

ЛЕКЦИЯ

УДК 618.39

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. В. Ткаченко, Т. И. Костенко, Н. Д. Углова, А. Л. Шкляр

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра акушерства и гинекологии факультета усовершенствования врачей*

В лекции рассматривается этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение невынашивания беременности и преждевременных родов. Предлагаются рекомендации по профилактике преждевременных родов.

Ключевые слова: невынашивание беременности, преждевременные роды, тактика, профилактика.

MISCARRIAGE

L. V. Tkachenko, T. I. Kostenko, N. D. Uglova, A. L. Shklyar

The etiology, pathogenesis, diagnostics and management of spontaneous abortion and preterm delivery were studied. Recommendations for preventing preterm delivery were provided.

Key words: high-risk pregnancy, miscarriage, preterm delivery, management, prevention.

Проблема охраны здоровья матери и ребенка рассматривается как важнейшая составная часть здравоохранения, имеющая первостепенное значение для формирования здорового поколения людей с самого раннего периода их жизни. Среди важнейших проблем практического акушерства одно из первых мест занимает невынашивание беременности (Сидельникова В. М., Сухих Г. Т., 2010).

Частота невынашивания беременности составляет 10—25 % всех беременностей, 5—10 % — преждевременные роды. На долю недоношенных детей приходится свыше 50 % мертворождений, 70—80 % ранней неонатальной смертности, 60—70 % детской смертности. Недоношенные дети умирают в 30—35 раз чаще, чем доношенные, а перинатальная смертность при невынашивании беременности в 30—40 выше, чем при срочных родах. Таким образом, невынашивание беременности не теряет своей актуальности в современном акушерстве.

Невынашивание — самопроизвольное прерывание беременности в различные сроки от зачатия до 37 недель, считается с 1-го дня последней менструации до 259 дней от этой даты.

По данным ВОЗ, **преждевременными** называются роды в сроки гестации от 22—37 полных недель, считая с первого дня последней менструации, с массой плода 500 г и более.

Наиболее частыми **причинами невынашивания** беременности являются: эндокринные нарушения репродуктивной системы; стертые формы дисфункции надпочечников; поражение рецепторного аппарата эндометрия, клинически проявляющиеся в виде неполно-

ценной лютеиновой фазы (НЛФ); хронический эндометрит с персистенцией условно-патогенных микроорганизмов и/или вирусов; истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН); пороки развития матки; внутриматочные синехии; антифосфолипидный синдром и др. аутоиммунные нарушения.

Обследование проводят в определенной последовательности:

1) общеклиническое обследование, исключение инфекции гениталий: хламидий, уреаплазму, микоплазму, гонорею, трихомонады. Определение флоры влагалища и чувствительности ее к антибиотикам, IgG и IgM в крови к хламидиям, микоплазме и уреаплазме;

2) TORCH-комплекс: определение антител IgG и IgM к краснухе, токсоплазме, ВПГ 1 и 2 типов, ЦМВ;

3) истеросальпингография во 2-ю фазу на 18—22-й день при 28-дневном цикле или на 4—6-й день подъема ректальной температуры для исключения анатомических изменений органов малого таза, синехий в полости матки, истмико-цервикальной недостаточности;

4) УЗИ органов малого таза оценивает состояние яичников (поликистозные яичники, кисты и др. образования), эндометрия (хронический эндометрит, гиперплазия эндометрия, толщина эндометрия перед овуляцией и др. особенности эндометрия), миометрия (миомы матки, аденомиоз);

5) гистероскопия, цуговый соскоб эндометрия или раздельное диагностическое выскабливание (РДВ) слизистой матки;

6) гормональные исследования — проводятся на 2—5-й день цикла, определяется уровень ЛГ, ФСГ, пролактина, тестостерона, дегидроэпиандростерона, эст-

радиола; на 22—23-й день цикла или лучше на 4-й день подъема ректальной температуры определяется уровень прогестерона;

7) определение антител к хроническому гонадотропину человека (ХГЧ), антикардиолипиновых антител и др. аутоиммунных нарушений, так как у 27 % пациенток имеются аутоиммунные нарушения;

8) генетическое обследование (хромосомное кариотипирование обоих родителей);

9) гистосовместимость супругов (по системе HLA).

