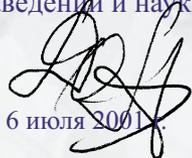


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СОГЛАСОВАНО

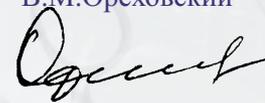
Заместитель начальника
Главного управления кадровой политики,
учебных заведений и науки Н.И. Доста



6 июля 2001 г.

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель
министра здравоохранения
В.М.Ореховский



7 июля 2001 г.
Регистрационный № 21-0101

ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Минск 2001

[Перейти к оглавлению](#)

Основное учреждение-разработчик: НИИ охраны материнства и детства

Учреждения-соисполнители: Белорусская медицинская академия последипломного образования, роддом ГКБ № 7 г. Минска, Управление охраны здоровья Гродненского облисполкома

Авторы: канд. мед. наук О.Н. Харкевич, д-р мед. наук, проф. С.Л. Воскресенский, В.А. Лискович, В.И. Лебедько, С.Р. Мазитов, Ж.В. Храмова, Т.В. Покина

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. Ю.К. Малевич

Изложены современные методы пренатальной профилактики респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных при различных видах акушерской патологии у матери. Описаны показания, противопоказания и условия применения методик во время беременности, варианты оценки степени зрелости легких плода. Даны рекомендации по тактике ведения беременности и преждевременных родов в зависимости от акушерской ситуации. Авторы надеются, что представленные материалы будут способствовать осуществлению рациональной эффективной профилактики респираторного дистресс-синдрома, что позволит снизить перинатальную заболеваемость и смертность от данной патологии. Методические рекомендации предназначены для врачей акушеров-гинекологов, перинатологов и неонатологов.

Методические рекомендации утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

Оглавление

| | |
|--|-----------|
| ВВЕДЕНИЕ | 4 |
| 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РДС ПЛОДА | 6 |
| 2. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ РДС | 9 |
| 3. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ | 11 |
| 4. АНТЕНАТАЛЬНАЯ АКТИВАЦИЯ СОЗРЕВАНИЯ ЛЕГКИХ ПЛОДА | 13 |
| 4.1. Глюкокортикоиды | 14 |
| 4.2. Препараты амброксола | 17 |
| 4.3. Сурфактант | 21 |
| 4.4. Тиреотропин-релизинг гормон, тиреотропин, трийодтиронин, тироксин | 21 |
| 4.5. Другие медикаментозные средства профилактики РДС | 21 |
| 5. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ | 22 |
| 6. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКУШЕРСКОЙ СИТУАЦИИ | 23 |
| 7. ДИАГНОСТИКА ЗРЕЛОСТИ ЛЕГКИХ ПЛОДА | 25 |

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на постоянное совершенствование акушерских технологий и повышение качества оказания медицинской помощи беременным в родовспомогательных лечебно-профилактических учреждениях всех уровней, частота преждевременных родов существенно не снижается. В Республике Беларусь в 1997–1998 гг. она составила 5,3%, в 1999 г. — 4,9%.

Основной причиной перинатальной заболеваемости и смертности недоношенных новорожденных является развитие респираторного дистресс-синдрома (РДС). За последние 10 лет его частота в республике увеличилась в 2 раза (с 10,7% в 1990 г. до 22,9% в 1999 г.). Рост РДС отмечен во всех регионах, наиболее значительным он был в г. Минске (на 161,3%) и в Брестской обл. (на 74,8%). В структуре причин заболеваемости недоношенных новорожденных РДС занимает первое место и составляет 407,6%. В структуре общей заболеваемости новорожденных РДС занимает третье место после внутриматочной гипоксии и родовой травмы и составляет 22,9%.

В настоящее время существует немало медикаментозных средств пренатальной профилактики РДС. Однако ни одно из них не имеет абсолютной эффективности. По данным литературы, пренатальная профилактика позволяет снизить частоту РДС с 28,7% до 8,8%. Нерациональное использование дорогостоящих медикаментов, отсутствие единых подходов в технологии их применения снижают эффективность пренатальной профилактики РДС и не всегда позволяют достигать желаемого результата. Целью настоящих методических рекомендаций является формирование единых подходов к пренатальной профилактике РДС плода. Рекомендации разработаны на основании изучения современных технологий за рубежом и собственных исследований авторов, которые проведены в рамках отраслевой научно-технической программы «Охрана материнства и детства и медицинская генетика» (1998–2000 гг.). Использование предлагаемых методов повысит эффективность пренатальной профилактики РДС и снизит заболеваемость и смертность новорожденных от данной патологии, а также позволит избежать неоправданного и нерационального использования дорогостоящих медикаментозных препаратов в тех случаях, когда их применение заведомо неэффективно.

