

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЦНС НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ВЫСОКОМ РИСКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНО УЗКОГО ТАЗА

В.В.Ковалев, О.П.Ковтун, С.Ю.Лазарев

Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Актуальность проблемы функционально узкого таза (ФУТ) в современных условиях определяется не столько риском материнского травматизма, сколько высокой вероятностью интранатального повреждения центральной нервной системы ребенка [1, 2, 4, 5, 7, 10]. Патогенетические механизмы повреждения ЦНС новорожденного в процессе родов, осложнившихся функциональной неполноценностью таза, связаны с конфигурацией головки плода, превышающей обычные пределы. Возникающее при этом сужение основных венозных коллекторов головного мозга (сагиттальный и поперечный синусы) приводит к затруднению венозного кровотока, нарастанию внутричерепной гипертензии, гипоксии и ишемии мозга [4, 13]. Методы прогнозирования и ранней диагностики данной патологии не обеспечивают в полной мере эффективного предсказания клинически неприемлемой диспропорции [5, 10]. В связи с этим становится очевидным, что ни сейчас, ни в обозримом будущем мы, по-видимому, не сможем полностью предупреждать патофизиологические эффекты, характерные для ФУТ и приводящие к гипоксическим повреждениям ЦНС новорожденного ребенка.

Выход из данной ситуации видится нам в разработке методов, направленных на повышение устойчивости ЦНС плода к гипоксическим воздействиям в интранатальном периоде. Наиболее перспективными из современных фармакологических средств в этом отношении являются ноотропные препараты (пирацетам). Они позволяют активно влиять на метаболизм и кровообращение головного мозга, повышая его резистентность к дефициту кислорода, увеличивая адаптационные возможности нервных клеток [8, 9, 12, 14, 15]. При парентеральном введении пирацетам, практически не метаболизируясь, хорошо проникает через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры, аккумулируется в цитоплазме нейронов [9]. Опираясь на результаты исследований ряда авторов и учитывая значение аномалий сократительной деятельности матки в генезе функциональной неполноценности таза, помимо ноотропных средств в фармакологический комплекс для увеличения скорости трансплацентарного переноса пирацетама и профилактики слабости родовой деятельности мы включили бета-миметик – гинипрал [1, 11].

Цель работы состояла в оценке эффективности метода антенатальной фармакологической профилактики гипоксических повреждений ЦНС новорожденного при высоком риске ФУТ.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 200 беременных женщин (по 100 в основной (I) и контрольной (II) группах) накануне срочных родов, имевших факторы риска ФУТ: анатомическое сужение таза, крупный плод. Это были женщины с благополучным течением беременности, у которых не было патологии, способной реально повлиять на исход беременности, течение родов и состояние новорожденного ребенка: гестоз, плацентарная недостаточность, экстрагенитальные заболевания, внутриутробная инфекция. Для обеспечения рандомизации группы набирались «слепым» методом. В раннем неонатальном периоде наблюдались и обследовались новорожденные, которые вошли в соответствующие группы. Под катамнестическим наблюдением в динамике до 12 месяцев жизни находилось 107 детей: соответственно 55 и 52 ребенка в каждой из групп. Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью прикладных программ Microsoft Excel, с использованием t-критерия Стьюдента.

Лекарственные препараты применялись в основной группе в следующем режиме: пирацетам в дозе 25 мл 20% раствора (5,0 сухого вещества) разводился в 200 мл физиологического раствора и вводился внутривенно капельно, ежедневно в течение 4-5 дней на фоне перорального приема гинипрала в дозе 500 мкг два раза в день. На следующий день после завершения этого курса, в случае отсутствия спонтанной родовой деятельности проводилось плановое родовозбуждение. В контрольной группе беременные получали общепринятую подготовку к родам в течение 4-5 дней, по окончании которой также предпринималось родовозбуждение, если роды не начинались самостоятельно.

