

РОДЫ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ: ПЕРСПЕКТИВЫ СНИЖЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

В статье описана роль глубоконедоношенных плодов и детей в структуре перинатальной смертности и обоснованы основные направления снижения смертности детей, родившихся во втором триместре беременности с массой тела: профилактика недонашивания, внутриутробного инфицирования и плацентарной недостаточности, адекватный контроль за состоянием плода, родоразрешение с учетом механизма травмирования глубоконедоношенного плода, пренатальная профилактику респираторного дистресс-синдрома.

Ключевые слова: беременность, недоношенные дети, родовой травматизм, преждевременные роды, респираторный дистресс-синдром.

The role of low-birth-weight fetus in the perinatal mortality was studied and the ways of perinatal mortality lowering: the prophylactic of congenital mortality, placental insufficiency, control of fetal status, atraumatical delivery, respiratory distress prophylactic were deserebed. Key words: pregnancy, low-birth-weight fetus, delivery traumatism, respiratory distress, premature delivery.

Эпидемиология и основные направления снижения перинатальной смертности

Преждевременные роды являются одной из самых актуальных задач перинатологии. В Республике Беларусь 5-6% недоношенных плодов и детей в общей популяции обуславливают 59-71% мертворождений, 60-72% случаев ранней неонатальной и перинатальной смертности. Глубоконедоношенные плоды и дети, частота рождения которых менее 0,5%, обуславливают 21-30% мертворождений и случаев гибели в перинатальном периоде (табл.1).

Перинатальная смертность плодов и детей с массой тела при рождении 500-999 г в течение последних 6 лет в Беларуси составляет 702-776 ‰ (743,3±0,05‰).

Структура смертности глубоконедоношенных плодов и детей

В структуре перинатальной смертности глубоконедоношенных плодов и детей на долю мертворождений приходится 61,3% (35,3% погибают в антенатальном периоде и 26,0% - в интранатальном), на раннюю неонатальную смертность - 38,7%.

Среди причин перинатальной смертности на 1 месте - внутриматочная гипоксия плода (46,6%), на втором - респираторный дистресс-синдром (19,3%), на третьем - внутриутробное инфицирование (15,0%), на четвертом - врожденные аномалии развития (14,7%), на пятом (4,6%) - причины, связанные с родовым травматизмом.

Показатель смертности в родах и в раннем неонатальном периоде (рассчитанный как отношение погибших в интранатальном и раннем неонатальном периодах плодов и детей к общему количеству плодов, живых перед началом родов) для детей с массой тела до 1000 г составляет 603-686‰, в то время как для доношенных - 2,1-2,4‰.

Таким образом, усовершенствование тактики ведения беременности и родоразрешения во втором триместре беременности - существенный резерв снижения перинатальных потерь. Основными направлениями профилактики гибели плодов и детей во втором триместре беременности должны быть:

- 1) предупреждение недонашивания во втором триместре;
- 2) профилактика и лечение гипоксии плода;

- 3) снижение травмирующего действия родового процесса;
- 4) улучшение условий адаптации глубоконедоношенного ребенка к внеутробному существованию.

Недонашивание

Нами были оценены причины, приводящие к рождению ребенка во втором триместре. Родоразрешение по показаниям матери (кровотечение, гестоз) произведено в 20% случаев при сроке гестации 22-25 недель и в 25% в сроке 26-28 недель беременности. В остальных случаях имели место самопроизвольные преждевременные роды.

При анализе историй преждевременных родов ($n=88$) при родах в сроке 22-28 недель гестации выявлено, что при каждом втором роде ($49\pm 5,4\%$) в анамнезе женщины имелось наличие инфекции, которая предположительно могла спровоцировать (в том числе и через механизм гиперпростагландинемии) преждевременное рождение. На втором месте среди причин недонашивания - ФПН ($21,6\pm 4,4\%$); далее следуют дисгормональные нарушения ($14,8\pm 3,8\%$), ИЦН ($9,1\pm 3,1\%$), многоплодие ($2,3\pm 1,9\%$). Доля остальных причин составляет $3,2\pm 1,8\%$.

Пусковым моментом преждевременного прерывания чаще всего являлось преждевременное излитие околоплодных вод ($56\pm 12,8\%$). Раскрытие шейки матки являлось ведущим механизмом прерывания в $38\pm 12,5\%$. Отслойка плаценты являлась основной причиной недонашивания в $6\pm 6,0\%$.

С целью разработки возможных направлений профилактики недонашивания беременности во втором триместре нами было изучены результаты морфологического исследования плацентарно-амниотических комплексов, выполненного на базе детского отделения городского патологоанатомического бюро (руководитель - к.м.н. С.К. Клецкий).