Анатомические причины невынашивания беременности

Частота анатомических аномалий у пациенток с невынашиванием колеблется в пределах 10—16 %:

– врожденные аномалии развития матки (полное удвоение матки, двурогая, седловидная, однорогая матка, частичная или полная внутриматочная перегородка);

– приобретенные анатомические дефекты (внутриматочные синехии — синдром Ашермана, субмукозная миома матки);

– истмико-цервикальная недостаточность.

Прерывание беременности при анатомических аномалиях матки может быть связано с неудачной имплантацией плодного яйца (часто на внутриматочной перегородке, вблизи субмукозного узла матки), недостаточно развитой васкуляризацией и рецепцией эндометрия, тесными пространственными взаимоотношениями.

К анатомическим причинам невынашивания беременности относятся и ИЦН, признанная наиболее частым этиологическим фактором прерывания беременности во II триместре. Частота встречаемости — 13—20 % среди пациенток с невынашиванием.

В группу высокого риска по развитию ИЦН могут быть отнесены женщины:

– старше 30 лет, страдающие ожирением или избыточным весом, имеющие в анамнезе поздние самопроизвольные выкидыши или преждевременные роды;

– перенесшие два и более внутриматочных вмешательства с расширением цервикального канала или перенесшие инвазивные методы лечения патологии шейки матки (то есть травма шейки матки в анамнезе — посттравматическая ИЦН);

– с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), гиперандрогенией, хроническим эндометритом, бесплодием и тех, у кого данная беременность наступила в результате ЭКО;

– с дисплазией соединительной ткани, повышенным содержанием релаксина в сыворотке крови (при многоплодной беременности, индукции овуляции гонадотропинами);

– с врожденными аномалиями развития матки.

Данные пациентки должны быть тщательно обследованы на этапе планирования беременности и находиться под специальным наблюдением в целях предотвращения поздних самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов (Ткаченко Л. В., Линченко Н. А., 2014).

Диагностика ИЦН вне беременности

Необходимо включать в обследование пациенток с ИЦН на этапе планирования беременности помимо общепринятого бактериологического исследования и обследования гормонального фона метросальпингографию и по возможности пайпель-биопсию с иммуногистохимическим исследованием эндометрия (Ткаченко Л. В., Линченко Н. А., 2014).

Гистеросальпингография проводится на 18—20-й день менструального цикла для определения состояния внутреннего зева, и если он расширен на 6—8 мм, это расценивается как неблагоприятный прогностический признак. Для дифференцировки вида несостоятельности шейки матки пациенткам необходимо проводить метросальпингографию с использованием прогестероновой пробы (Мельникова С. Е. и соавт., 2006; Сидельникова В. М., 2010).

Дифференцированный подход к коррекции ИЦН во время беременности заключается в наложении швов на шейку матки в 12—14 недель беременности пациенткам с анатомической формой ИЦН и проведении терапии гестагенами (дюфастон 10 мг 2 раза в день или утрожестан 200 мг 2 раза в день) до 34 недель беременности.

У пациенток с дисфункциональной формой ИЦН терапия препаратом прогинова по 1 таблетке 2 раза в день проводить до 5—6 недель беременности, дюфастон 10 мг 2 раза в день или утрожестан 200 мг 2 раза в день с 5—6 недель до 34 недель беременности. При выявлении укорочения шейки матки данную терапию дополнить введением акушерского пессария.

В связи с тем что рекомендован прием гестагенов до 34 недель беременности, необходимо у пациентки брать информированное согласие.

