

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ РАННЕЙ ПОТЕРИ БЕРЕМЕННОСТИ

*Н. А. Жаркин, О. В. Цыбульская, Н. А. Бурова*

**Кафедра акушерства и гинекологии ВолгГМУ**

Проблема невынашивания беременности остается одной из наиболее социально значимых в акушерстве и гинекологии, что связано с неблагоприятной демографической ситуацией в нашей стране. В практическом акушерстве она занимает одно из первых мест, и, несмотря на существующий прогресс, достигнутый за последние десятилетия в акушерстве и гинекологии, остается одной из наиболее сложных [17, 21]. Невынашивание беременности влечёт за собой не только нарушения репродуктивной функции женщины, но и оказывает отрицательное влияние на рождаемость [2].

По данным ряда авторов, частота этой патологии составляет 10–25 % исходов всех беременностей, несмотря на внедрение новых технологий и методов лечения. Установлено, что риск потери повторной беременности после первого выкидыша составляет 13–17 %, что соответствует частоте спорадического выкидыша в популяции, тогда как после 2 предшествующих самопроизвольных прерываний риск потери желанной беременности возрастает более чем в 2 раза и составляет 36–38 %, вероятность 3-го самопроизвольного выкидыша достигает 40–45 % [11, 17]. Отсутствие снижения частоты невынашивания беременности указывает на трудности, возникающие при ведении этой группы пациенток. С одной стороны, они обусловлены многофакторностью этиологии и патогенетических механизмов заболевания, с другой – несовершенством применяемых диагностических методик и отсутствием адекватного мониторинга осложнений, возникающих во время беременности [19, 22].

После прерывания беременности, в результате комплексного воздействия неблагоприятных факторов возникает комбинированный ответ организма, проявляющийся в гормональном срыве, остром воспалении плодместилища и вегетативном стрессе, что приводит к снижению адаптационного потенциала организма [20]. Потеря беременности и последующее выскабливание матки являются причинами развития воспалительных заболе-

ваний гениталий, спаечного процесса, патологии матки и труб, гормональных нарушений и бесплодия [6].

Причины, обуславливающие невынашивание беременности, чаще всего связаны с двумя основными факторами: инфекциями различной этиологии или нарушениями в регуляции гестационного процесса. В последнем случае под понятием регуляции подразумевается центральная регуляция как нейрогормонального, так и иммунного характера, связанная с обеспечением адаптации организма женщины к состоянию беременности. Главную роль здесь играют структуры гипоталамо-гипофизарной области, так как именно они обеспечивают адекватную последовательность смены фаз функциональной регуляции различных систем организма беременной женщины на протяжении всего периода гестации.

Среди многочисленных аспектов невынашивания беременности наименее изученным остается вопрос восстановительного лечения данного контингента больных.

Проблему привычного невынашивания беременности нельзя решить в процессе гестации. Для того, чтобы лечение по сохранению беременности было эффективным, необходимо знать причины и более глубоко понимать патогенез тех нарушений, которые ведут к ее прерыванию. Это возможно только при тщательном обследовании вне беременности для осуществления реабилитационной терапии и более рационального ведения беременности. Этиотропная и патогенетически обоснованная терапия женщин, страдающих невынашиванием беременности, проводимая в предгестационный период, максимально способствует нормальному течению последующей беременности.

Основные задачи, стоящие перед врачом при проведении реабилитационной терапии: выделить патологические изменения, подлежащие восстановительному лечению вне беременности, разработать этапность и последовательность восстановительной терапии, установить сроки проведения контрольных исследо-

ваний, наметить преимущество терапии вне и в процессе следующей беременности [7].

Среди основных этиологических факторов невынашивания беременности большую группу составляют острые и хронические инфекционные заболевания матери как бактериальной, так и вирусной этиологии. В связи с чем прегравидарная подготовка заключается в скрининговом обследовании на урогенитальную инфекцию, определении TORCH-инфекций и проведении патогенетического лечения (комплексная противовоспалительная и иммуномодулирующая терапия).