1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РДС ПЛОДА

РДС представляет собой особый симптомокомплекс дыхательных расстройств, развивающийся в первые часы жизни новорожденного и не обусловленный такой патологией, как воспаление легких и заболевание сердечно-сосудистой системы. Специфическими причинами развития РДС у новорожденных являются (по МКБ-10) первичные ателектазы легких, отечно-геморрагический синдром, болезнь гиалиновых мембран, аспирационный синдром.

РДС у недоношенных новорожденных развивается на фоне недостатка сурфактанта в незрелых легких. Поэтому его проявления зависят от зрелости новорожденного и, прежде всего, от гестационного возраста и массы тела. Вероятность возникновения РДС снижается по мере увеличения срока гестации и после 36-й недели беременности, когда морфофункциональное состояние зрелости легочной ткани значительно повышается, встречается как исключение. Так, частота развития РДС при сроке беременности 36–37 недель составляет 1%, при сроке 35–36 недель — 5%, 33–35 недель — 20%, 30–32 недели — 50% и при сроке беременности более 30 недель — 65%.

Сурфактантная система легких состоит из 3 компонентов:

- 1) поверхностная пленка из фосфолипидных и липопротеидных комплексов (собственно сурфактант),
- 2) подстилающий гидрофильный слой (гипофаза),
- 3) клеточный компонент (альвеолоциты II типа).

Сурфактант вырабатывается альвеолоцитами II типа, которые покрывают только 3% поверхности альвеол. Эндогенный сурфактант определяется с 24 недель гестации, но его активная продукция начинается с 28-й недели. Сурфактант на 90% состоит из фосфолипидов, из которых 80% составляет лецитин. В разные возрастные периоды жизни плода сурфактант синтезируется разными биохимическими путями, которые до 35 недель беременности существенно зависят от pH среды. Поэтому в эти сроки гестации на фоне ацидоза плода синтез сурфактанта замедляется или совсем прекращается. Период полураспада сурфактанта составляет от 10–20 ч до 30–48 ч.

К патологическим состояниям и факторам, замедляющим созревание легочной ткани, тормозящим развитие сурфактантной системы легких, приводящим к интенсивному разрушению самого сурфактанта, относятся:

а) экстрагенитальные заболевания матери: эндокринная патология (сахарный диабет, особенно инсулинозависимый, гипофункция щитовидной железы у беременной), коллагенозы, острые и хронические воспалительные заболевания (гепатит, гломеруло- и пиелонефрит, сифилис, токсоплазмоз), различные интоксикации;

б) патологическое течение беременности: гестоз, угроза прерывания беременности, патология плаценты, плацентарная недостаточность, резус-конфликтная беременность, многоплодие, многоводие;

Профилактика респираторного дистресс-синдрома в пренатальном периоде

в) факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на дыхательную систему новорожденных при преждевременных родах: слабость родовой деятельности, гипоксия, гиповолемия, ацидоз плода, маточные кровотечения во время беременности и родов, внутриутробные инфекции, внутрижелудочковые и перивентрикулярные кровоизлияния, рождение вторым из двойни, извлечение путем операции кесарева сечения недоношенного новорожденного до начала развития родовой деятельности, применение высоких концентраций глюкозы в родах, гипогликемия, нерациональная оксигенотерапия.

2. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ РДС

Меры по предотвращению РДС включают профилактику и лечение преждевременных родов, антенатальную активацию созревания легких плода, устранение факторов, замедляющих внутриутробное созревание дыхательной системы и способствующих разрушению сурфактанта легких плода и новорожденного. К последним относятся:

- улучшение маточно-плацентарного кровообращения,
- борьба с ацидозом,
- профилактика гипоксии плода,
- лечение экстрагенитальной патологии беременной,
- правильное ведение беременности,
- правильная тактика родоразрешения.

Алгоритм пренатальной профилактики РДС представлен на **схеме**.