В случае коррекции ИЦН акушерским пессарием проводить цервикометрию вагинальным датчиком 1 раз в 10 дней. При прогрессирующем укорочении шейки матки (до 2, 5 см и менее) или открытии внутреннего зева (до 8 мм и более) выполнить наложение швов на шейку матки (Ткаченко Л. В., Линченко Н. А., 2014).

Швы снимают на 37—38-й неделе беременности.

Подготовка к беременности пациенток с наличием внутриматочных синехий состоит из 2 этапов:

– **подготовка к оперативному лечению** — назначаются электрофорез лонгидазы, лидазы, ронидазы (возможно в/м введение), свечи с ронидазой, вобэнзим;

– **оперативное вмешательство** — рассечение синехий при гистероскопии. Целесообразно введение спирали после операции и проведение циклической гормональной терапии (фемостон 2/10, циклопрогенова), метаболическая терапия в течение 3 циклов. Через 3 цикла убирается спираль и проводится еще 2—3 цикла циклической гормональной и метаболической терапии.

При постановке диагноза «миома матки» любой локализации, мешающей вынашиванию беременности, необходимо решить вопрос о миомэтомии.

Доступ оперативного вмешательства решается индивидуально. Возможны лапаротомия, лапароскопия, ректоскопия, после чего проводятся реабилитационные мероприятия в течение полугода, включающие гормонотерапию, физиотерапевтическое лечение (ФТЛ). Через год при состоятельном рубце на матке разрешается беременность.

Генетические факторы в структуре невынашивания — 3—6 %.

Самопроизвольные выкидыши, обусловленные хромосомными аномалиями, чаще встречаются в семьях, в которых уже были случаи невынашивания беременности или бесплодия, а также если в роду у кого-то из родителей уже рождались дети с врожденными пороками развития или дети с задержкой умственного развития.

Ценную информацию для диагностики хромосомных аномалий плода представляет цитогенетический анализ абортуса.

Чтобы выяснить, является ли генетический фактор основной причиной выкидыша, необходимо исследование кариотипа обоих родителей. В случае обнаружения патологии в кариотипе супружеской пары необходима консультация врача-генетика.

Эндокринные причины невынашивания беременности

Эти причины составляют от 8 до 20 %, наиболее значимыми из них являются: недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ); дисфункция щитовидной железы; гиперандрогения (яичникового, надпочечного и смешанного генеза); диэнцефальная патология; сахарный диабет.

Неполноценная лютеиновая фаза обнаруживается у 85 % пациенток с привычной потерей беременности по тестам функциональной диагностики.

Причины формирования НЛФ у пациенток с невынашиванием беременности:

- 1) гормональные нарушения;
- 2) поражение рецепторного аппарата эндометрия;
- 3) наличие хронического эндометрита.

Тактика подготовки к беременности

Циклическая гормональная терапия на 2—3 цикла под контролем графиков ректальной температуры, комбинация 2 мг микронизированного 17β-эстрадиола и 10 мг дюфастона, с 12—14-го дня цикла гестагены в течение 3 менструальных циклов.

При отсутствии беременности после 2—3 циклов

На фоне циклической гормональной терапии — стимуляция овуляции клостильбегитом, в дозе 50 мг 1 раз в день с 5-го по 9-й дни цикла в течение 1 цикла, при отсутствии беременности увеличивают дозу клостильбегитом увеличивают до 100 и 150 мг/сут.

Тактика ведения беременности

Прием гестагенов перорально или вагинально до 16—20 недель беременности. Курсы метаболической терапии, прием антигипоксантов, антиоксидантов. Про-

филактика плацентарной недостаточности с I триместра беременности.

При НЛФ всегда имеется несостоятельность рецепторного аппарата эндометрия.

Стимуляция рецепторного аппарата эндометрия: иглорефлексотерапия, магнитолазеротерапия (Рикта, Квантерра), электрофорез меди — 15 сеансов с 5-го дня цикла. Циклическая гормональная терапия (при избытке гормонов увеличивается чувствительность рецепторного аппарата). Комплексы метаболической терапии.

