. Введение. В современном обществе вопросы перинатальной медицины приобрели особую актуальность. Все сильнее дает о себе знать значение периода внутриутробной жизни для дальнейшего развития человека. Особого внимания заслуживают факторы, подрывающие развитие плода - задержка роста, недоношенность, врожденные пороки развития, родовая травма. Наше отношение к внутриутробному плоду претерпело существенные изменения. На первый план выдвинулось профилактическое направление.

Профилактика перинатальной патологии осуществляется путем различных мероприятий, которые заключаются в следующем:

I. Подготовка к материнству:

- выявление групп репродуктивного риска среди девочек и девушек;

- выявление групп риска экстрагенитальной патологии;

- сотрудничество акушеров с врачами других специальностей;

- основы планирования семьи.

II. Мероприятия, зависящие от самой беременной:

- здоровый образ жизни;

- рациональное питание;

- оптимальная физическая нагрузка;

- отказ от курения, алкогольных напитков;

- заинтересованность в здоровье будущего ребенка (дисциплинированность, выполнение рекомендаций врача).

III. Мероприятия, проводимые органами здравоохранения:

- диспансеризация беременной;

- выявление групп перинатального риска;

- психологическая подготовка к материнству;

- интенсивное наблюдение за состоянием плода;

- подготовка беременной к родам;

- усовершенствование акушерской помощи;

- санитарная пропаганда.

8.2. Подготовка к материнству. Подготовка к материнству начинается с детского возраста (правильное воспитание, питание, личная гигиена, оптимальная физическая нагрузка, закаливание, диспансеризация в детской поликлинике). Вопросы детской и юношеской гинекологии имеют прямое отношение к подготовке к материнству. Хорошо известно, что генеративная функция зависит от своевременного и гармоничного развития всех звеньев репродуктивной системы. В пубертатном возрасте на фоне общефизического развития происходит полоспецифическое сексуальное развитие и окончательное становление репродуктивной функции. Во время профилактических осмотров можно установить отклонения в физическом и половом развитии девочек и своевременно выявить группы риска нарушений репро-

дуктивной функции.

По данным детского кабинета г. Тарту (В. Каск), при нарушениях менструальной функции в период полового созревания нередко отмечаются отклонения от нормы в физическом и половом развитии. На основании пятибалльной шкалы оценок (рис.) несоответствие развитию выявилось почти у половины обследованных. Половое развитие считалось запоздалым, если к 14 годам жизни отсутствовало развитие вторичных половых признаков, а к 15 годам отсутствовала менструация. Характеристика основных клинических антропометрических показателей (рост, масса тела, ширина плеч и таза) показала, что рост девочек был выше показателей существующих оценочных таблиц. В физическом развитии проявляется тенденция к вирильному телосложению при одновременном дефиците массы. Характерным оказалось более раннее наступление менархе при достижении определенной массы тела (часто излишней) при еще не сформировавшихся вторичных половых признаках.

В настоящее время во всех странах наблюдается тенденция к ускорению физического и полового развития подростков. Однако наряду с этим примерно у 18-20 % отмечается замедление физического и полового развития, обусловленное состоянием здоровья, наследственностью, конституциональными особенностями, влиянием факторов внешней среды, что требует соответствующего внимания. Интересно отметить, что в течение последних десяти лет у девушек г. Тарту масса тела увеличилась в среднем на 2,0 кг и они стали на 3 см выше ростом. Внимания заслуживает колебание массы тела в значительных пределах от 38,6 до 96,0 кг. По данным К. Матт, признаки задержки и диспропорции физического развития выявлены более чем у одной трети обследованных девушек-студенток. В большинстве случаев между процессами физического и полового развития отсутствуют параллели. Процесс роста завершается к 18 годам жизни, однако половая зрелость нередко наступает только к 20-21 году. Нарушения менструальной функции отмечены у 19,1 % обследованных. Частота проявлений гиперандрогении также оказалась сравнительно высокой. Выявлены множественные коррелятивные связи между антропометрическими показателями, менструальной функцией и структурой экстрагенитальной заболеваемости.

На профилактических динамических осмотрах в детском и юношеском возрасте выявлены группы риска нарушений репродуктивной функции (низкий и высокий рост, дефицит и излишняя масса тела, отставание в развитии ширины таза, широкие плечи, отставание в развитии вторичных половых признаков, раннее и позднее менархе, аменорея). Данный контингент девочек подлежит диспансерному наблюдению и при возможности - коррекции наблюдаемых отклонений, т.е. подготовка к материнству должна начинаться уже в этом возрасте. Проведение профилактических в динамике осмотров девочек целесообразно начинать с 10-летнего возраста.