Профилактика респираторного дистресс-синдрома в пренатальном периоде

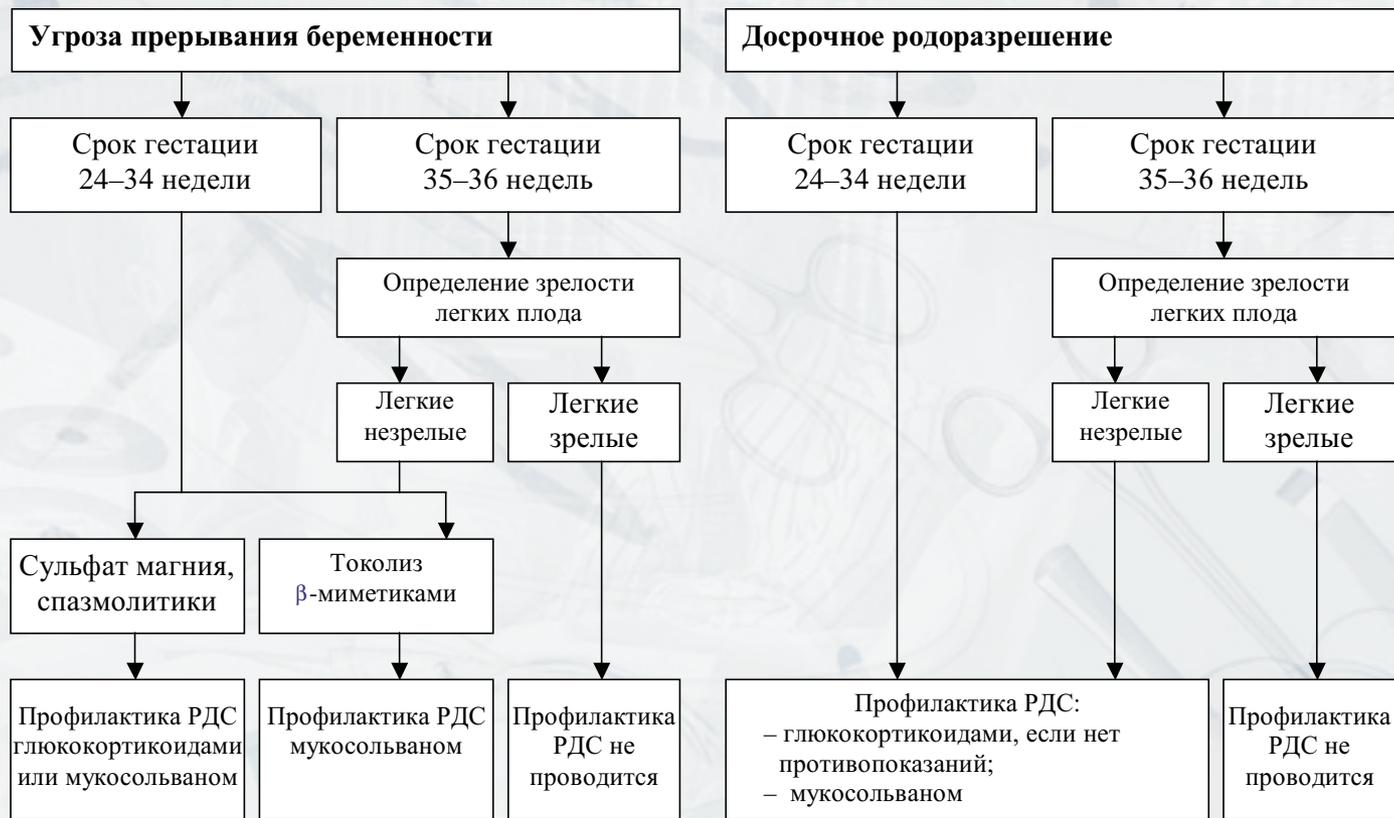


Схема 1. Алгоритм пренатальной профилактики РДС во время беременности

3. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Для профилактики и лечения преждевременных родов используется немедикаментозная и лекарственная терапия.

Немедикаментозная терапия включает постельный режим, коррекцию истмико-цервикальной недостаточности (хирургическим методом и введением акушерского пессария), а также многочисленные нетрадиционные методы лечения (акупунктура, иглорефлексотерапия и др.).

Лекарственная терапия включает препараты, угнетающие сократительную активность гладкой мускулатуры матки: бета-миметики (гинипрал, партусистен, алупент, ритодрин), антагонисты кальция (верапамил), сульфат магния, ингибиторы простагландинов (индометацин, ацетилсалициловая кислота), спазмолитики (но-шпа, папаверин); а также антибактериальную терапию при наличии генитальных и экстрагенитальных очагов инфекции.