Однако некоторые авторы отмечают, что проводимая традиционная комплексная антибактериальная и иммунокорректирующая терапия у женщин с невынашиванием беременности инфекционного генеза не всегда улучшает функциональную активность эндометрия и прогноз течения беременности, не предотвращает от внутриутробного инфицирования плода и не улучшает перинатальные исходы. В связи с чем предложено провести комплекс реабилитационных мероприятий, направленный на повышение иммунобиологической резистентности организма (с учетом иммунореактивности, определенной методом ЭЛИП-тест), устранение явлений воспалительного процесса, улучшение кровотока и метаболизма клеток, усиление фагоцитоза и ферментативной активности, улучшение процессов репарации: иммуноагрессивные препараты (пирогенал, продигозан через день до повышения температуры тела), ежедневное внутривенное введение 10 мл 10%-го глюконата кальция, в сочетании с плазмаферезом, УФО крови в течение 14 дней, с 6-го дня с целью противовоспалительной терапии ректально свечи с НПВС. С четвертого дня препараты токоферола ацетата (400 МЕ) в течение 10 дней. Антибиотикотерапия рекомендуется только при наличии повышения температуры тела на фоне применения пирогенала и при выявлении причинно значимой флоры в количественном выражении и с учетом чувствительности выделенных микроорганизмов. Также необходимо физиотерапевтическое лечение – лазеротерапия, применение переменных магнитных полей, электрофорез с цинком, медью, магнием, йодом, фонофорез с лидазой, трипсином с 7-го дня лечения, курсом 7–10 процедур [6].

Установлено, что, несмотря на наличие активно взаимодействующих в эндометрии ве-

ществ разной природы (стероиды, белковые факторы роста, ферменты, цитокины, простагландины), все они изначально управляются эстрогенами и прогестероном, а не наоборот [17]. На этом постулате строится обоснование использования эстрогенов и прогестерона в циклическом режиме как основной терапии-реабилитации, влияющей абсолютно на все функции эндометрия: от пролиферации до модулирования иммунного ответа. В литературе описано протективное влияние прогестерона на развитие беременности путем опосредованного воздействия через систему цитокинов [12].

Реабилитация эндометрия заключается в максимальном восстановлении всех его функций, включая подготовку к будущей беременности. Недостаточность прогестерона или поражение рецепторного аппарата матки (снижение количества рецепторов или их чувствительности к действию стероидных гормонов) приводит к неполноценной секреторной трансформации эндометрия, неполноценной имплантации и в итоге – прерыванию беременности. Прежде всего, реабилитируется способность эндометрия обеспечивать успешную имплантацию, что достигается восстановлением не только адекватной пролиферации и секреторной трансформации, но и воссозданием оптимальной меж- и внутриклеточной среды и иммунных взаимодействий. На этих принципах основано применение циклической гормонотерапии. Подготовка к беременности при недостаточности лютеиновой фазы заключается в назначении с 5-го по 18-й день цикла эстрогенов (микрофоллин – 50 мкг, эстрофем – 0,5 мг, прогинова – 0,5 мг, эстрожель – 2,5 мг), с 11-го по 25-й день цикла – гестагенов (дюфастон – 20 мг в сутки) либо прогестерон 10 мг внутримышечно – с 15-го по 26-й день цикла [17].

По данным отдельных исследований, после самопроизвольного прерывания беременности, восстановление менструальной функции и гипофизарно-яичниковых взаимоотношений происходит не ранее, чем через три менструальных цикла. У 10,2 % больных остаются стойкие нарушения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники [14].

Согласно данным В. П. Кулаженко (1991), эндокринные нарушения наблюдались у 68,5 % женщин с неразвивающейся беременностью. Эстрогенный дефицит яичников и гиперандр-

рогения приводят к нарушению фолликулогенеза, формированию аномальных гамет и соответственно – к невынашиванию беременности [3, 16]. По данным ряда авторов, среди гормональных причин прерывания беременности в I триместре, основными являются гиперандрогения и гипофункция яичников [13, 17]. У таких пациенток необходима коррекция метаболических нарушений (снижение массы тела); подавление секреции андрогенов – комбинированные эстроген-гестагенные препараты с антиандрогенным действием или глюкокортикоиды – дексаметазон 5–15 мг в сутки под контролем ДЭАС; циклическая гормональная терапия; затем индукция овуляции – кломифен, клостилбегит (кломид, чХГ, мХГ). При отсутствии эффекта от 2–3 попыток стимуляции – оперативное лечение.