Серьезную проблему представляют экстрагенитальные заболевания как фактор риска патологического течения беременности и перинатальной патологии. Серьезным недостатком является несвоевременное выявление экстрагенитальной патологии у девочек, девушек и молодых женщин и несвоевременное начало лечения. Врачи пока еще не научились видеть в каждой девушке и молодой женщине потенциальную мать. Также не каждый раз после осложненных родов осуществляется основательный лечеб-

ный контроль в целях профилактики перинатальной патологии и подготовки к беременности. Большого внимания заслуживает вопрос о разрешении беременности при экстрагенитальной патологии.

Наглядной иллюстрацией могут служить результаты комплексного изучения состояния здоровья студенток первых курсов университета. По заключениям специалистов (кардиолог, уролог, пульмонолог, психиатр и др.), в структуре экстрагенитальной заболеваемости на первом месте стоят функциональные расстройства сердечно-сосудистой (15,4 %) и эндокринной систем (11,4 %). Следующими по частоте являются заболевания суставов (чаще ревматические), инфекции мочевыделительной системы, расстройства желудочно-кишечного тракта, аллергия. Весь этот контингент подлежит активному лечению и нуждается в специальной подготовке к материнству. Аналогичным образом следует обследовать всех молодых женщин, которым предстоит материнство, т.е. необходимо активно выявлять экстрагенитальную патологию с участием разных специалистов. Эти сведения необходимы до планирования беременности.

В ходе подготовки к материнству особое место занимают вопросы планирования семьи, основами которого в наше время должны владеть будущие отцы и матери. Планирование семьи означает определение количества желанных детей в семье, а также оптимального времени их рождения. Естественно, что это включает в себя и предупреждение нежеланной беременности, т.е. вопросы контрацепции. Это не проблема одной супружеской пары, а проблема социальная, тесно связанная с рождаемостью и здоровьем будущих поколений. Оптимальным считается не менее трех детей в семье, промежуток между их рождением в пределах двух лет, возраст матери от 21 до 38 лет.

В ходе подготовки к беременности проводится основательный врачебный контроль. Необходимо своевременно выявлять и устранять отклонения от нормы, решать вопрос о целесообразности зачатия в данное время. При противопоказаниях к беременности назначают контрацепцию. В течение не менее трех месяцев до наступления беременности необходимо строго придерживаться здорового образа жизни, что обязательно как для будущей матери, так и для отца. Уместно подчеркнуть вредность курения, алкоголя, самовольного применения лекарственных препаратов, соприкосновения с бытовыми ядами. Профессиональные вредности подлежат устранению еще до планирования беременности; устранение их в период беременности может оказаться безуспешным.

8.3. Мероприятия, зависящие от самой беременной. Хорошо известно, что исход беременности в значительной мере зависит от самой беременной. В соответствующей литературе имеются указания на то, что здоровье человека на 50 % зависит от образа жизни. Естественно предположить, что и течение беременности в большой мере зависит от знаний и поведения беременной.

Беременной необходимо принимать во внимание следующие замечания акушера:

- режим работы и отдыха должны быть урегулированы. Вредная для здоровья работа, контакт с ядовитыми веществами запрещены. Необходимо избегать умственного и физического перенапряжения. Недозволены ночная работа, командировки. Ноч-

ной сон должен длиться не менее 8 часов. Необходимо больше находиться на свежем воздухе, вести подвижный образ жизни;

- заботиться о чистоте кожи. Желательно каждый день принимать душ. Горячая баня, парение в парилке нежелательны. В случае втянутых сосков молочных желез рекомендуется их массаж. Чистить зубы не реже двух раз в день;

- одежда должна быть свободной, чтобы не влияла на кровообращение. Предпочитаются хлопкобумажные и шерстяные материалы. Обувь на низком или полунизком каблуке. При слабой брюшной стенке во второй половине беременности рекомендуется носить бандаж;

- остерегаться заражения инфекционными заболеваниями. Избегать мероприятий с большим скоплением людей, избегать контактов с больными;

- запрещено самостоятельное применение лекарственных препаратов, синтетических витаминов, нельзя подвергаться рентгенологическому обследованию без согласия акушера. При посещении врачей других специальностей информировать их о беременности;

- запрещено участие в соревнованиях. Желательны физические упражнения, рекомендуемые акушером;

- отказываться от длительных переездов. Из средств передвижения предпочитать поезд. Нежелательна езда на мотоцикле;

- выполнять требования здорового питания. Строго запрещены употребление алкоголя, курение. Не находиться в помещениях, где курят. Натуральное кофе употреблять в ограниченном количестве;

- регулярно посещать женскую консультацию соответственно назначениям врача. Посещать школу матерей;

- овладевать приемами психопрофилактического обезболивания родов;

- следить за двигательной активностью плода (схема 6);

- обратиться в родильное отделение как только начнутся схватки, а также если начинается крововыделение из гениталиев; если произойдет отхождение околоплодных вод или возникнет подозрение на их отхождение.