При патологоанатомическом исследовании последов женщин, роды у которых произошли при низком сроке гестации, более чем в 80% случаев (табл.2) выявлялись воспалительные изменения плаценты и плодных оболочек: хорионит, амнионит, мембранит, плацентит, децидуит, виллузит, интервиллузит, омфаловаскулит и др. Следует отметить, что признаки развития гнойной инфекции в тканях последа регистрировались чаще, чем серозное воспаление, и в сроке до 28 недель имели место более чем в половине случаев.

При увеличении срока гестации свыше 26 недель более чем у половины женщин регистрировались морфологические признаки фетоплацентарной недостаточности: нарушение созревания ворсин (чаще диссоциированное), фиброз и гиповаскуляризация стромы, фиброплазия, ангиоматоз (хорангиоматоз), инфаркты плаценты и пр.

Таким образом, инфицирование фетоплацентарного комплекса и плацентарная недостаточность играют существенную роль в генезе недонашивания беременности, а их профилактика является одним из существенных моментов профилактики преждевременного рождения и, соответственно, развития РДС.

Асфиксия

Основной алгоритм наблюдения женщин с гипоксией плода и плацентарной недостаточностью включает выявление патологии, ее лечение под контролем объективных методов обследования и родоразрешение при угрожающих жизни плода ситуациях.

Оценку состояния плода во втором триместре целесообразно проводить методом доплерометрии и кардиотокографии [4, 5, 7]. При ухудшении состояния плода целесообразно лечение плацентарной недостаточности под контролем доплерометрии [6].

Вопросы родоразрешения по показаниям плода при низком сроке гестации могут обсуждаться лишь в исключительных случаях, исходя из возможностей перинатальной службы. Высокий показатель смертности глубоконедоношенных плодов в родах и в раннем неонатальном периоде (более 60%) не позволяет широко применять родоразрешение при неблагоприятном состоянии плода.

Биомеханизм рождения глубоконедоношенного плода

Причины, в той или иной степени связанные с натальным травматизмом: внутричерепная и другие родовые травмы (код по МКБ-IX 767.0; 760.1-9), внутрижелудочковые (ВЖК) и субарахноидальные кровоизлияния (код по МКБ-IX 772.1,2), занимают третье место в структуре неонатальной и ранней неонатальной смертности детей с массой тела менее 1000 г. О непосредственной связи ВЖК с механической травмой во время родов свидетельствует их отсутствие у антенатально погибших плодов.

При массе тела плода при рождении менее 1000 г вероятность его смерти в перинатальном периоде только от родовой травмы (по трактованию IX МКБ) в 80-90 раз выше, чем плода с массой тела 3000 г и более, хотя к факторам, способствующим травматизму, добавляется довольно существенная причина - клинически узкий таз. С учетом ВЖК, вероятность гибели в перинатальном периоде от причин, связанных с натальным травматизмом, для плодов с массой тела менее 1000 г в 1000 (900-1100) раз выше, чем для плодов с массой тела при рождении 3000 г и более.

Следует отметить и высокую летальность недоношенных новорожденных от родовой травмы. Так, летальность детей с массой тела 500-999 г только от родовой травмы в неонатальном периоде достигала 89,2%, в то время как этот показатель у детей с массой тела 3000 г и более составлял от родовой травмы 0,15-0,17%.

Следует учитывать и тот факт, что приведенные показатели отражают лишь те случаи, когда родовые травмы стали основной причиной смерти новорожденного ребенка. Глубоконедоношенные дети как с диагностированными, так и с невыявленными натальными повреждениями, могли умирать и от других заболеваний (РДС, ВУИ), и тогда они не учитывались при оценке частоты и тяжести повреждений. Распространенность родовых повреждений недоношенных детей, бесспорно, гораздо шире, и регистрируется столь высокая частота натальных повреждений во всем мире [8-11].

Для профилактики родовой травмы во втором триместре одни исследователи предлагают проводить абдоминальное родоразрешение [10, 11], другие считают его нецелесообразным [8, 9]. Кроме того, при принятии решения об абдоминальном родоразрешении при преждевременных родах необходимо учитывать возможности неонатальной службы по выхаживанию глубоконедоношенного ребенка и показатель смертности плода в родах и раннем неонатальном периоде в каждой стране.