При недостаточности рецепторного аппарата, выявленной у женщин с привычным невынашиванием беременности, гормональная терапия, как правило, оказывается неэффективной, авторы рекомендуют проведение электрофореза с солями меди в сочетании с комплексами метаболической терапии [15]. Неполноценная лютеиновая фаза у многих женщин с привычной потерей беременности обусловлена наличием хронического эндометрита, поэтому многие авторы рекомендуют сочетанную терапию: антибактериальную и гормональную. При нарушении гемодинамики в сосудах матки рекомендуется назначение антиагрегантов (пентоксифиллин, дипиридамола), физиотерапия. Для улучшения кровообращения матки и придатков ряд авторов применяли гипобаротерапию на область органов малого таза, назначали электрофорез 3%-м раствором меди с 5-го по 16-й день менструального цикла, с 3%-м раствором цинка – с 17-го по 26-й день менструального цикла ежедневно на низ живота [4, 7, 8]. Также рядом авторов с целью реабилитации эндометрия рекомендуется введение в полость матки Линтекс-мезогеля после опорожнения матки по поводу прерывания беременности [1].

К предгравидарной подготовке относятся: прием поливитаминов с микроэлементами, лечение анемии, прием фолиевой кислоты, деконтаминация (лечение дисбактериоза, вагинальных инфекций, лечение хронического пиелонефрита), обновление эндометрия, энтеросорбенты. Лечение соматической инфекцион-

ной патологии – хронического тонзиллита, гайморита, пиелонефрита и другой соматической патологии (дисбактериоз кишечника, воспалительные заболевания органов пищеварения, органов дыхания, коррекция выявленной йодной недостаточности и др.).

Среди причин невынашивания беременности антифосфолипидный синдром (АФС) стоит в первом ряду. Это наиболее частая приобретенная тромбофилия иммунного генеза. Среди пациенток с привычным невынашиванием беременности АФС встречается у 27–42 %, причем без проведения лечения гибель эмбриона/плода наблюдается у 85–90 % женщин, имеющих антитела к фосфолипидам [9].

Генетически обусловленные дефекты тромбоцитарного звена гемостаза приводят к развитию гиперагрегационного синдрома, поэтому особое место в профилактике тромботических осложнений отводится антиагрегантной терапии. На сегодняшний день стандартом профилактики рецидивирующих потерь плода являются малые дозы аспирина (50–100 мг), начиная до беременности и продолжая до рождения ребенка и в послеродовом периоде.

Однако тактика реабилитации репродуктивной функции должна определяться с позиций целостного организма, учитывая изменения, возникающие в его различных функциональных системах. У женщин после прерывания беременности выявлены распространенные нарушения вегетативно-эндокринной регуляции как на центральном, так и на периферическом уровне, выразившиеся в изменении тонуса и реактивности ВНС, потери закономерной ее цикличности в динамике фаз менструального цикла.

Так как, клиническими проявлениями дисфункции гипоталамо-гипофизарной дисфункции является широкий спектр изменений психоэмоциональной сферы, нарушение гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга, вегетативные параксизмы, метаболические нарушения, лечение должно быть этапным и в первую очередь направлено на нормализацию центральных механизмов: восстановление гомеостаза и антиоксидантной защиты в организме женщины, снятие психоэмоционального напряжения, восстановление гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга. И только на следующем этапе допустимо применить непосредственную стимуляцию овуляции.