Диета беременной. Многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями доказано, что нерациональное питание как в количественном, так и качественном отношении может привести к различным осложнениям беременности (токсикозы беременных, невынашивание, анемия) и родов (слабость родовой деятельности, кровотечение), а также к нарушению развития внутриутробного плода. Международная статистика показывает, что самой частой причиной страдания плода является неполноценное питание беременной женщины, что имеет этиологическое значение для развития плацентарной недостаточности. Неблагоприятное влияние на развитие плода оказывает также неполноценное питание женщин, искусственно ограничивающих прием пищи с намерением сохранить хорошую фигуру.

Как известно, для поддержания собственного гомеостаза и реализации своих метаболических возможностей плод нуждается в постоянном получении от матери разнообразных веществ, необходимых для синтеза его тканевых элементов, а также для покрытия энергетических затрат. Потребности плода в питательных веществах тесно связаны с особенностями обменных процессов на разных стадиях внутриутробного развития, при

этом опасно как количественное, так и качественное голодание матери.

Ведущее значение в патогенезе внутриутробной гипотрофии плода имеет дефицит белков в пищевом рационе. Клинические наблюдения показывают, что степень выраженности гипопропротеинемии у матери находится в корреляции с частотой рождения маловесных детей. Особое значение в развитии внутриутробной гипотрофии плода имеет недостаток в пище незаменимых аминокислот (метионин, лизин, триптофан, фенилаланин и др.), от которых зависит ресинтез белков плода. Голодание, недостаток белков в диете матери и гипогликемия могут обуславливать отставание умственного развития детей. Дефицит витаминов может привести к неблагоприятным последствиям со стороны развития плода при достаточной насыщенности пищи матери белками, жирами, углеводами и минеральными веществами. Плод нуждается в повышенном количестве солей кальция и фосфора в период активного формирования скелета, в повышенном содержании железа при интенсивно протекающем процессе костно-мозгового кроветворения.

Таблица 4
РЕКОМЕНДАЦИИ ПИТАНИЯ БЕРЕМЕННОЙ

	Ккал	Белки в г	Жиры в г	Углеводы в г	Кальция в г	Железо в мг	Вит.С в мг
ВОЗ	2600	80-100	-	-	1,2	-	-
СССР							
I половина							
	2400-2700	110	75	350			
II половина							
	2800-3000	120	85	400			
ГДР	2600	95	80	355	1,3	20	100
Англия							
I половина							
	2500	93	-	-	0,8	12	40
II половина							
	2750	102	-	-	1,5	15	40
Голландия							
	2700	80	80	-	1,5	15	75

Пища беременных должна быть калорийной и сбалансированной по эссенциальным факторам питания. Оптимальным считается соотношение белков, жиров и углеводов 1 : 1 : 4. Питание беременных должно быть дифференцированным; при этом следует учитывать массу тела, характер трудовой деятельности, срок и течение беременности, бытовые привычки. При наличии избыточного веса (ожирение II-III степени) целесообразно уменьшить калорийность рациона (табл. 4). Надо иметь в виду, что калорийность у беременной можно понижать только за счет жиров или углеводов, а не за счет потребляемого белка. Известно, что из каждых 3 г белка 1 г расходуется на образование тканей плода. Также известно, что избыточная калорийность

пищи беременных за счет углеводов и жиров приводит к ожирению плода и рождению крупных детей, что обуславливает повышение частоты осложнений беременности и родов. Оптимальная потребность в первой половине беременности при легком физическом труде составляет 2400-2700 ккал. Во второй половине беременности потребность в общей калорийности пищи возрастает до 2800-3000 ккал. (Согласно рекомендациям ВОЗ, после 30-й недели беременности следует употреблять пищу калорийностью 2600 ккал в день.) В последние недели беременности в связи с понижением энергозатрат уместно уменьшение калорийности пищи до 2500-2800 ккал.

Рекомендуемое количество белков колеблется в пределах 90-120 г (1-1,5/1 кг массы тела) в день. При беременности пищевой рацион должен содержать не менее 60 % полноценных белков животного происхождения (молоко, рыба, мясо, яйца). Особенно полезны белки молока и его продукты - творог, сыр, кефир, простокваша. Творог представляет собой богатый источник полноценного белка и солей кальция, а также витаминов (В₁, В₂, В₆).

Рекомендуемое количество жиров - 75-100 г (0,5-1,0 г/1 кг массы тела) в день. Жиры, включаемые в рацион беременных, должны быть легкоусвояемыми (сливочное масло, сливки, сметана, растительное масло). Тугоплавкие жиры (бараний, свиной, говяжий) употреблять в ограниченном количестве. Маргарин употреблять не рекомендуется (за исключением маргарина "Радуга"). Жиры животного происхождения содержат витамины А и Д, в незначительном количестве витамин Е и ненасыщенные жирные кислоты. Примерно 20-30 % употребляемых жиров должно составлять растительное масло, чтобы удовлетворить потребность в витамине Е и ненасыщенных жирных кислотах. Оптимальное количество ненасыщенных жирных кислот составляет примерно от 3 до 6 г в день.