Бета-адреномиметики (токолитики) вызывают расслабление гладкой мускулатуры матки, снижают базальный тонус миометрия, улучшают маточно-плацентарное кровообращение, ускоряют кровоток в межворсинчатом пространстве. В практической работе широко используют следующие препараты:

- партусистен — таблетки по 5 мг; раствор для инфузий в ампулах по 10 мл, в которых содержится 0,5 мг активного вещества (разовая доза 5 мг, суточная доза до 40 мг);
- гинипрал — таблетки по 0,5 мг; раствор для внутривенных инъекций в ампулах по 2 мл, в которых находится 0,01 мг активного вещества; концентрат для инфузий в ампулах по 5 мл, в которых содержится 0,025 мг активного вещества;

Профилактика респираторного дистресс-синдрома в пренатальном периоде

– алуpent — таблетки по 20 мг; раствор для внутривенных инъекций в ампулах по 1 мл, в которых содержится 0,5 мг активного вещества;

– ритодрин.

Методика проведения токолитической терапии: лечение токолитиками начинают с внутривенного введения 0,25 мг гинипрала, или 0,5 мг партусистена, или 0,5 мг алупента, или 1,0 мг ритодрина, разведенных в 400 мл реополиглюкина или физиологического раствора. Препараты вводят со скоростью 12–15 капель в течение 6–12 ч. В дальнейшем переходят на оральный прием таблетированных форм с постепенным снижением дозы по мере улучшения состояния. Лечение бета-миметиками может продолжаться от 14 до 90–100 дней.

Побочные эффекты применения бета-миметиков: сердцебиение, беспокойство, некоторое снижение диастолического давления, озноб, головная боль, тошнота. В этих случаях применяют антагонист кальция верапамил (изоптин) по 0,04 г каждые 8–12 ч.

Противопоказания к проведению токолиза: разрыв плодного пузыря, клинически проявляющаяся внутриматочная инфекция, внутриутробная гибель плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, сердечно-сосудистые заболевания.

Ингибиторы простагландинов (индометацин, ацетилсалициловая кислота и др.) также угнетают маточную активность. Однако они могут приводить к легочной гипертензии у плода и нарушению пуповинного и мозгового кровотока. Индометацин при угрозе прерывания беременности назначают 1–2 раза по 0,1 г/сут. После снятия тонуса матки переходят на прием препаратов в таблетках по 0,025 г через 6 ч. Продолжительность лечения 7–10 дней. Ацетилсалициловая кислота применяется в первые 2 дня по 0,5 г 2–3 раза в день после еды, затем дозу снижают до 0,5 г/сут. Длительность лечения 5–8 дней.

4. АНТЕНАТАЛЬНАЯ АКТИВАЦИЯ СОЗРЕВАНИЯ ЛЕГКИХ ПЛОДА

Пренатальная стимуляция образования сурфактанта в легочной ткани плода оправдана с 24-й по 36-ю недели гестации. До 24 недель внутриутробного развития стимуляция сурфактантной системы неэффективна, так как еще отсутствуют альвеолоциты II типа, которые его продуцируют. В более позднем периоде (после 34 недель) профилактика РДС нерациональна, так как к этому времени сурфактантная система, как правило, достигает зрелости, а сами препараты, используемые для профилактики, небезопасны для плода. Терапия должна быть подобрана с учетом факторов риска развития РДС.

Показания к антенатальной активации созревания легких плода:

- 1) угрожающие преждевременные роды в сроках 28–34 недели при неэффективности лечения;
- 2) досрочное прерывание беременности в сроках гестации 28–34 недели;
- 3) при сохраняющейся или вновь возникающей опасности преждевременных родов через 7 и более дней после предыдущего курса профилактики в сроках 24–33 недели.

Условия проведения курса пренатальной профилактики РДС:

- 1) отсутствие противопоказаний;
- 2) срок беременности от 28 до 34 недель;
- 3) не более чем за 7 дней до родоразрешения;
- 4) не менее чем за 48 ч до начала родов.

Антенатальная активация созревания легких плода неэффективна в случаях, когда роды наступают ранее, чем через 24 ч от окончания курса профилактики, а также при внутриутробном инфицировании плода.

Средства для медикаментозной стимуляции легких плода:

- 1) глюкокортикоиды;
- 2) амброксола гидрохлорид (мукогельван, лазолван);
- 3) другие препараты (этимизол; эуфиллин; пираретам; антиоксиданты) совместно с фосфолипидами (эссенциале, липостабил, унитиол).