Одним из методов комплексного лечения и профилактики ранней потери беременности в острой стадии, по нашему мнению, может явиться метод, в основе которого лежит использование малых доз аспирина (100 мг в сутки) в сочетании с воздействием инфракрасным низкоинтенсивным лазером в импульсном режиме на органоспецифические акупунктурные точки влагаллища и цветоритмотерапией. Аспирин в мини-дозах способствует высвобождению эндотелием простаглицлина и ингибирует циклооксигеназу тромбоцитов и эндотелия сосудов, подавляет образование тромбосана А2 – мощного индуктора агрегации тромбоцитов и вазоконстрикции [10]. Лазерное излучение, обеспечивает иммуностимулирующий, противовоспалительный и анальгезирующий эффекты, улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию [9]. Воздействуя на активные точки эпифиза и зрительный анализатор, цветоимпульсная терапия (зеленым цветом) – активизирует парасимпатический отдел вегетативной нервной системы; компенсирует энергетические потери; снижает спазм гладких мышц, сосудов; успокаивает; устраняет застойные явления [5, 18], является вариантом антистрессовой терапии и не имеет медикаментозной альтернативы. Сочетание малых доз аспирина лазерного воздействия с цветоритмотерапией обладает противовоспалительным, биостимулирующим действием и потенцирует действие лекарственных препаратов.

Нами было обследовано 52 пациентки после опорожнения полости матки по поводу са-

мопроизвольного выкидыша в сроке до 12 недель гестации.

Все пациентки были разделены на 2 группы. В группе сравнения (23 пациентки) проводилась традиционная противовоспалительная терапия, включающая применение антибактериальных препаратов, утеротонических и гемостатических средств. В основной группе (28 пациенток) в дополнение к традиционной терапии применялся разработанный нами комплекс лечения. В результате лечения в основной группе своевременными родами закончилось 67,9 % беременностей, что в 1,3 раза больше, чем в группе сравнения. В сроке 28–38 недель произошло родов в 14,3 % случаев в основной группе и в 21,8 % в группе сравнения. Процент невынашивания беременности оказался выше в группе сравнения и составил 26,1 %. В основной группе этот показатель составил 17,9 %.

Таким образом, применение малых доз аспирина в комплексной ранней профилактике невынашивания беременности на ранних сроках, приводит к восстановлению регуляторных механизмов и адаптивных реакций организма, что способствует формированию защитного барьера и может предотвратить отторжение плодного яйца в последующих беременностях.

Подобное комплексное применение преформированных факторов воздействия и малых доз аспирина снижает суммарную дозу воздействия и позволяет свести к минимуму нежелательные побочные эффекты, возникающие при использовании каждого фактора по отдельности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Газазян М. Г., Иванова Т. С., Пономарева С. В. Способ ранней реабилитации эндометрия после неразвивающейся беременности // Материалы X юбилейного всерос. форума «Мать и дитя». – М., 2009. – С. 275–276.
2. Доброхотова Ю. Э., Чернышенко Т. А., Аушева А. А. Реабилитация репродуктивной функции у женщин с неразвивающейся беременностью в анамнезе // Ж. акушерство и женские болезни – 2006. – Т. V (1). – С. 91–94.
3. Зацепина Л. П. Профилактика и лечение невынашивания у женщин с неразвивающейся беременностью в анамнезе: дис. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 134 с.
4. Коробкова Е. С. Реабилитация репродуктивной функции с коррекцией адаптивных программ у женщин, перенесших неразвивающуюся беременность: дис. ... канд. мед. наук. – Рязань, 2002. – 132 с.
5. Лугова А. М. Визуальная цветостимуляция // Сб. тр. IV международ. науч.-практич. конф. по квантовой медицине. – М.: МИЛТА-ПКП ГИТ, 2000. – С. 124–127.
6. Майскова И. Ю., Димитрова В. И. Восстановительная терапия после перенесенной неразвивающейся беременности // Рус. мед. журнал. – 2010. – № 29.
7. Мещерякова А. В. Иммуноморфологические аспекты неразвивающейся беременности I триместра: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 19 с.
8. Мисник В. В. Генетические и иммунологические причины привычного невынашивания беременности: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 151 с.
9. Пешев Л. П., Евстигнеев А. Р. Квантовая терапия в акушерско-гинекологической клинике. – Саранск-Калуга, 2002. – 157 с.