Рекомендуемое количество углеводов равняется 300-350 г в день. Имеются в виду углеводы, имеющие в своем составе растительную клетчатку: хлеб из муки грубого помола, разнообразные овощи, фрукты, ягоды. Последние содержат в себе много минеральных веществ и витаминов. Беременной следует ограничивать в своей пище употребление углеводов (сахара, кондитерских изделий, конфет, варенья, мучных блюд, сдобы), включая в рацион больше разнообразных овощей и фруктов.

Из минеральных веществ в пищевом рационе беременных важное место должны занимать соли кальция, железа, меди, магния и кобальта. Железо, медь и кобальт принимают участие в гемопозе и их недостаток в рационе служит главной причиной развития анемии у беременных.

В период беременности значительно возрастает потребность организма в витаминах (А, В, С, Д, Е). Недостаточное содержание витаминов в рационе может привести к грубым нарушениям обмена веществ у матери, а также у плода. Дефицит витаминов группы В и витамина С приводит к выраженным изменениям углеводного и белкового обмена, к нарушению функции печени, желудочно-кишечного тракта, поражению нервной системы. Известно, что недостаточность аминокислот и витаминов А, Д, Е может привести к нарушениям продукции гормонов плаценты, обеспечивающих физиологическое течение беременности, физиологическое развитие плода.

Трудно определить количество поваренной соли в употреб-

ляемой пище. В принципе рекомендуется избегать неумеренно соленых блюд. Количество поваренной соли в первой половине беременности ограничивают до 10 г и во второй половине - до 6-8 г в день, что способствует предупреждению отеков. Суточное потребление беременными жидкости составляет примерно 2,0 л, причем количество свободной жидкости (чай, молоко, компоты, соки, супы) не должно превышать 1,0-1,5 л.

Важно также соблюдать режим питания. В первой половине беременности наиболее физиологично 4-разовое, во второй половине 5-6-разовое питание. Первый завтрак должен содержать примерно 30 % от калорийности суточного рациона, второй завтрак - около 15 %, обед - около 40 %, ужин - 10 %. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 2-3 часа до сна. На ужин рекомендуется главным образом молочно-растительная пища. Она должна быть свежей, вкусной, разнообразной по составу и не очень горячей. Пища должна содержать достаточное количество натуральных витаминов. Прием витаминных препаратов по своему усмотрению противопоказан. Во второй половине беременности не следует употреблять экстрактивные вещества (рыбные, мясные, грибные бульоны и подливы).

Практика показывает, что многие беременные питаются нерационально. К такому выводу пришел ряд авторов. При изучении фактического питания беременных был установлен факт недостаточного потребления полноценного белка, особенно животного, при нерациональном соотношении в рационе жиров и избытке тугоплавких жиров. Превышает рекомендуемые нормы потребление рафинированных углеводов (сахар, кондитерские изделия), мучных и макаронных изделий. Обеспеченность витаминами оказалась недостаточной.

По данным Л.Н. Салусте, питание беременных г. Тарту оказалось несбалансированным. Количество белков не достигало предусмотренных норм. С нарастанием срока беременности женщины не увеличивали в своей пище количества употребляемого белка. Количество применяемого жира превышало норму, в то же время растительного масла употребляли слишком мало. Заслуживает внимания, что новорожденные с массой тела более 4000,0 г родились от матерей, пищевой рацион которых по сравнению с остальными содержал больше жиров и углеводов. У данных беременных пищевой рацион оказался несбалансированным. Соотношение основных питательных веществ - белков, жиров, углеводов - равнялось 1 : 1,5 : 4. Как известно, при норме это соотношение составляет 1 : 1 : 4. Такой режим питания не соответствовал предусмотренному. Калорийность составляла в первой половине беременности 2385-3318 ккал и во второй - 1683-3322 ккал. Таким образом, калорийность принимаемой пищи у отдельных беременных колебалась в больших пределах и не каждый раз вмещалась в рамки рекомендуемых норм.

Из вышесказанного вытекает необходимость уделения большего внимания диете беременных, режиму питания, его сбалансированности. Каждая беременная должна знать и понимать важность правильного питания для нормального течения беременности и родов, рождения здорового ребенка. При диспансеризации беременной необходимо уточнить характер ее питания и дать соответствующие рекомендации. Мы не разделяем мнения тех, кто считает, что в первой половине беременности питание не должно существенно отличаться от ее питания до

беременности. Следует иметь в виду, что до беременности питание не всегда было правильным, поэтому необходима его коррекция с первых дней беременности.