4.1. Глюкокортикоиды

Препараты выбора:

- целестон (бетаметазон) — таблетки по 0,5 мг; раствор для инъекций в ампулах по 1 мл, которые содержат 4 мг бетаметазона (разовая доза 5 мл (20 мг), суточная доза 25 мг);
- дексаметазон — таблетки по 0,5 мг и 1,5 мг; раствор для инъекций в ампулах по 1 мл, которые содержат 4 мг активного вещества, и по 2 мл (суточная доза до 6 мг);
- преднизолон — таблетки по 5 мг; суспензия для инъекций по 1 мл (10, 25 и 50 мг активного вещества); раствор для инъекций в ампулах по 1 мл, которые содержат 30 мг активного вещества;
- гидрокортизон — порошок во флаконах, которые содержат 0,1 г сухого вещества.

Рациональная дородовая профилактика дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных глюкокортикоидами в сроках гестации от 28 до 34 недель, проведенная не более чем за 7 и не менее чем за 1 сут до начала родов, уменьшает смертность, частоту РДС, внутрижелудочковых кровоизлияний, перивентрикулярных лейкомаляций, повышает величину балльной оценки по шкале Апгар при рождении. После применения глюкокортикоидов использование сурфактанта у новорожденного оказывается более эффективным. Однако глюкокортикоиды полностью не устраняют вероятность развития РДС, особенно у плодов мужского пола. В среднем их благоприятное влияние наблюдается у $\frac{1}{3}$ пациентов.

Механизм действия глюкокортикоидов:



Противопоказания к применению глюкокортикоидов:

- общие противопоказания: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, язвенная болезнь, заболевания почек, болезнь Иценко — Кушинга, психоз, инфекционные заболевания;
- противопоказания, связанные с беременностью: токолиз бета-миметиками (высокий риск развития отека легких у плода), гестоз, внутриутробное инфицирование, хориоамнионит.

Побочные эффекты:

- снижают массу легких у новорожденных;
- способствуют снижению иммунитета как у матери, так и у плода;
- повышают свертываемость крови;
- способствуют задержке жидкости в организме беременной;
- увеличивают вероятность развития психозов, эпилептиморфных судорог;
- оказывают влияние на синтез ДНК в клетках мозга и миелинизацию нервных волокон у новорожденных;
- повышают риск развития отека легких у новорожденных при сочетанном использовании бета-миметиков.

Методики применения:

Целестон (бетаметазон): по 12 мг 2 раза в день в течение 1 дня (24 мг за 24 ч); по 6 мг (1,5 мл) 2 раза в день в течение 2 дней (24 мг за 48 ч); по 4 мг (1,0 мл) 2 раза в день в течение 3 дней (24 мг за 72 ч); по 2 мг (4 таблетки по 0,5 мг) 4 раза в день 3 дня (24 мг за 72 ч).

Дексаметазон: по 2 мг 3 раза в день (6 мг) в течение 4 дней (24 мг за 96 ч).

Преднизолон: по 30 мг 2 раза в день в течение 3 дней (180 мг за 72 ч).

В отделениях патологии беременных следует использовать дексаметазон и целестон по схемам длительного применения, т.е. в течение 2–4 дней, а в родильных залах использовать целестон (бетаметазон) в инъекциях для проведения кратковременной профилактики РДС.

4.2. Препараты амброксола

Препараты выбора:

- мукозольван (для пренатальной профилактики РДС) — флаконы по 50 мл;
- лазолван (для постнатальной профилактики РДС) — ампулы по 2 мл (15 мг активного вещества).

Действующим веществом этих препаратов является амброксол.

Механизм действия:



Профилактика респираторного дистресс-синдрома в пренатальном периоде

Мукосольван легко проникает через плаценту, аккумулируется в легких плода и имеет высокий аффинитет к легочной ткани, сравнительный анализ результативности применения глюкокортикоидов и препаратов амброксола установил их равноценность. Отсутствие побочных эффектов при соблюдении правил введения препарата и низкая токсичность делают мукосольван препаратом выбора.

При введении мукосольвана в длительном режиме достигается высокий эффект в профилактике РДС.

Побочные эффекты:

Нельзя вводить препарат быстрее, чем за 2 ч, так как возможна потеря сознания, нарушение кровообращения, тошнота.

Показания к применению мукосольвана:

Препарат показан для профилактики РДС при родах в сроках гестации 24–34 недели, а при отсутствии зрелости легких плода — до 36 недель.

Мукосольван может применяться у беременных, имеющих высокий риск развития инфекции. Он не угнетает иммунитет и может применяться у беременных с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, гестозом и т.д., а также вместе с токолитическими средствами.