При наступившей беременности рекомендуется ХГЧ в дозе 5000 ЕД 2 раза в неделю до 10—12 недель под контролем уровня ХГЧ, который стимулирует продукцию стероидных гормонов, повышает рецептивность эндометрия, способствует децидуализации. Профилактика плацентарной недостаточности с I триместра беременности.

Невынашивание при наличии хронического эндометрита

Воспалительная реакция приводит к активации локальных иммунных реакций при хроническом эндометрите. В связи с этим активизируется протромбиназа, что способствует тромбозам, инфарктам, отслойке трофобласта. Данная ситуация приводит к нарушению процессов плацентации, инвазии и развития хориона — прерывание беременности.

Прегавидарная подготовка

Индивидуально подобранный комплекс лечебно-профилактических мероприятий: антибиотики, антимиотики, системная энзимотерапия, иммуномодулирующие средства, индукторы интерферона, реабилитационная терапия ФТЛ (электрофорез с Cu, Zn, магнитолазеротерапия, грязелечение и т. д.). Гестагенная поддержка во вторую фазу менструального цикла 2—3 месяца (дидрогестерон 20 мг в сутки *per os* или микронизированный прогестерон вагинально 400 мг/сут).

При наступлении беременности продолжение гестагенной поддержки с момента положительного теста на беременность. Так как при низком уровне прогестерона и низкой чувствительности рецепторов недостаточно вырабатывается PIBF, в связи с чем нет формирования иммунотолерантности, поддерживается высокий уровень провоспалительных цитокинов и НК-клеток.

Общепризнанным аутоиммунным состоянием, ведущим к гибели эмбриона/плода, в настоящее время считается антифосфолипидный синдром (АФС). Частота АФС в популяции достигает 5 %, среди пациенток с привычным невынашиванием беременности АФС составляет 27—42 %.

Термином «антифосфолипидный синдром» обозначается группа аутоиммунных нарушений, характеризующаяся значительным количеством антител к содержащимся в плазме крови фосфолипидам (антифосфолипидные антитела), а также к связанным с этими фосфолипидами гликопротеинам, клинически проявляется тромбозами или повышенным свертыванием крови в сосудах любого калибра.

Клинические критерии АФС включают: наличие в анамнезе сосудистых тромбозов; три спонтанных выкидыша и более на сроке 10 недель, когда исключены анатомические, генетические и гормональные причины невынашивания; одну смерть морфологически нормального плода и более на сроке до 10 недель беременности; одни преждевременные роды и более на сроке 34 недели из-за тяжелого гестоза или тяжелой плацентарной недостаточности.

Лабораторные критерии

Средний или высокий титр антикардиолипидных антител при исследовании стандартным иммуноферментным методом в двух пробах и более, взятых с интервалом 6 недель; наличие волчаночного антикоагулянта в плазме при двух исследованиях и более, сделанных с интервалом 6 недель.

Диагноз антифосфолипидного синдрома ставят при наличии одного клинического и одного серологического критерия.

Алгоритм ведения пациенток с антифосфолипидным синдромом до беременности: нормализация гемостаза; коррекция иммунного статуса (противовирусная иммуномодулирующая терапия, поскольку большинство пациенток с АФС — носители вируса простого герпеса, цитомегаловируса, вируса Коксаки типов А и В, энтеровирусов).

Во время беременности:

- глюкокортикоиды 5—10 мг, подбор дозы с учетом активности волчаночного антикоагулянта. Прием глюкокортикоидов начинается с середины фертильного цикла, продолжается всю беременность и две недели послеродовом периоде;

- выполнение гемостазиограммы каждые 2 недели до 12 недель беременности, затем каждые 3—4 недели до окончания беременности;

- индивидуальный подбор доз антиагрегантов, антикоагулянтов, при необходимости — плазмаферез;

- три курса иммуноглобулинотерапии в 7—8 недели, 24 неделю и перед родами;

- оценка состояния фетоплацентарного комплекса — УЗИ, кардиотокография (КТГ), доплерометрия и профилактика плацентарной недостаточности;

- выполнение контрольной гемостазиограммы на 3—5-й день после родов (опасность тромбозов), снижение доз антиагрегантов, постепенная отмена глюкокортикоидов.