Для выяснения причин столь высокой травматизации плода нами в 1991-1993 г.г. было проведено изучение биомеханизма родов во втором триместре беременности на материале прерываний беременности в сроке 20-27 недель гестации и установлен

механизм травмирования плода в родах [3]. Работа была выполнена под руководством д.м.н. профессора Воскресенского С.Л. Было выяснено, что причина родового травматизма обусловлена нарушением физиологического механизма рождения плода. Факторами, вызывающими натальный травматизм недоношенных детей, являются непрямолинейность родового канала и малые (как это ни парадоксально на первый взгляд) размеры плода.

Так, проводная ось таза не является прямой линией, и продольная ось влагалища не является прямолинейным продолжением оси канала шейки матки. На сканограммах в продольной проекции можно видеть, что угол между осями цервикального канала и влагалища (шеечно-влагалищный угол) близок к прямому и составляет $102 \pm 4,5^\circ$, пределы индивидуальной лабильности - от $79,5^\circ$ до $140,5^\circ$ [3]. При обезболивании родов прижатием точек, соответствующих наружным углам ромба Михаэлиса, происходит прогибание позвоночника в пояснично-крестцовом отделе, и шеечно-влагалищный угол становится равным $92,8 \pm 5,4^\circ$. Малые размеры плода устраняют направляющую функцию стенок родового канала, и плод приобретает «свободу» перемещения в полости таза.

Из 40 наблюдений за траекториями перемещения рождающихся плодов у $35 \pm 7,5\%$ были выявлены нарушения, приводящие к травматизации глубоконедоношенного плода. Эти плоды прекратили свое поступательное движение по родовому каналу после рождения предлежащей части из маточного зева. При этом предлежащая часть «упиралась» в заднюю стенку влагалища и расположенную под ней впадину крестцовой кости (I момент травматизации). Сила взаимодействия их в 5-7 раз превышала силу сопротивления промежности (были измерены экспериментально), что вполне естественно, поскольку сопротивление мягких растяжимых тканей (промежности) существенно ниже, чем костной. Движение возобновлялось лишь после появления избыточного сгибания позвоночника (II момент травматизации). После соскальзывания с места фиксации предлежащая часть направлялась либо к выходу из половых путей ($7,5 \pm 4,2\%$), либо в противоположную сторону - к мысу ($27,5 \pm 7,1\%$), уходила вглубь заднего свода (что было возможно лишь при значительном несоответствии размеров плода и родового канала) и там повторно фиксировалась. Плод принимал положение, которое могло быть названо передне-задним. После серии схваток вновь происходила деформация позвоночника (III момент травматизации), и либо предлежащая часть вывихивалась в сторону выхода из половых путей ($22,5 \pm 6,6\%$), либо рождающееся из зева туловище «накатывалось» на предлежащую часть ($5 \pm 3,4\%$), что приводило к складыванию тела пополам (IV момент травматизации). Происходил полный разворот плода, и «бывшая» предлежащая часть рождалась последней.

Таким образом, отличительной особенностью биомеханизма родов глубоконедоношенным плодом является высокая вероятность чрезмерной деформации позвоночного столба и травматизации предлежащей части вследствие нарушения физиологического механизма рождения плода. Факторами, вызывающими натальный травматизм недоношенных детей, являются непрямолинейность родового канала и относительно малые размеры плода. Различные варианты рождения плода обусловлены различными точками приложения и векторами силы изгнания и отличиями формы родового канала.

Описанные нарушения демонстрируют генез травматизма при рождении детей с низкой массой тела, происходящего в полости таза, причиной которого является

несоответствие размеров плода и родового канала и управлять которым в настоящее время достаточно сложно. Определенного успеха можно достичь при ведении родов в «сгруппированном» положении женщины (при приведении коленей к подбородку, аналог положения «на корточках»), когда угол увеличивается до $121 \pm 2,8^\circ$. Во всяком случае, на сегодняшний день это единственная методика, позволяющая снижать родовой травматизм без выполнения абдоминального родоразрешения.

Профилактика рдс

Основной проблемой, с которой сталкиваются глубоконедоношенные дети в неонатальном периоде, является респираторный дистресс-синдром, развитие которого у недоношенных детей обусловлено тканевой и ферментативной незрелостью легких и, прежде всего, дефицитом антиателектатического фактора - сурфактанта. У недоношенных детей имеются и другие факторы, способствующие развитию СДР: узкий просвет бронхов и легко набухающая слизистая; мягкие ребра; слабые мышцы, вследствие чего диафрагма на вдохе поднимается, а не опускается; малая способность к растяжению; изменчивая частота дыхания [1].