Внимания заслуживает интенсивность и характер физической нагрузки в период беременности. Большую пользу приносят прогулки. Рекомендуются физические нагрузки малой интенсивности. Превышение их оптимальной интенсивности может повлечь за собой изменения в развитии внутриутробного плода. Последнее подтверждают и экспериментальные исследования. Бесспорно, что физическая нагрузка для беременной женщины необходима. Некоторого уточнения требует ее вид и интенсивность. Спрашивается, нужно ли приступать к занятиям физическими упражнениями в период беременности, если раньше гимнастикой не занимались. Конечно нужно, так как эти упражнения входят в комплекс подготовки беременной к родам. Желательно, чтобы молодые женщины всегда занимались гимнастикой, а во время беременности продолжали бы выполнять физические упражнения умеренной нагрузки. Спорт как таковой во время беременности не разрешается. Противопоказаны гребля, теннис, верховая езда, велоспорт. Плавание разрешается на короткие дистанции в чистой воде. Необходимо следить, чтобы при физической нагрузке не происходило резких изменений внутриутробного давления. В последние месяцы беременности дозволены лишь небольшие физические нагрузки.

На период беременности нужно подобрать специальные физические упражнения (рис. 28-40). Практикой давно доказана их обоснованность.

Рекомендуется гимнастика дыхания, упражнения расслабления, укрепляющие мышцы брюшного пресса, тазового дна, спины. В период беременности создаются условия для развития плоскостопия. Исходя из этого рекомендуются и упражнения для укрепления мышц стопы. К занятиям гимнастики привлекаются все здоровые беременные с низким перинатальным риском с первых недель беременности. В последние 4 недели беременности исключаются упражнения для мышц брюшного пресса в исходном положении лежа на спине. Выполнение физических упражнений должно быть прекращено при появлении схваткообразных болей после занятий.

А. Дыхательные упражнения

Упражнение 1 (рис. 28). Исходное положение стоя, поднять руки вверх, возвратиться в исходное положение. При поднятии рук - вдох, при опускании - выдох.

Упражнение 2 (рис. 29). Исходное положение стоя, поднять руки вверх и встать на цыпочки, возвратиться в исходное положение. При поднятии рук - вдох, при опускании - выдох.

Упражнение 3 (рис. 30). Исходное положение лежа на спине, руки вдоль туловища. Поднять и опустить бедро. Расслабить мышцы промежности.

Упражнение 4 (рис. 31). Исходное положение лежа на спине, ноги согнуть в коленных суставах, руки вдоль туловища. Чередовать брюшное и грудное дыхание.



Рис.28.Первое упражнение.



Рис.30.Третье упражнение.

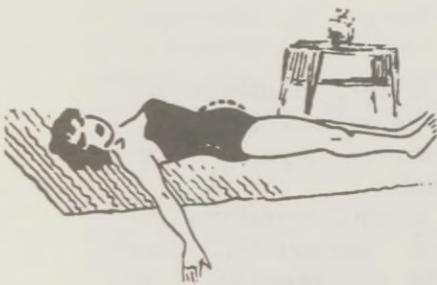


Рис.29.Второе упражнение.



Рис.31.Четвертое упражнение.

Б. Физические упражнения для укрепления мышц стопы

Упражнение 5. Ходьбу прогулочным шагом чередовать с ходьбой на носках и пятках.

Упражнение 6. Ходьба на наружном и внутреннем сводах стопы.

Упражнение 7 (рис. 32). Исходное положение сидя на стуле, захватить пальцами ноги платок и удерживать его при подъемах и сгибаниях ноги.

Упражнение 8 (рис. 33). Исходное положение лежа на спине, ротационные движения стопы, попеременно каждой ногой.



Рис. 32. Седьмое упражнение.

Рис. 34. Девятое упражнение.



2

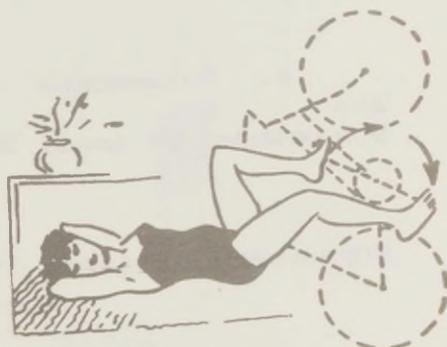


рис. 33. Восьмое упражнение.

Рис. 35. Десятое упражнение.

В. Физические упражнения для укрепления мышц живота

- Упражнение 9 (рис. 34). Исходное положение стоя, руки на затылке, поднять ногу, согнутую в коленном суставе, выпрямить ногу, возвратить в исходное положение.
- Упражнение 10 (рис. 35). Исходное положение лежа на спине, руки на затылке, "езда на велосипеде".
- Упражнение 11. Исходное положение лежа на спине: 1 - поднять ноги, согнутые в коленном и тазобедренном суставе, 2 - выпрямить ноги, 3-4 - опустить ноги.
- Упражнение 12. Исходное положение лежа на спине, ноги вытянуты, руки на затылке. 1 - поднять вытянутые ноги; 2 - согнуть в коленном суставе; 3-4 - опустить ноги в исходное положение.
- Упражнение 13. Исходное положение лежа на спине, руки вдоль туловища, отведение вправо и влево.