Противопоказания к применению мукосольвана: судороги любой этиологии.

Методики применения:

Мукогельван 1000 мг (50 мл) разводится в 250–500 мл физиологического раствора и вводится внутривенно в режиме от 8 до 42 капель в 1 мин в течение 4 ч 1 раз в сутки 3–5 дней. Повторное назначение целесообразно не ранее чем через 14 дней. В случае необходимости быстрого родоразрешения достаточно эффективно введение 1000 мг (50 мл) каждые 12 ч в течение 2 дней (т.е. по 1000 мг 2 раза в сутки 2 дня). Можно увеличить концентрацию препарата и вводить его в 250 мл инфузионного раствора в режиме 20–21 капля в 1 мин в течение 4 ч 1 раз в сутки в течение 3–5 дней.

Преимущества пренатальной профилактики мукогельваном:

- данный препарат вызывает меньше побочных эффектов, чем стероидные гормоны;
- мукогельван обладает антиоксидантным и противовоспалительным действиями, что играет важную роль в процессе выхаживания недоношенного новорожденного.

С целью созревания и выработки пневмоцитами II типа эндогенного сурфактанта эффективно комбинированное использование мукогельвана в пренатальном периоде у беременных и лазолвана у новорожденных детей. Мукогельван и лазолван, как два звена одной цепи, взаимно дополняя друг друга, облегчают течение РДС, а в некоторых случаях предотвращают его развитие. Их комбинированное применение в значительной степени снижает потребность в искусственной вентиляции легких у недоношенных новорожденных. Наиболее эффективно использование комбинации мукогельван + лазолван у детей, родившихся в сроке гестации от 28 до 36 недель с массой тела при рождении от 1,0 до 2,5 кг. Использование только пренатальной стимуляции выработки сурфактанта менее эффективно, чем комбинированное применение мукогельвана и лазолвана.

4.3. Сурфактант

Экзогенный сурфактант может применяться не только для лечения новорожденных, но и пренатально как средство профилактики РДС. Для этого он вводится интраамниально в дозе, создающей концентрацию в водах 80 мг/мл. Инъекция осуществляется в непосредственной близости ко рту плода. Предварительно производится стимуляция дыхательной активности путем введения эуфиллина в воды (240 мг) и в организм матери (0,8 мг/кг/мин).

4.4. Тиреотропин-рилизинг гормон, тиреотропин, трийодтиронин, тироксин

Применение тиреотропин-рилизинг гормона, тиреотропина, трийодтиронина, тироксина с целью профилактики РДС основано на данных, указывающих на ускорение созревания легких при высоких концентрациях T_3 и T_4 в фетальной плазме. В эксперименте наилучший результат был получен при применении тиреотропин-рилизинг гормона и тироксина.

L-тироксин во время беременности применяется интраамниально в дозе 0,5 мг. Побочных эффектов не отмечено.

Применение этих препаратов находится в стадии клинической апробации.

4.5. Другие медикаментозные средства профилактики РДС

– этимизол по $\frac{1}{4}$ таблетки 2 раза в день 6–7 дней или 2 мл 1,5% раствора за 3–4 ч до родов;

– эуфиллин 240 мг через 12 ч не более 3 сут;

– пирацетам 50 мг/кг внутривенно через 6 ч в течение 3–5 дней.

Пока не получено убедительных данных, указывающих на протекторное действие этих препаратов.

5. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Профилактика:

- фолиевая кислота по 5 мг 3 раза в день внутрь;
- рибоксин по 0,2 г 3 раза в день внутрь;
- курантил № 75 по 1 таблетке 3 раза в день внутрь;
- метионин по 0,25 г 3 раза в день внутрь;
- глутаминовая кислота по 1 г 2–3 раза в день;
- галаскорбин по 0,5 г 3 раза в день внутрь;
- витаминотерапия.

Лечение компенсированной хронической фетоплацентарной недостаточности (использование 2–3 препаратов):

- сигетин 1–2 мл 1% раствора внутримышечно или 0,05–0,1 г внутрь;
- курантил № 75 по 1 таблетке 3 раза в день внутрь;
- трентал по 150 мг 3 раза в день внутрь;
- рибоксин по 0,2 г 3 раза в день внутрь;
- бемитил по 0,5 г 2 раза в день внутрь;
- эссенциале по 2 капсулы 2–3 раза в день внутрь.