Результаты исследования и их обсуждение. Беременные, вошедшие в исследуемые группы, были сопоставимы по всем основным, в том числе - антропометрическим параметрам. Ведущей причиной функциональной неполноценности таза в обеих группах являлось его анатомическое сужение. Так, в I группе анатомически узкий таз был диагностирован у 81 (81,0%) беременной женщины, во II группе – у 89 (89,0%), $p > 0,05$. В остальных случаях основным этиологическим фактором диспропорции стало наличие крупного плода.

Установлено значительное увеличение средней продолжительности родов у рожениц основной группы: в I группе – $7,44 \pm 0,23$ часа, во II группе – $6,75 \pm 0,26$ часа, $p < 0,05$. Это стало результатом снижения частоты чрезмерно активной родовой деятельности у рожениц данной группы.

Оперативное родоразрешение предпринято в 9 (9,0%) случаях в I группе и 12 (12,0%) случаях во II группе, $p > 0,05$. Причем, в основной группе ФУТ стал ведущим показанием к операции в 7 (7,0%) случаях, в

2 (2,0%) случаях в клинике превалировала слабость родовой деятельности. В контрольной группе диспропорция головки и таза послужила поводом к операции в 5 (5,0%) случаях. В 6 (6,0%) случаях на первый план выступала слабость родовой деятельности. В одном (1,0%) случае основным показанием к операции кесарева сечения стала острая гипоксия плода, развившаяся на фоне ФУТ и дискоординированной родовой деятельности. Статистически значимых различий по частоте операций и структуре показаний к ней между исследуемыми группами не было, $p > 0,05$.

Ретроспективный анализ течения родов показал, что наиболее часто в обеих группах встречались проявления ФУТ I степени: в основной группе — 73 (73,0%) случая, в контрольной группе — 79 (79,0%) случаев, $p > 0,05$. Вторая степень диспропорции сформировалась соответственно у 27 (27,0%) и 21 (21,0%) роженицы, $p > 0,05$. Третьей степени ФУТ отмечено не было.

Послеродовая кровопотеря в основной группе составила в среднем $259,5 \pm 14,0$ мл, в контрольной группе — $238,6 \pm 11,2$ мл ($p > 0,05$). Анализ величины послеродовой кровопотери в зависимости от паритета не выявил существенных различий между группами ($p > 0,05$). Частота послеродовых гипотонических кровотечений также не имела заметных различий: соответственно 3 (3,0%) и 4 (4,0%) случаев, $p > 0,05$.

Антропометрические параметры и половой состав новорожденных исследуемых групп были практически идентичными, $p > 0,05$.

Конфигурация головки, превышающая норму, была отмечена у 66 (66,0%) новорожденных основной группы и 74 (74,0%) контрольной группы, $p > 0,05$. Выраженная конфигурация головки установлена соответственно у 34 (34,0%) и 26 (26,0%) детей, $p > 0,05$. Важно отметить, что кефалогематомы сформировались только у новорожденных контрольной группы — 8 (8,0%).

Оценка состояния детей при рождении, в том числе и неврологического статуса, дала следующие результаты. Сочетанная гипоксия легкой степени установлена у 62 (62,0%) новорожденных основной группы и 68 (68,0%) детей контрольной группы, $p > 0,05$. Клинические проявления сочетанной гипоксии средней степени тяжести диагностированы соответственно у 6 (6,0%) и 10 (10,0%) детей, $p > 0,05$. Причем у двух (2,0%) детей контрольной группы это состояние сопровождалось развитием кардиореспираторного дистресс-синдрома с последующей длительной искусственной вентиляцией легких. Здоровыми при рождении были признаны 32 (32,0%) ребенка основной группы и только 22 (22,0%) — контрольной группы, $p < 0,05$.

Процент потери массы тела среди новорожденных основной и контрольной групп был практически одинаков и находился в пределах физиологической нормы: соответственно $7,26 \pm 0,52\%$ и $7,00 \pm 0,48\%$ ($p > 0,05$).