Синдром преждевременных родов является мультифакторным. Однако анализ механизмов развития преждевременных родов позволяет выделить четыре основные причины преждевременных родов: инфекция, стресс матери и/или плода, обусловленный экстрагенитальной патологией, осложнениями беременности и плацентарной недостаточности, тромбофилические нарушения, перерастяжение матки при многоплодии.

Преждевременными называют роды, наступившие в срок беременности от 22 (22/0) до 37 (36/6) недель (259 дней), начиная с первого дня последней нор-

мальной менструации при регулярном менструальном цикле, при этом масса плода составляет от 500 до 2500 г, а рост плода от 25 до 45 см.

Медицинская помощь в этих случаях (в том числе реанимационная неонатальная) должна оказываться в полном объеме в условиях акушерского стационара.

Как показывает анализ литературы, в 40—50% случаев причину преждевременных родов установить не удается.

В настоящее время все лечение угрозы прерывания сводится к симптоматическому лечению — использованию средств для снижения сократительной деятельности матки. Это объясняет, почему при огромном количестве различных токолитических средств в имеющемся арсенале частота преждевременных родов в мире не снижается, и снижение перинатальной смертности происходит в основном благодаря успехам неонатологов в выживании недоношенных детей.

Факторы риска преждевременных родов (ПР) делятся на анамнестические (относящиеся к прошлым беременностям) и сопутствующие данной беременности. Из-за большого количества факторов распределение по группам риска (прогнозирование) по ПР затруднено, хотя для этого разработаны специальные шкалы.

Анамнестические: 1 и более ПР в анамнезе (увеличение риска в 2,5 раза); 2 и более выскабливания полости матки (в том числе во время искусственных абортов); Конизация/ампутация шейки матки; Системные заболевания соединительной ткани (синдром Элерса-Данло, Марфана, системная красная волчанка).

Социально-медицинские причины: курение; низкий социально-экономический уровень жизни; низкий индекс массы тела (ИМТ < 19,8) — недоедание; ожирение; стрессовая ситуация на работе и/или в семье, хронический стресс, депрессия; возраст < 18 или > 35 лет; интервал между беременностями менее 6 месяцев; многоплодная беременность; многоводие или маловодие; индуцированная беременность; истмико-цервикальная недостаточность; тяжелая экстрагенитальная патология — декомпенсация; инфекция мочевыводящих путей (в том числе бессимптомная бактериурия); предлежание плаценты.

Патогенез преждевременных родов до конца не изучен, однако известно, что они наступают вследствие патологических процессов либо идиопатической ранней активации родовой деятельности.

В настоящее время преждевременные роды принято рассматривать как синдром, в реализации которого участвуют такие механизмы, как инфекция (воспаление), снижение маточного и плацентарного кровотока (плацентарные кровоизлияния), перерастяжение матки, стресс и различные процессы, опосредованные иммунной системой.

Во время беременности миометрий находится в неактивном состоянии, что обеспечивается благодаря воздействию прогестерона. Для развития маточных сокращений необходима активация миометрия.

В настоящее время появляется все больше доказательств того, что биосинтез и активность простагландинов регулируют цитокины. Ведущая роль цитокинов в регуляции родовой деятельности подтверждается данными об их влиянии на эффективность релаксирующего эффекта прогестерона. При активации экспрессии провоспалительных цитокинов, ЦОГ-2 (важнейшего источника простагландинов) происходит снижение чувствительности миометрия к релаксирующему эффекту прогестерона, образование рецепторов к окситоцину.

Мощными стимуляторами сократительной активности миометрия являются простагландины E_2 и $F_{2\alpha}$, которые продуцируются в амнионе, хорионе, децидуальной оболочке и в миометрии.