Лечение субкомпенсированной и декомпенсированной фетоплацентарной недостаточности:

- сигетин 2 мл 1% раствора внутривенно с интервалом 0,5–1 ч;
- курантил 2–4 мл 0,5% раствора внутривенно медленно;
- трентал 300 мг внутривенно;
- рибоксин 0,2 г внутривенно;
- эссенциале внутривенно.

6. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКУШЕРСКОЙ СИТУАЦИИ

Тактика ведения преждевременных родов определяется сроком беременности, массой плода, состоянием шейки матки и плодного пузыря, характером родовой деятельности, а также возникшими осложнениями в родах. Поэтому при преждевременных родах необходимо индивидуально подходить к их ведению.

Алгоритмы тактики ведения преждевременных родов при целом плодном пузыре и преждевременном излитии околоплодных вод представлены на схемах 2 и 3.

Показаниями для проведения терапии по сохранению беременности при начавшейся родовой деятельности является срок беременности 22–36 недель, отсутствие признаков гипоксии плода, целостность плодного пузыря, укорочение шейки матки или ее открытие не более чем на 2 см, отсутствие признаков инфекции.

Принципы терапии:

– подавление сократительной активности матки с помощью 25% раствора сернокислого магния (7–10 мл 2 раза в сутки), 2% раствора папаверина (2 мл внутримышечно 3 раза в сутки); бета-миметиков, спазмолитиков;

– профилактика РДС и фетоплацентарной недостаточности.

Каждая неделя, на которую можно продлить беременность, имеет существенное значение, поскольку смертность и заболеваемость новорожденных снижается по мере увеличения гестационного возраста плода.

Тактика ведения преждевременных родов:

При начавшихся преждевременных родах при сроке более 36 недель пролонгировать беременность нецелесообразно, роды следует вести консервативно, при появлении показаний проводить оперативное родоразрешение.

В сроке беременности до 34 недель в случае преждевременного излития вод и отсутствия раскрытия шейки матки, если имеет место головное предлежание плода, отсутствуют признаки внутриутробной гипоксии и инфицирования, а также тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии показана выжидательная тактика ведения беременности и родов. Этим женщинам показан строгий постельный режим, динамическая термометрия, регистрация пульса, мониторинг за состоянием плода, назначение антибиотиков, токолитиков и препаратов для активации сурфактантной системы легких плода. После достижения срока 36 недель и относительной зрелости плода предпринимают медикаментозное родоразрешение и родоразрешение через естественные родовые пути.

В случае преждевременного излития околоплодных вод и отсутствия инфекции при сроке беременности более 34 недели показана выжидательная тактика на фоне профилактической антибактериальной терапии, так как стимуляция родов в этой ситуации достоверно увеличивает риск кесарева сечения. При возникновении осложнений в родах, в частности при выпадении петель пуповины, острой гипоксии плода, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, которые угрожают жизни матери или плода, следует произвести кесарево сечение.

При сроке беременности более 34 недели и тазовом предлежании плода у женщин с невынашиванием и осложненным течением данной беременности рационально произвести абдоминальное родоразрешение.

7. ДИАГНОСТИКА ЗРЕЛОСТИ ЛЕГКИХ ПЛОДА

Морфофункциональная зрелость легочной системы является ведущим звеном в этиологии и патогенезе РДС у новорожденных. При развитии преждевременных родов важно установить степень зрелости легких плода для того, чтобы избежать неоправданного применения средств профилактики РДС и использовать профилактику там, где она действительно необходима.

Показания для определения зрелости легких плода:

- срок гестации не установлен;
- срок гестации сомнителен;
- прерывание беременности в сроках гестации 34 недели и более.

Методы диагностики зрелости легких плода:

Биохимические методы

- отношение лецитина к сфингомиелину (L/S)
- дипальмитол-фосфатидилхолин (DPPC)
- гамма-глутамил трансфераза (GGT)
- термолabileзные изоферменты (TLAP)
- фосфолипиды (PL)
- эластолитическая активность вод

Физические методы

- вязкость
- поверхностное натяжение
- электрическое сопротивление
- оптические свойства

Поляризационная флуоресценция (TDx-FLM)

- ламеллярные тельца

Иммунологические методы

- апопротеин А, Б
- фосфатидилглицерол (PG)

Физико-химический метод

- пенный тест

Цитологический метод

- оранжевые клетки

Ультразвуковой метод

- бипариетальный размер
- величина ядра окостенения femur, tibia
- зрелость плаценты
- эхоструктура кишечника
- эхогенность легких
- эхопрозрачность вод
- эхостроение гениталий плода
- дыхательные движения

Существование множества методов диагностики зрелости легких плода не позволяет в 100% случаев поставить верный диагноз. Это связано в первую очередь с тем, что большинство методов малоинформативны, трудоемки, а интерпретация их результатов не всегда однозначна. Поэтому мы не будем останавливаться на всех методиках, а приведем лишь те, которые используются в современной медицинской практике.