Все новорожденные исследуемых групп в обязательном порядке на 3-5 сутки жизни осматривались детским неврологом с предварительной стандартной нейросонографией [3]. Явления церебральной ишемии легкой степени отмечались у 32 (32,0%) новорожденных в каждой из групп. Средняя степень церебральной ишемии была зафиксирована у 34 (34,0%) детей I группы и 44 (44,0%) новорожденных II группы, $p < 0,05$. У двух (2,0%) детей контрольной группы отмечены проявления гипертензионно-гидроцефального синдрома (симптом Грефе, экзофтальм, косоглазие, напряжение затылочных мышц, запрокидывание головки при крике), в основной группе подобных явлений не было. Церебральная ишемия тяжелой степени с дисфункцией стволовых отделов мозга (нарушение ритма дыхания, глазодвигательные расстройства), выраженными вегето-висцеральными нарушениями, прогрессирующей потерей двигательной активности отмечена у двух (2,0%) новорожденных в каждой из исследуемых групп.

При нейросонографии перивентрикулярные кровоизлияния I степени, которые визуализировались в виде зон повышенной эхогенности диаметром 4–6 мм у правой (левой) каудо-таламической вырезки, отмечены в 22 (22,0%) случаях в основной группе и 28 (28,0%) случаях в контрольной группе, $p > 0,05$. Перивентрикулярные кровоизлияния II степени выявлены у двух (2,0%) новорожденных в основной и контрольной группах. Субарахноидальные кровоизлияния, подтвержденные исследованием спинномозговой жидкости, установлены у 5 (5,0%) детей контрольной группы. У четырех (4,0%) новорожденных в обеих группах отмечены кровоизлияния в сосудистое сплетение, в виде фрагментированности и “поджатоности” сосудистого сплетения.

На фоне проводимой терапии в раннем неонатальном периоде наблюдалось улучшение состояния новорожденных в обеих группах. Для дальнейшего лечения и реабилитации в отделения патологии новорожденных потребовали перевода 10 (10,0%) детей из основной группы и 22 (22,0%) детей из контрольной группы, $p < 0,05$.

Катамнестическое наблюдение детей проводилось в динамике через 3, 6, 9 и 12 месяцев жизни. Одним из наиболее информативных показателей, характеризующих здоровье ребенка, в том числе и неврологический статус, является его физическое развитие. Средний рост детей основной группы превосходил соответствующий показатель группы сравнения: в 6 месяцев соответственно $69,16 \pm 0,24$ см и $67,58 \pm 0,43$ см ($p < 0,001$). В 6 и 12 месяцев у детей контрольной группы отмечено достоверное превышение величины окружности головы по сравнению с основной группой: соответственно в I группе $42,54 \pm 0,19$ см, во II группе $43,62 \pm 0,23$ см; $46,86 \pm 0,26$ см и $48,22 \pm 0,35$ см ($p < 0,001$).

Соматотип детей определялся с помощью центильных таблиц с вычислением суммы коридоров в динамике. Кроме этого, оценивалась гармоничность развития детей и причины формирования дисгармоничности на основе сравнения различий центильных коридоров ведущих антропометрических параметров у детей в динамике первого года жизни [6].

В основной группе количество детей с нормосоматическим типом развития достоверно превосходило уровень контрольной группы, $p < 0,05$ (см. табл.1). Причем, в возрасте 6 (соответственно 42–76,4% и 6–11,5%) и 9 (соответственно 40–72,7% и 19–36,5%) месяцев эти различия достигали высокой степени достоверности, $p < 0,01$. Напротив, гиперсоматический тип развития детей преобладал в контрольной группе. В возрасте 6 месяцев различия между группами по числу детей с данным вариантом соматотипа были статистически достоверными: в I группе – 7 (12,7%), во II группе – 31 (59,6%), $p < 0,05$. Гипосоматический тип развития детей также чаще регистрировался в контрольной группе. Однако различия между исследуемыми группами во все периоды жизни до года не достигли статистически значимых величин, $p > 0,05$.