Во время родов противовоспалительные цитокины, которые в норме во время беременности подавляют активность простагландинов (TGF- β , ИЛ-1RA, ИЛ-4, ИЛ-10), во время родов могут менять свою функцию и активировать синтез простагландинов в некоторых тканях. Такое изменение функции противовоспалительных цитокинов во время родов или снижение их активности, вероятно, выработалось в процессе эволюции для обеспечения нормальной активации воспалительного процесса, необходимого для физиологических родов. Важную роль в инициации процесса родов играет воспалительная децидуальная активация. Процесс формируется за счет эмбрионально-децидуальной паракринной системы (синтез и выделение протеаз) на фоне снижения концентрации прогестерона. В большинстве случаев децидуальная активация происходит на фоне децидуального кровотечения (в т. ч. и частичной отслойки плаценты, тромбозов и пр.) или активации интраамниотической инфекции.

Таким образом, активация воспалительного ответа лежит в основе инициирования и регуляции процесса родов, как преждевременных, так и срочных. Углубление знаний о молекулярных механизмах индукции родовой деятельности позволит полностью пересмотреть представления о физиологии родов.

Goldenberg и коллеги (2008) рассмотрели роль инфекции в преждевременных родах. Внутриматочные инфекции вызывают преждевременные роды активацией врожденной иммунной системы. В этой гипотезе микроорганизмы активируют продукцию воспалительных цитокинов, таких как интерлейкины и фактор некроза опухоли (ФНО), которые в свою очередь стимулируют синтез простагландинов и/или матриксных металлопротеиназ. Простагландины стимулируют маточные сокращения, тогда как деградация внеклеточной матрицы в эмбриональных мембранах приводит к ПРПО. Считается, что 25—40 % преждевременных родов следуют из внутриматочной инфекции.

Проявление внутриматочной инфекции мы видим впоследствии в виде клинического или гистопатологического подтверждения — возможны эндометрит, плацентит, виллузит, фуникулит, сальпингит, внутриматочная инфекция, хориодецидуальная инфекция, внутриутробная инфекция плода

Согласно проведенным клиническим исследованиям достоверно не определена специфичность инфекции, ее природа (бактерии, вирусы, грибы), первичная локализация и варианты проявления у конкретной пациентки, а также причины ее активации.

Наличие инфекции (как острой, так и хронической) является стимулирующим моментом для запуска синдрома системного воспалительного ответа, как у матери, так и у плода, то есть универсальной защитной реакции организма — иммунного ответа в виде воспаления. Процессы воспаления выполняют интегральную роль в процессе беременности, во время родов, при созревании шейки матки, разрыве плодных оболочек и регуляции маточных сокращений.

Возникает вопрос, почему у одних женщин происходит преждевременное излитие околоплодных вод, тогда как у ряда женщин преждевременные роды не сопровождаются преждевременным излитием околоплодных вод. Выделяют общие этиологические факторы этих состояний, включая инфекции, курение, социально-экономические факторы, статус питания, многоводие. Кроме того, с патогенетической точки зрения оба этих состояния сопровождаются активацией воспалительного ответа и у матери, и у плода активным высвобождением провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и TNF- α), что приводит к индукции синтеза простагландинов, созреванию шейки матки, активации сократительной активности гладких миоцитов матки.

Внедрение в практику репродуктивных технологий — стимуляция овуляции, экстракорпоральное оплодотворение — значительно увеличило число многоплодных беременностей в мире и особенно в крупных центрах. Достаточно сказать, что в последние годы более 20 % всех преждевременных родов связаны с многоплодной беременностью, как в сроки беременности 28—33 недели (20,2 % от всех преждевременных родов этого срока), так и в 34—37 недель (21,5 % от числа преждевременных родов этого срока).