10. Подзолкова Н. М., Скворцова М. Ю. Невынашивание беременности: Учеб.-метод. пособие. – М., 2010. – 48 с.
11. Радзинский В. Е., Димитрова В. И., Майскова И. Ю. Неразвивающаяся беременность. – М.: Геотар-Медиа, 2009. – 196 с.
12. Радзинский В. Е., Запертова Е. Ю. Прогнозы лечения невынашивания беременности в I триместре прогестагенами // Гинекология. – 2006. – Т. 8, № 4.
13. Раисова А. Т. Невынашивание беременности у женщин с гиперандрогенией // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 6. – С. 28–31.
14. Серова О. Ф. Предгравидарная подготовка женщин с невынашиванием беременности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000.
15. Сидельникова В. В. Неполноценная лютеиновая фаза – тактика ведения пациенток с привычной потерей беременности // Гинекология. – 2002. – Т. 4. – № 4.
16. Сидельникова В. М., Сухих Г. Т. Иммунологические аспекты привычного невынашивания беременности // Иммунология и иммунопатология системы мать-плод-новорожденный. – М., 2001. – С. 104.
17. Сидельникова В. М. Привычная потеря беременности. – М.: Триада-Х, 2002. – 304 с.
18. Тетерина Т. П. Глаз и мозг. Основы цветотерапии. Книга II. – Калуга: ГУП «Облиздат», 2001. – 364 с.
19. Тирская Ю. И. Рудакова Е. Б. Синдром потери плода // Лечащий врач. – 2009. – № 1.
20. Цыбульская О. В., Жаркин Н. А., Бутова Н. А. Адаптационный потенциал пациенток с синдромом потери плода // Вестник ВолГМУ. – 2012. – Вып. 1 (41). – С. 81–83.
21. El-Zibdeh M. J. Solvey Farmaceutical Sympoz // Synergy Med. Education. – 2002. – P. 8–10.
22. Oates-Whitehead R. M., et al. Progesterone for preventing miscarriage // The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2007. – Vol. 4.

## **ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У РОДИЛЬНИЦ С ТРАВМАМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ РОДОВЫХ ПУТЕЙ**

*М. С. Селихова, Э. Б. Белан, М. В. Котовская, Е. Б. Ефремова*

**Кафедра акушерства и гинекологии ВолГМУ**

Одним из показателей, отражающих качество медицинской помощи в учреждениях родовспоможения, является родовой травматизм. Тяжелые его формы (разрыв матки) если и встречается, то, как правило, это оперированная матка, а вот травмы мягких тканей родового канала, к сожалению, не имеют тенденции к снижению и в среднем в России осложняют каждые пятые роды. Частота разрывов промежности составляет 10–12 %, стенок влагалища 12–15 % в общей популяции родивших [10]. Следует подчеркнуть, что даже незначительные разрывы промежности, изменяя анатомию входа во влагалище, в дальнейшем предрасполагают к нарушению его биоценоза.

Частота встречаемости разрывов шейки матки, по данным разных источников, значительно варьирует. По данным В. Е. Радзинского (2004 г.), они составляют от 3 до 60 % всех родов.

Разрывы мягких тканей родовых путей, как правило, не приводят к летальным исходам, но оказывают крайне негативное влияние на репродуктивное здоровье и качество жизни жен-

щины. При этом у 19,3 % рожениц происходит их инфицирование, что приводит к расхождению швов, нагноению, заживлению вторичным натяжением, а также к формированию функциональной недостаточности мышц тазового дна, к опущению и выпадению тазовых органов [10]. Через 2–3 года после травматичных родов могут развиваться эктропион и лейкоплакия шейки матки, недержание мочи, снижение либидо, диспареуния, аноргазмия.

Вместе с тем ведение рожениц с травмами мягких тканей родовых путей практически не менялось на протяжении многих лет. Традиционно используется марганец, при необходимости перекись водорода. Среди возбудителей инфекционных осложнений в послеродовом периоде преобладают ассоциации микроорганизмов, что диктует необходимость использования средств широкого спектра действия. Кроме того, сложность выбора препарата обусловлена еще тем, что далеко не каждый препарат может быть использован в послеродовом периоде, акушеры могут применять толь-