Динамика изменений гармоничности развития детей в течение первого года жизни в исследуемых группах имела противоположные направления (см.табл.2). Если к 3 месяцам жизни в контрольной группе по сравнению с основной группой несколько преобладали дети с гармоничным развитием, то в течение года число таких детей прогрессивно снижалось. Напротив, относительно небольшое количество детей в основной группе с гармоничным развитием в течение года нарастало. К 12 месяцам жизни количество детей с гармоничным соматотипом в основной группе существенно превосходило число таких детей в контрольной группе: соответственно 40–72,7% и 21–40,4%, $p < 0,05$.

Таблица 1

Динамика изменений соматического типа детей в течение первого года жизни (абс., %)

Возраст	Гипосоматический тип				Нормосоматический тип				Гиперсоматический тип			
	I гр.		II гр.		I гр.		II гр.		I гр.		II гр.	
3 мес	11	20,0	10	19,2	33*	60,0	17*	32,7	11	20,0	25	48,1
6 мес	6	10,9	15	28,8	42**	76,4	6**	11,5	7*	12,7	31*	59,6
9 мес.	11	20,0	17	32,7	40**	72,7	19**	36,5	4	7,3	16	30,8
12 мес.	20	36,4	21	40,4	35*	63,6	21*	40,4	-	-	10	19,2

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$

Таблица 2

Гармоничность развития детей в течение первого года жизни (абс., %)

Возраст	Гармоничное развитие				Дисгармоничное развитие			
	I гр.		II гр.		I гр.		II гр.	
3 мес	33	60,0	42	80,8	22	40,0	10	19,2
6 мес	40	72,7	37	71,2	15	27,3	15	28,8
9 мес.	44	80,0	35	67,3	11	20,0	17	32,7
12 мес.	40*	72,7	21*	40,4	15	27,3	31	59,6

Примечание: * - $p < 0,05$

Клинические проявления перинатальных повреждений ЦНС (ППЦНС) средней степени тяжести существенно чаще регистрировались в контрольной группе ($p < 0,01$) во все периоды изучения, за исключением 12 месяцев жизни. В динамике развития детей в основной группе двигательные нарушения, в т.ч. проявления пирамидной недостаточности, интенсивно купировались, тогда как в контрольной группе изменений не наблюдалось. Двигательные нарушения в виде парезов и параличей встречались преимущественно у детей контрольной группы. К концу первого года жизни 29 (52,7%) пациентов основной группы и только 10 (19,2%) детей, входивших в контрольную группу, были признаны неврологически здоровыми, $p < 0,05$.

Таким образом, использование метода антенатальной фармакологической профилактики гипоксических повреждений ЦНС новорожденного в процессе родов, осложнившихся функциональной неполноценностью таза, привело к снижению частоты и степени выраженности неврологических расстройств в период острой адаптации. Кефалогематомы у новорожденных контрольной группы регистрировались чаще и это, по-видимому, связано с высокой частотой аномалий родовой деятельности, характерной для рожениц этой группы. Регресс неврологических симптомов у новорожденных в основной группе происходил быстрее и более полно. В результате меньшее количество детей требовало дальнейшего лечения и реабилитации в специализированных стационарах. Несмотря на сходные проявления неврологических расстройств в раннем неонатальном периоде, у младенцев контрольной группы чаще формировалась отсроченная невроло-

гическая симптоматика. С этой точки зрения новорожденные, перенесшие роды в условиях ФУТ, представляют группу риска по развитию патологии ЦНС и нуждаются в динамическом наблюдении детского невролога.