Г. Физические упражнения для укрепления мышц спины

- Упражнение 14 (рис. 36). Исходное положение лежа на спине. Руки вдоль туловища, ладони вниз, ноги согнуть в коленном суставе. Поднять и опустить бедро.
- Упражнение 15. Исходное положение лежа на спине, руки вдоль туловища, ладони вниз. Отведение таза вправо и влево.
- Упражнение 16. Исходное положение лежа на спине, ноги согнуты в коленных суставах, руки вдоль туловища, ладони вниз. Отведение таза вправо и влево.
- Упражнение 17 (рис. 37). Исходное положение стоя, руки подняты вверх, наклон корпуса вперед с последующим некоторым прогибанием назад.

Д. Физические упражнения для укрепления мышц тазового дна

- Упражнение 18 (рис. 38). Исходное положение лежа на спине, руки на затылке, ноги согнуты в коленных суставах. Разведение и сведение ног.
- Упражнение 19 (рис. 39). Исходное положение стоя, руки на затылке, согнуть ногу в коленном и тазобедренном суставе, отвести ее в сторону, слегка вытянуть и возвратить в исходное положение.
- Упражнение 20. Исходное положение стоя, опираясь рукой на спинку стула, выпрямленную ногу отвести в сторону и вернуть в исходное положение.

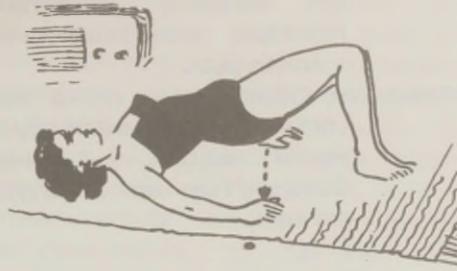


Рис. 36. Четырнадцатое упражнение.

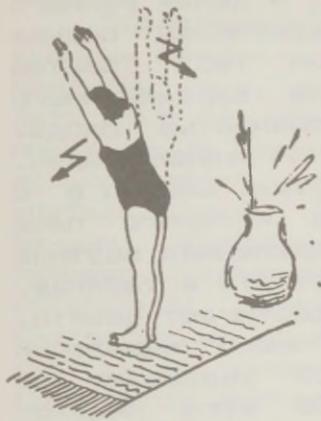


Рис. 37. Семнадцатое упражнение.



Рис. 38. Восемнадцатое упражнение.



Рис. 39. Девятнадцатое упражнение.



Рис. 40. Двадцать первое упражнение.

Е. Физические упражнения для расслабления.

Упражнение 21 (рис. 40). Исходное положение стоя, поднять руки вверх, опустить руки с одновременным расслаблением мышц рук и туловища.

Упражнение 22. Исходное положение лежа на спине, ноги согнуты в коленных суставах, руки вытянуты вдоль туловища ладонями вниз. Сомкнутые ноги опускать налево и направо.

Вышеназванные упражнения должны входить в психопрофилактический комплекс подготовки к родам (см. с.). Они носят определенный характер. Главного внимания заслуживает умение правильно дышать, расслабляться. Одновременно беременные усваивают приемы обезболивания.

К числу приемов, которые могут быть использованы самой женщиной в последнем триместре беременности, в целях раннего выявления патологии плода, относятся субъективная оценка двигательной активности плода, так называемый тест "считай до десяти". Беременной предлагают в течение определенного отрезка времени следить за двигательной активностью плода. Тест "считай до десяти" прост в выполнении и информативен. Беременная наблюдает за шевелением плода с утра, обычно с 8 или 9 часов, и отмечает в таблице время, до которого плод шевелился десять раз (схема 5). Например, беременная ощутила 10 шевелений плода с 9 до 13 часов и отмечает это в таблице. Если число шевелений в течение 12 часов не достигает десяти, то в нижней части таблицы следует отметить "число шевелений меньше 10". Количество шевелений меньше 10 указывает на возможность опасности для состояния плода. Об этом необходимо на следующий день информировать врача. Если беременная не чувствует шевелений в течение 12 часов, следует немедленно обратиться к врачу.

Беременность и вредные привычки.

В настоящее время хорошо известны те изменения, которые происходят в генеративной функции женщины под воздействием алкоголя и никотина. Как известно, женские половые клетки в течение жизни не обновляются. Тем самым они могут неизбежно подвергаться повреждениям. Чем в более высокой стадии развития находится яйцеклетка, тем больше вероятность ее повреждения. Известны разнообразные факторы, повреждающие яйцеклетку (заболевания матери, неправильный выбор лекарств, ионизирующее облучение и т.д.), однако особого внимания заслуживают алкоголь и курение. Последние могут оказать пагубное воздействие на яйцеклетку уже до оплодотворения. Процесс повреждения плодного яйца продолжается в течение всего периода беременности. Учащаются случаи патологии беременности (самопроизвольный аборт, преждевременные роды, антенатальная гибель плода). На свет появляются аномальные дети, нарушение здоровья которых будет углубляться, если матери продолжают курить и употреблять алкоголь во время кормления грудью.