Таблица 1

Роль недоношенных плодов и детей в структуре рождаемости и перинатальной смертности

% недоношенных детей в структуре:	1996	1997	1998	1999	2000	2001
Рождаемости	5,78 0,48*	5,76 0,35*	5,66 0,36*	5,26 0,38*	5,09 0,39*	5,16 0,36*
Мертворождаемости	70,6 27,1*	59,3 21,9*	68,0 25,1*	66,8 27,6*	65,9 29,2*	62,6 26,9*
Ранней неонатальной смертности	69,5 24,9*	69,5 24,5*	69,5 23,3*	71,2 25,5*	61,0 29,1*	60,7 27,6*
Перинатальной смертности	70,2 26,2*	62,9 22,8*	68,5 24,5*	68,8 26,7*	63,9 29,2*	61,9 27,2*

Прим: * - доля глубоконедоношенных плодов и детей

Таблица 2

Результаты морфологического исследования последов женщин, родивших недоношенных детей

Срок гестации, при котором произошли роды, недели	Частота ФПН, %	Частота выявления воспалительной реакции, %	Частота выявления гнойного поражения, %
22-25	41,0 +10,4	88,6 +4,5	80,6 +6,8
26-29	63,0 +3,5	80,5 +2,5	62,4 +3,5

В настоящее время в родовспомогательных учреждениях республики с целью пренатальной профилактики развития РДС чаще всего применяются этимизол, кортикостероиды (дексаметазон и целестон) и амброксол (мукогельван). Продолжительность полного курса лечения этимизолом - 7 дней. Однако, поскольку по данным литературы даже неполный курс профилактики этимизолом не ухудшает прогноз для жизни и здоровья новорожденного ребенка, этот препарат применяется и в качестве экстренной профилактики РДС однократно по 2 мл 1,5% раствора, разведенного в 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно [2]. Кортикостероиды (дексаметазон) для профилактики РДС применяются перорально по 2 мг (4 таблетки по 0,5 мг) 3 раза в день, полным считается 3-дневный курс профилактики. Мукогельван, согласно рекомендациям фирмы-изготовителя, применяется внутривенно по 1000 мг амброксолгидрохлорида (50 мл

концентрированного раствора), разведенного в 500 мл физиологического раствора в течение 3 дней (полный курс). Неполными считаются 1-2 дневные курсы терапии кортикостероидами или амброксолом.

Таблица 3

Оценка эффективности применения различных препаратов для профилактики РДС при родах в 25-29 недель гестации

Оцениваемые параметры	Профилактика РДС					
	Не проводилась	Этимизол	Кортикостероиды		Мукогельван	
Курс		Неполн	Полный	Неполн	Полный	Неполн
Переведено в ОИТР из родзала в тяжелой асфиксии	63,2 +4,2	16,0* +7,4	45,5* +10,6	60,0 +24,4	85,7 +9,6	75,0 +16,3
Переведено в ОИТР в течение 4 суток	96,8 +1,8	68,0* +9,5	59,1* +10,7	100	100	87,5 +12,5
Частота рождения детей в тяжелой асфиксии	73,1 +4,6	36,0* +9,7	40,9* +10,7	20,0* +20,0	35,7* +13,3	50,0 +18,7
Частота тяжелой асфиксии на 5 минуте	69,4 +4,8	16,0* +7,4	31,8* +10,2	40,0 +24,4	64,3 +13,3	75,0 +16,3
Частота ИВЛ на 5 минуте	58,9 +5,0	6,3* +4,8	31,8* +10,2	40,0 +24,4	54,5 +13,8	75,0 +16,3
Частота РДС средней и тяжелой степени	84,2 +3,8	84,0 +7,4	63,6 +12,6	100	71,4 +12,5	87,5 +12,5
Частота РДС тяжелой степени	54,7 +5,1	32,0* +9,5	31,8* +10,2	40,0 +24,4	57,1 +13,8	62,5 +18,3

Примечание: * - различия достоверны ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой

Поскольку в настоящее время не существует четких мнений по поводу возможности и целесообразности проведения пренатальной профилактики РДС во втором триместре беременности, отсутствуют критерии выбора препаратов, нами был проведен сравнительный анализ эффективности применения различных препаратов (этимизола, кортикостероидов, мукогельвана) для профилактики РДС в 25-29 недель гестации. Результаты этого исследования представлены в таблице.

Выявлено, что после проведения пренатальной профилактики РДС этимизолом значительно (в 2-4 раза) снижается доля глубоконедоношенных детей, родившихся в тяжелой асфиксии (3 балла по шкале Апгар и ниже), достоверно уменьшается (на 41%) количество детей с тяжелой степенью РДС, так и долю детей, нуждавшихся в ИВЛ сразу после рождения (в 9,3 раза) и требовавших лечения в ОИТР (в 1,5 - 4 раза). Учитывая, что в большинстве наблюдений этимизол применялся однократно за несколько часов до рождения ребенка, описанные положительные эффекты после его введения, по всей видимости, обусловлены не столько увеличением синтеза сурфактанта, сколько антигипоксическим действием этимизола и его влиянием на структуры мозга и увеличение энергетического потенциала тканей путем активации ЦАМФ.