Катамнестические наблюдения детей исследуемых групп показали, что дородовое использование ноотропных препаратов в сочетании с бета-миметиками патогенетически обоснованно, эффективно предупреждает интранатальные повреждения ЦНС новорожденного. При этом снижается вероятность развития не только тяжелой инвалидирующей патологии, но и менее выраженных церебральных дисфункций.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамченко В.В.* Активное ведение родов.—СПб.: Специальная литература, 1997.—668с.
2. *Барашнев Ю.И.* Перинатальная медицина и инвалидность с детства //Акуш.и гин.—1991.—№1.—С.12-18.
3. *Ватолин К.В.* Ультразвуковая диагностика заболваний головного мозга у детей.—М.: Видар, 1995.—118с.
4. *Власюк В.В., Зиракадзе А.Н.* Сдавление головки плода в родах, как причина нарушений мозгового кровообращения и внутриутробной асфиксии //Акуш.и гин.—1987.—№10.—С.60-61.
5. *Волобуев А.И., Бажирова М.С., Денисов П.И. и др.* Применение цифровой рентгенодиагностической установки в акушерской клинике //Акуш.и гин.—1989.—№11.—С.15-17.
6. Диагностика и профилактика ранних отклонений в состоянии здоровья детей. Справочное пособие для врачей /Под ред. В.А.Доскина, М.Н.Рахмановой.—М., 1993.—С.105.
7. *Калганова Р.И.* Узкий таз в современном акушерстве.—М.: Медицина, 1965.—179с.
8. *Ковалев Г.В.* Ноотропные средства.—Волгоград, 1990.—368с.
9. *Корнеев А.А., Петухова Н.М., Попова О.А. и др.* Экспериментальное исследование возможностей фармакологической коррекции пониженной резистентности беременных животных к острой гипоксии //Акуш.и гин.—1997.—№2.—С.57-58.
10. *Кулаков В.И., Волобуев А.И., Денисов П.И.* Рентгенопельвиметрия //Акуш.и гин.—1998.—№2.—С.46-53.
11. *Минин Н.Б., Абрамченко В.В., Моисеев В.Н.* Лечение первичной слабости родовой деятельности бета-адреномиметиком бриканилом //Акуш.и гин.—1989.—№11.—С.64-65.
12. Нейрометаболическая фармакотерапия /Под ред. член.-корр. РАМН, проф. Е.М.Бурцева.—2000.—53с.
13. *Чернуха Е.А.* Родовой блок.—М.: Триада—Х, 1999.—534с.
14. *Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяйнова Т.Б.* Минимальные мозговые дисфункции у детей.—СПб.: Салит-Деан, 1999.—126с.
15. *Windish M.* Cognition-Enhancing (Nootropic) drugs.—New York, London, Tokyo, Chapter 13, CRC Press, Boca Raton, 1996.—P.239-257.

УДК 618.3—039—11

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У ЮНЫХ БЕРЕМЕННЫХ

Т.Н. Колесникова, И.А. Любимова

Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Беременность в юном возрасте является серьезной проблемой, так как протекает в условиях функциональной незрелости организма, что создает высокий риск осложнений как у беременной, так и у плода. Это связано с изменением адаптационных возможностей жизненно важных систем у данного контингента женщин к различным факторам, в том числе и к беременности. Все это обуславливает частоту осложнений беременности, прежде всего гестозов, которые мы рассматриваем как полиорганную патологию, в генезе которой имеет место синдром системного воспалительного ответа (ССВО). Именно у юных беременных гестоз характеризуется ранним началом, рецидивирующим течением, резистентным к проводимой терапии, склонностью к декомпенсации и осложнениям, требующим досрочного родоразрешения [1].

У юных беременных основной чертой совокупности изменений обмена веществ является сочетание гиперпотребности организма в различных субстратах для адаптации к повышенным затратам энергии, с толерантностью тканей к этим субстратам. Юным беременным при осложненном течении беременности присущ синдром гиперметаболизма, возникающий на фоне гиповолемии. В организме беременной происходит увеличение потребления кислорода и выработки углекислоты, как следствие возрастающей почти в два раза энергопотребности покоя. Увеличивается суммарное количество потребляемых нутриентов, включая глюкозу, отмечается абсолютное снижение калорий, получаемое при