При курении никотин и другие соединения попадают в легкие, а оттуда в систему кровообращения. Они переходят непосредственно к плодному яйцу, проникают через плацентарный барьер. Названные ядовитые соединения содержатся и в околоплодной жидкости. В крови плода падает кислородосвязывающая

способность, возникает хроническая гипоксия. Сердечная деятельность внутриутробного плода курящей матери оказывается перегруженной. Непосредственно после выкуривания сигареты повышается частота сердечных ударов плода.

В плаценте отмечаются сужение кровеносных сосудов и дегенеративные изменения. На недостаточность фетоплацентарной системы указывает также снижение уровня плацентарного лактогена и эстрогенов. Средний вес новорожденного на 300 г ниже среднего, объем его головы и грудной клетки меньше, в кровеносных сосудах отмечаются морфологические изменения, активность Т-лимфоцитов понижена. Новорожденные беспокойны, много плачут, плохо прибавляют в весе. По литературным данным, в подобных случаях чаще имеют место аномалии развития нервной трубки. В детском возрасте отмечается некоторое отставание в росте и умственном развитии.

Нельзя забывать о том, что будущей матери наносит вред также пассивное курение, т.е. пребывание в помещении, где курят.

Тератогенное действие алкоголя известно уже с древних времен. Продукт разложения этанола ацетальдегид переходит к плодному яйцу, проникает через плацентарный барьер. Какая доза алкоголя угрожает плоду, невозможно уточнить. Характер повреждения зависит от обмена веществ матери. Важно то, насколько быстро происходит разложение этанола и оксидация ацетальдегида. Здесь определяющую роль играет функция печени. Изменения в функции последней могут замедлить процесс разложения этанола. Ацетальдегид обладает сильным мутагенным, тератогенным и цитотоксическим действием. Он неблагоприятно воздействует на органогенез. Ацетальдегид обладает также сильным эмбриотоксическим действием. У плода отмечаются дистрофия тканей печени, повреждения клеток мозга, изменения в кровеносной системе. В более тяжелых случаях у новорожденного можно заметить проявления алкогольного синдрома, которые выражаются в различных нарушениях антен- и постнатального развития. У новорожденного налицо признаки микроцефалии, краниофациального дисморфизма. Имеют место случаи неправильного развития сердца. Наблюдается отставание в росте, отмечаются неврозы, олигофрения, учащаются случаи эпилепсии. У потомков отца-алкоголика чаще всего наблюдается отставание в умственном развитии, учащаются случаи эпилепсии. Из вышесказанного следует, насколько важно положительное отношение будущих отцов и матерей к здоровому образу жизни.

3.4. Мероприятия, проводимые органами здравоохранения.

В профилактике акушерской и перинатальной патологии основное место занимает организация родовспоможения. Женская консультация выступает ведущим звеном, оказывающим акушерско-гинекологическую помощь. Своеобразие работы женской консультации заключается в том, что под наблюдение врачей активно привлекаются все беременные. Большинство из них нуждается не в лечебной помощи, а в обследовании, наблюдении и советах. Лечебно-профилактическая работа женской консультации тесно связана с работой акушерско-гинекологического стационара. В последние годы особую значимость приобрел новый раздел акушерства - перинатология, перинатальная медицина. Здесь речь идет уже о внутриутробном пациенте. Главными

принципами диспансеризации беременных являются дифференцированное обслуживание женщин с ранних сроков беременности, наблюдение за состоянием здоровья женщины, течением беременности, развитием и состоянием плода. Акушер-гинеколог совместно с терапевтом и при необходимости с врачами других специальностей дифференцирует беременных по группам перинатальной патологии, по степени перинатального риска.

В профилактике перинатальной патологии в условиях женской консультации в центре внимания стоят следующие организационные мероприятия:

- ранняя явка, ранняя диспансеризация беременных в консультации (до 12-недельной беременности), регулярное посещение консультации;

- комплексное обследование беременной. Выявление генитальной и экстрагенитальной патологии. Выявление групп риска перинатальной патологии;

- госпитализация беременной при генитальной или экстрагенитальной патологии для полного обследования и вынесения решения о возможности продолжения беременности;

- интенсивное наблюдение за состоянием внутриутробного плода. Уточнение состояния системы мать - плацента - плод (ультразвуковое обследование, кардиотокография, гормональные исследования, амниоскопия);

- медико-генетическое обследование. Дородовая диагностика наследственных болезней;

- своевременная госпитализация беременной при патологии беременности или экстрагенитальной патологии в отделение патологии беременности.

Объем исследований, проводимых в женской консультации, включает специальное акушерское исследование (определение размеров таза, окружности живота, высоты стояния дна матки над лоном, аускультация сердцебиения плода), наблюдение за массой беременной, измерение АД, определяется группа крови и резус-принадлежность, титр антител. Производятся клинические анализы мочи, крови. Определяется степень гистаты и спектр вагинальной флоры, проводится исследование на гонорею, ставится реакция Вассермана и исследование на СПИД и др.