Ультразвуковой метод диагностики зрелости легких плода:

– Бипариетальный размер (БПР).

При величине БПР менее 8,8 см плод незрелый. При БПР 9,0 см и более, высока вероятность зрелости.

– Величина ядра окостенения проксимального отдела большеберцовой кости.

Если максимальный размер ядра более 3 мм — плод зрелый.

– Величина ядра окостенения дистального отдела бедренной кости.

Если максимальный размер ядра окостенения более 5 мм — плод зрелый.

– Степень зрелости плаценты.

При 1-й степени зрелости плаценты вероятность рождения зрелого плода составляет 30%, при 2-й степени — 60%, при 3-й — 90%.

– Эхоструктура кишечника.

Возможность идентификации различных отделов толстого кишечника и наличие его выраженной перистальтики указывают на зрелость плода.

– Эхопрозрачность околоплодных вод.

Наличие в околоплодных водах мелкодисперсной взвеси коррелирует со зрелостью легких плода. Однако отсутствие ее не указывает на незрелость.

– Строение гениталий плода женского пола.

Возможность визуализации только больших половых губ сочетается со зрелостью легких. Но присутствие на изображении малых половых губ не указывает на незрелость.

– Дыхательные движения.

При продолжительности дыхательных движений менее 9 с у 80% плодов развивается РДС и вероятно асфиксия в интранатальном периоде. Исход значительно более благоприятен при регистрации продолжительности дыхательных движений в течение 30 с и более.

– Различают три степени эхоскопической зрелости легких.

Акустическая плотность легких изменяется в динамике беременности. Визуально ее сравнивают с эхогенностью печени. При I степени зрелости эхоплотность легких ниже эхоплотности печени, при II степени — одинаковая, а при III степени легкие плода имеют большую эхоплотность, чем печень. Предложен метод компьютерного сравнения акустической плотности обоих органов. Отношение средней звуковой плотности легкого к печени менее 1,1 указывает на зрелость легкого, а более 1,1 на незрелость.

– Диаметр аорты.

Диаметр аорты постепенно уменьшается от восходящего отдела до брюшной части нисходящего отдела, причем эта зависимость становится более выраженной с увеличением гестационного возраста. В среднем диаметр нисходящей части грудного отдела аорты составляет 3,8 мм в 26–28 недель и 6,7 мм в конце беременности.

Биохимические методы:

– Определение соотношения лецитина к сфингомиелину в околоплодных водах.

Это наиболее чувствительный и специфический метод определения.

Оценка всех остальных методов производится в сравнении с ним. При соотношении $L/C < 1,5$ легкие незрелые и вероятность развития РДС составляет около 60%. При $1,5 < L/C < 1,9$ зрелость легких недостаточна и вероятность патологии — 20%. При соотношении $2,0 < L/C < 2,5$ вероятность развития синдрома составляет 10%. При $L/C > 2,5$ легкие зрелые и РДС может быть у 0,5% новорожденных.

Физико-химические методы диагностики зрелости легких плода:

– Пенный тест.

Основан на свойстве спирта снижать поверхностное натяжение жидкостей. Околоплодные воды в количестве 0,5 мл разводят 0,5 мл спирта 1:1. После интенсивного 15-секундного встряхивания и паузы в 15 мин читается результат. При отсутствии пузырьков риск развития синдрома 60%. При наличии неполного кольца пузырьков — 20%. При наличии полного кольца — 4%. При наличии двойного кольца — менее 1%.

Физические методы диагностики зрелости легких плода:

– Определение ламеллярных телец.

Ламеллярные тельца находятся в цитоплазме пневмоцитов II типа и участвуют в образовании сурфактанта. По мере созревания легких их число в околоплодных водах увеличивается. Концентрация ламеллярных телец подсчитывается на лабораторных анализаторах клеточного состава крови, имеющих канал определения содержания тромбоцитов. Содержание ламеллярных телец от 30 000 до 55 000 в 1 мкл указывает на зрелость легких плода. При их числе менее 10 000 в 1 мкл вероятность развития РДС 67%.