Применение глюкокортикоидов способствовало уменьшению частоты рождения детей в тяжелой асфиксии и с тяжелой степенью РДС, а также снизило их потребность в ИВЛ после рождения. После проведения полного курса стероидной профилактики уменьшилась доля нуждающихся в реанимации детей как сразу после рождения, так и в течение последующих 4 суток жизни. Не было выявлено отрицательного влияния применения неполного курса кортикостероидной профилактики.

Применение полного курса мукосольвана позволило снизить долю детей с тяжелой асфиксией на 1 минуте, однако этот положительный результат нивелируется уже к 5 минуте, когда состояние ребенка ухудшалось. По всей видимости, преобладающим в механизме действия амброксола все-таки является увеличение секреции сурфактанта из альвеоцитов, а не активация его синтеза, вследствие чего запасы сурфактанта в депо снижаются.

Таким образом, оптимальным препаратом для профилактики СДР при родах во втором триместре беременности является этимизол, оказывающий также выраженное антигипоксантное действие. Применение кортикостероидов в этом сроке также обосновано и целесообразно.

Заключение

Таким образом, существенным резервом снижения перинатальных потерь является усовершенствование тактики ведения беременности и родоразрешения во втором триместре беременности, включающее:

- профилактику недонашивания, внутриутробного инфицирования и плацентарной недостаточности;
- адекватный контроль за состоянием плода;
- родоразрешение с учетом механизма травмирования глубоконедоношенного плода;
- адекватную пренатальную профилактику респираторного дистресс-синдрома.

Литература

1. Зубович В.К., Устинович А.К., Шишко Г.А., Дмитриев В.В., Богданович Н.С., Мамонтова М.В. Диагностика и терапия респираторного дистресс-синдрома у новорожденных детей //Здравоохранение Беларуси.- 1993.-№ 10.-С.14-21.
2. Клиническая фармакология при беременности/ Под ред.Х.П.Кьюмерле, К.Брендела; Пер.с англ. В 2-х т. Т.1.- М.: Медицина, 1987.-328 с.
3. Сорокина С.Э. Особенности родов во втором триместре беременности// Автореф.канд.дисс., Минск, 1994.- 21 с.
4. Сорокина С.Э., Воскресенский С.Л. Оценка состояния глубоконедоношенного плода. I. Кардиотокография // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии.-1995.- N 2.- С.48-57.
5. Сорокина С.Э., Воскресенский С.Л. Оценка состояния глубоконедоношенного плода. II. Допплерометрическое исследование фетоплацентарного кровотока// Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии.-1995.- N 3.- С.21-26.
6. Сорокина С.Э., Искрицкий А.М. Способ лечения плацентарной недостаточности / Заявка на выдачу патента Беларуси N 970077 от 18.02.97.А 61 К 31/07, А 61 К 31/355, А 61 К 31/375, А 61 В 10/00/ Афіцыйны бюлетэнь Дзяржаўнага патэнтнага камітэта РБ,1997.-№ 4(1).- С.11.
7. Сорокина С.Э., Искрицкий А.М., Воскресенский С.Л. Допплерометрические показатели плацентарного кровотока при неосложненном течении беременности у жительниц Беларуси//Охрана материнства и детства в условиях воздействия последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС.- Минск, 1996.- часть 2.С.92-95.
8. Andre M., Boutroy J.L., Debrulle Ch., Djoffan J. Les prematures nes par cesarienne avant 32 semaines de grossesse. //J.Gynecol.Obstetr.Biol.Reprod.-1986.- Vol. 15, N 7.- P.929-936.
9. Nishijima M., Saitoo K., Adachi N., et al. Clinical study on the delivery of very low birth weight infants in Iwate prefecture // Acta obstet.gynecol. jap.- 1988.- Vol.40, N 9.- P.1385-

1392

10. Teberg A.I., Hotrakitya S., Wu P.U.K., et al. Factors affecting nursery survival of very low birth weight infants // J. Perinatal. Med.- 1987.- Vol.15, N 3.- P.297-306.
11. Tejani N., Verma U., Shiffman R., Chayen B.. Effect of route of delivery on periventricular/intraventricular hemorrhage in the low-birth-weight fetus with a breech presentation// J.reprod. Med.- 1987.- Vol.32, N 12.- P.911-914.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