Самопроизвольное начало преждевременных родов при многоплодии связано с перерастяжением миометрия, что ведет к активации экспрессии рецепторов окситоцина, появлению рецепторов интегрин, которые, в свою очередь, увеличивают количество «щелевых контактов» и способствуют началу сократительной деятельности матки.

Реальные возможности для снижения частоты ПР и улучшения показателей перинатальной заболеваемости и смертности заключены в прекоцепциональной подготовке и в более качественном наблюдении за беременными в условиях женской консультации.

Профилактика ПР с ранних сроков беременности достигается мониторингом длины шейки матки в 19,0—23,6 недели с помощью УЗИ.

Оптимальным на сегодняшний день в плане коррекции состояния шейки матки является акушерский

пессарий — метод прост, бескровен и применим в амбулаторных условиях. Пессарий подбирается по размеру, вводится один раз и не извлекается до доношенного срока беременности. При этом следует проводить тщательный контроль микробиотоза влагалища и шейки матки. Показание для использования — длина шейки матки менее 25 мм в 19,0—23,6 недели по данным трансвагинального УЗИ при одноплодной беременности.

Гормональная поддержка прогестероном — эффективно назначение в группе высокого риска (прежде всего у женщин, имеющих невынашивание или преждевременные роды в анамнезе) — снижает риск повторных преждевременных родов на 35 %. Прогестерон применяется при снижении уровня эндогенного (плацентарного) прогестерона, укорочении шейки матки менее 20 мм по данным ТВ УЗИ в сроке 19,0—23,6 недель. Назначается минимум на 4 недели.

В настоящее время натуральный вагинальный прогестерон одобрен для сохранения беременности в первом триместре у пациентов, получающих лечение вспомогательными репродуктивными технологиями в США, Европе и других странах. Профиль безопасности этого препарата хорошо изучен.

Но прогестерон и его производные менее эффективны при многоплодной беременности, а также при преждевременных родах в анамнезе.

Прогнозирование начала преждевременных родов представляет собой важную в практическом отношении проблему. В 90-е годы были оценены многочисленные прогностические индикаторы преждевременных родов: от шкалы Creasy до определения цервико-вагинального фибронектина.

На сегодняшний день используются несколько маркеров преждевременных родов: определение длины шейки матки с помощью гинекологического исследования или УЗИ, выявление фибронектина в шейечно-вагинальном секрете, тест на определение фосфорилированного протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1) в цервикальном секрете («актим-партус», «партошуре»).

Действия при обследовании беременной предполагают исключение факторов, приводящих к осложнениям преждевременных родов: преждевременное излитие околоплодных вод; преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты; предлежание плаценты по данным УЗИ.

Проведение оценки состояния плода (по данным УЗИ, КТГ): аускультация сердцебиения плода; исключение аномалий развития плода; оценка количества околоплодных вод; точное определение гестационного возраста и массы тела плода, сопоставление массо-ростовых показателей для диагностики задержки внутриутробного развития плода; проведение нестрессового теста.

Обнаружение или исключение признаков инфекции: посев мочи для диагностики бессимптомной бактериурии; бактериологическое исследование и ПЦР отделяемого влагалища и цервикального канала (об-

наружение стрептококков группы В, возбудителей гонореи, хламидийной инфекции); ИФА; микроскопия вагинального мазка (диагностика бактериального вагиноза, вульвовагинита); термометрия, клинический анализ крови с изучением лейкоцитарной формулы для диагностики хориоамнионита; УЗИ состояния шейки матки трансвагинальным датчиком; осмотр шейки матки в зеркалах; использование тестов для диагностики начала родов: определение фетального фибронектина в шейечно-вагинальном секрете, «Актим ПАРТУС»; использование тестов для диагностики преждевременного разрыва плодных оболочек: «Amnisure», «Amnitest», «Актим ПРОМ»; внутреннее акушерское исследование только при подтвержденном целом плодном пузыре по показаниям.

В России угрожающие преждевременные роды являются показанием для госпитализации.