Дородовая диагностика наследственных болезней является сравнительно новым направлением в акушерстве. Методы пренатальной диагностики позволяют в период внутриутробного развития выявить немало наследственных заболеваний и врожденных пороков. Несомненно, что это имеет большое социальное значение.

К методам антенатальной диагностики наследственных заболеваний относятся ультразвуковое обследование, амниоцентез, фетоскопия, фетоамниография, биопсия хориона, определение альфа-фетопротеина (рис.22).

Показаниями для генетических обследований служат наследственные заболевания или пороки развития у супругов, возраст матери старше 38 лет, наличие в анамнезе детей с врожденными пороками развития, хромосомными заболеваниями или моногенным наследственным заболеванием; неблагоприятные воздействия внешней среды, в том числе и ионизирующая радиация, лекарственные препараты, рентгенообследование, инфекционные заболевания во время данной беременности, а также патология данной беременности как угроза прерывания, много- и маловодие и др.

Особого внимания заслуживает вопрос медикаментозного лечения в период беременности. Хорошо известно, что назначение лекарственных препаратов во время беременности требует большой осторожности. Имеются данные, что около 80% беременных применяют по назначению врача или по своему усмотрению медикаменты. В ряде случаев эти препараты оказывают неблагоприятное воздействие на развитие плода. Подавляющее большинство лекарственных препаратов проникает к внутриутробному плоду. Его реакция на медикаменты заметно отличается от таковой взрослого, и действие многих из них может оказаться патогенным. Большинство лекарств переходит плацентарный барьер путем простой диффузии, однако доза, которую получает плод, не всегда пропорциональна дозе, принятой матерью. Вещества, проникшие к плоду, распространяются в его теле, а также в оболочках и околоплодной жидкости. Последняя существует как депо для лекарственных препаратов, из которых они могут поступать к плоду даже после того, как у матери их действие уже прекратилось.

Известно, что беременная реагирует на лекарственные препараты по-иному, чем вне беременности. Меняются фармакокинетические процессы, длительность пребывания лекарственных веществ в крови. Основное значение при действии лекарств на плод имеет срок беременности. Лекарства могут оказывать эмбриотоксическое, тератогенное или фетотоксическое действие. Механизмы эмбриотоксического действия изучены недостаточно. Среди причин токсичности различают общие, генетические, цитотоксические и влияющие на физиологическую активность отдельных систем эмбриона. Период возникновения дисморфозов заканчивается к 8-й неделе беременности. Далее проявляется фетотоксическое действие. Важное значение имеет действие лекарственных препаратов на мозг плода. В период интенсивного развития он особенно чувствителен к повреждающим влияниям, в том числе и к лекарственным препаратам. Однако критический период развития некоторых мозговых структур приходится на II и III триместры. В этот период вероятность повреждающего действия лекарств на мозг довольно велика.

В первые 6-8 недель после зачатия опасность тератогенного действия лекарств особенно велика. Обосновано ограничение применения их в течение первых 12 недель беременности. В это время возможно нарушение развития различных органов. Степень тератогенного риска у разных препаратов различна. Весьма опасны цитостатики, антиконвульсанты (дифенин), барбитураты, гормоны, наркотики, алкоголь и ряд других препаратов и веществ. Эти препараты могут вызывать как морфологические, так и функциональные аномалии плода.

В период беременности относительно опасными являются сульфаниламиды, антибиотики широкого спектра действия, тетрациклины, левоницетин, аминогликозиды, опиаты, наркотические анальгетики, диазепам, салицилаты, индометацин. Эти препараты противопоказаны и в последние недели беременности, так как могут обусловить осложнения у плода и новорожденного. Необходимо иметь в виду, что введенные в последние дни беременности препараты могут неблагоприятно взаимодействовать с лекарствами, применяемыми при родах.

Таким образом, при лечении беременных следует учитывать возможность повреждающего действия лекарств на плод. Возрастающее применение лекарств создает угрозу для дальней-

шего повышения частоты врожденных уродств и лекарственной болезни плода. Однако обоснованное и умелое их использование во время беременности может оказать существенное влияние на внутриутробное развитие плода.

Рекомендуемая литература

1. Бодяжина В.И. Акушерская помощь в женской консультации. - М.: Медицина, 1983. - 282 с.
2. Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н. Патологические основы охраны внутриутробного развития человека. - Л.: Медицина, 1985. - 155 с.
3. Закревский А.А. Рациональное питание беременных и кормящих грудью женщин // Акуш. и гин. 1986.- №.10. - С.71-75.
4. Кобозева Н.В., Гуркин Ю.А. Перинатальная эндокринология. - Л.: Медицина, 1986.- 312 с.
5. Матт К.Л. Генитальный инфантилизм как фактор высокого риска перинатальной патологии //Актуальные вопросы антенатальной охраны плода: (Тезисы докладов). - Тарту - Москва, 1986. - С. 84-85.