Тактика ведения ПР определяется: сроком гестации; состоянием матери; состоянием плода; целостностью плодного пузыря; характером сократительной деятельности матки; степенью изменений шейки матки; наличием кровотечения и его тяжестью.

Усилия, направленные на повышение жизнеспособности плода при преждевременных родах, заключаются в антенатальной профилактике РДС кортикостероидными препаратами. Антенатальная кортикостероидная терапия (АКТ) для ускорения созревания легких плода используется с 1972 года. АКТ высокоэффективна в снижении риска развития РДС, внутрижелудочковых кровоизлияний и неонатальной смерти недоношенных новорожденных при сроке беременности 26—34 недели.

Схемы применения: бетаметазон 2 дозы по 12 мг в/м через 24 ч; или дексаметазон 4 дозы по 6 мг в/м через 12 ч.

Токолиз не влияет на частоту ПР и перинатальную смертность, но позволяет выиграть время для проведения профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) у плода и перевода беременной женщины в перинатальный центр, таким образом, косвенно способствует подготовке недоношенного плода к рождению, но ухудшает инфекционный прогноз.

Токолитики показаны на период не более 48 ч для перевода роженицы в перинатальный центр и проведения курса глюкокортикостероидов.

На сегодняшний день общеприняты ингибиторы циклооксигеназы, бета-2-адреномиметики, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты окситоцина. Каждый из препаратов имеет плюсы и минусы, требует внимательной оценки клинической ситуации.

Противопоказаниями для выбора выжидательной тактики остаются: прямые акушерские показания для экстренного родоразрешения; хориоамнионит; резко выраженный олигогидроамнион (ИОВ < 3 см в течение 3 дней); примесь мекония в околоплодных водах; признаки инфекционного процесса по результатам прокальцитонинового теста.

Наименьшего уровня смертности среди новорожденных, родившихся преждевременно, особенно глубоко недоношенных, удастся достичь при незамедлительном начале высококачественной неонатальной помощи, что возможно только в условиях перинатального центра. Поэтому беременные из группы риска рождения ребенка весом менее 1500 г должны быть переведены в стационар 3-го уровня антенатально.

ЛИТЕРАТУРА

1. Преждевременные роды. Клинический протокол / колл. авт. ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова» Минздрав России, ИЗС; под ред. акад. Г. Т. Сухих. — М., 2014.
2. Сидельникова В. М. Невынашивание беременности / В. М. Сидельникова, Г. Т. Сухих. — М., 2010.
3. Ткаченко Л. В. Значение электроивного церкляжа при высоком риске преждевременных родов у пациенток с истмико-цервикальной недостаточностью / Л. В. Ткаченко, Н. Д. Углова, Н. А. Линченко // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2013. — № 3. — С. 135—137.
4. Ткаченко Л. В. Клинические и хирургические параллели истмико-цервикальной недостаточности /

Л. В. Ткаченко, Н. А. Линченко // Материалы XIV Всероссийского научного форума «Мать и Дитя», 24—27 сентября 2013. — М., 2013. — С. 21.

5. Guidelines for the management of spontaneous preterm labour: Identification of preterm premature rupture of membranes and preventive tools for preterm birth / G. Di Renzo, L. Cabero Roura, et al. // The journal of maternal-fetal & neonatal medicine, DJMF-2010-0489. R1. — 2011.05.
6. Risk scoring systems for predicting preterm birth with the aim of reducing associated outcomes (review) / M. Davey, L. Watson, et al. // Cochrane review. — 2011.11.
7. Vaginal progesterone in women with an asymptomatic sonographic short cervix in the midtrimester decreases preterm delivery and neonatal morbidity: Asystematic review and meta-analysis of individual patient data / R. Romero, K. Ncolaides, et al. // AJOG. — 2011.12.

Контактная информация

Ткаченко Людмила Владимировна — д. м. н., профессор, заслуженный врач РФ, зав. кафедрой акушерства и гинекологии факультета усовершенствования врачей, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: tkachenko.fuv@mail.ru