

шляхів (вміст порожнини матки) в динаміці перебігу післяпологового ендоміометриту.

Аналіз загальної кількості засміченості аеробними та анаеробними мікроорганізмами виявив, що ступінь засміченості корелює з важкістю клінічного перебігу захворювання. При легкій формі ендоміометриту переважав мізерний ріст мікроорганізмів (10^2 — $5 \cdot 10^2$ КУО/мл). Вміст мікробів 10^4 — $9 \cdot 10^4$ КУО/мл відповідав середній ступені інфекційного процесу. При важкому перебігу ендоміометриту частіше відмічається ступінь загальної засміченості 10^5 — 10^8 КУО/мл. Таким чином, визначення ступеню колонізації матки являється важливим критерієм оцінки важкості запального процесу.

В процесі проведеної роботи було виконане послідовне бактеріологічне дослідження пологових шляхів до та після лікування.

В таблиці представлені дані про вплив проведеної терапії на бактеріальну засміченість пологових шляхів при ендоміометриті після пологів.

Вплив проведеного лікування на бактеріальну засміченість пологових шляхів при ендоміометриті після пологів

Ступінь бактеріальної засміченості, КУО/мл	Показник Бактеріальної засміченості			
	Контрольна група, (n=70)		Основна група, (n=105)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
до $9 \cdot 10^2$	$1,0 \cdot 10^2$	росту немає	$1,8 \cdot 10^2$	росту немає
10^3 — $9 \cdot 10^4$	$7,4 \cdot 10^3$	$6,3 \cdot 10^2$	$2,6 \cdot 10^4$	росту немає
10^5 — $9 \cdot 10^6$	$4,0 \cdot 10^5$	$1,8 \cdot 10^3$	$1,3 \cdot 10^2$	$1,3 \cdot 10^6$
10^7	$5,5 \cdot 10^7$	$5,4 \cdot 10^7$	$2,8 \cdot 10^8$	$8,0 \cdot 10^2$

З таблиці випливає, що включення в комплексну терапію при ендоміометриті місцевого лікування — тривале проточне промивання порожнини матки охолодженим розчином балізу-2, дозволяло зменшити бактеріальну засміченість на 4—6 порядків. Треба відзначити, що ефективність санації матки балізом-2 практично не залежить від ступені початкової бактеріальної засміченості.

В контрольній групі загальноприйняте лікування зумовило відсутність зростання мікроорганізмів у вмісті порожнини матки тільки при низькому ступені її бактеріальної засміченості. При засміченості 10^3 — 10^5 КУО/мл застосована терапія дозволяла зменшити її на 1—2 порядки (до 10^2 — 10^3 КУО/мл), а при важких формах ендоміометриту суттєво не впливала на її показники.

Таким чином, отримані результати аналізу загальної кількісної засміченості пологових шляхів роблять цілком обґрунтованим включення місцевого лікування — тривалого проточного промивання порожнини матки охолодженим розчином балізу-2 в комплексну терапію після пологового ендоміометриту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воропаева С. Д., Соколова И. Э., Емельянова А. И., Кочиева С. К., Роль неспорообразующих анаэробов в возникновении послеродового эндометрита // Акушерство и гинекология.— 1986.— № 8.— с. 27—30.
2. Геньк И. А., Геньк Н. И., Кушнир Е. Л., Лызин М. А., Лановой И. Д. Профилактика осложнений после операции кесарева сечения // Акушерство и гинекология.— 1986.— № 1.— С. 54—55.
3. Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д. Гнойно-септические заболевания в акушерстве.— М.: Медицина, 1981.— 256 с.
4. Зак И. Р., Сучильникова И. Н., Смекуна Ф. А. Послеродовой эндометрит: этиология, клиника, диагностика и лечение // Акушерство и гинекология.— 1985.— № 11.— с. 71—74.
5. Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н. Послеродовые инфекционные заболевания.— М.: Медицина, 1984.— 160 с.
6. Уткин В. М., Чикин В. Г., Глуховец Б. И., Половинкин А. А. Лечение послеродового эндометрита длительным промыванием матки фурацилином // Вопросы охраны материнства и детства.— 1988.— Т. 33, № 2.— с. 70—71.

ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ ДЛЯ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ЗРЕЛОСТИ ПЛОДА В ПРОФИЛАКТИКЕ И ТЕРАПИИ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

М. Л. Чехонацкая, Д. В. Сафронов, Д. Н. Чувашкин

Саратовский медицинский институт

Недостаточная зрелость плода стоит на одном из первых мест в структуре перинатальной заболеваемости и смертности. Известно, что зрелость плода определяется зрелостью его легочной ткани. Применяемые для этого методы исследования околоплодных вод являются инвазивными и связаны с риском для матери и плода. Связи с этим, перспективными являются поиски ультразвуковых параметров оценки зрелости плода.

Целью настоящей работы явилась разработка комплексной оценки зрелости плода по фетометрии, эхографической картине плаценты, легких, центров окостенения длинных трубчатых костей для прогнозирования синдрома дыхательных расстройств (СДР).

Для решения поставленной задачи было обследовано 770 женщин в сроки беременности 21—40 недель. Все обследованные были разделены на две группы. В I группу вошли 314 соматически здоровых женщин с физиологическим течением беременности в возрасте от 18 до 39 лет. Во всех наблюдениях отмечено соответствие биометрических показателей плода сроку гестации. Роды у 93,3% беременных произошли через естественные родовые пути в сроки 38—40 недель, у 1,5% — выполнена операция кесарева сечения в сроки 29—37 недель по поводу несостоятельности рубца на матке. Средняя масса тела доношенных новорожденных составила 3481 г, оценка по шкале Апгар 8—10 баллов.

Вторую группу составили 456 женщин в возрасте от 19 до 42 лет с осложненным те-

чением беременности и преждевременными родами. Роды через естественные родовые пути произошли у 91.5% женщин; путем операции кесарева сечения у 8.5%; средняя масса тела новорожденных — 3220 г; привычное невынашивание у 39.6%; у 22.5% течение беременности осложнилось гестозом; преждевременные роды в сроки от 29 до 37 недель у 83.3%; в родах у 60.7% женщин отмечалось родовое излитие околоплодных вод; слабость родовой деятельности у 3.4%; преждевременная отслойка плаценты у 3.4%; гипертоническая болезнь I—II степени у 7%, заболевания почек у 5.9% женщин.

Эхографическое исследование проводилось при помощи аппарата Aloka-256 (Япония) с использованием линейного датчика 5 МГц. Оценка новорожденного проводилась по шкале Апгар на 1 и 5 минутах. Тяжесть асфиксии оценивали, используя данные Савельевой Г. М. Степень зрелости легких по наличию или отсутствию синдрома дыхательных расстройств. Степень зрелости плаценты оценивалась по Grannit P. (1979).

Была выяснена закономерность степени тяжести СДР от стадии зрелости плаценты. Проводя эхографическое исследование плаценты выделены три группы: соответствие, отставание, преждевременное созревание плаценты к гестационному сроку. Отставание и преждевременное созревание плаценты при физиологическом течении беременности было в 20% случаев. При осложненном течении беременности ускоренное развитие плаценты было в 22.3%, задержка созревания в 20% случаев.

Относительно благоприятной группой оказались женщины с преждевременным созреванием плаценты и преждевременными родами, для которых характерна наименьшая перинатальная смертность независимо от сроков гестации.

В группе женщин, где зрелость плаценты соответствовала сроку гестации, у каждого второго новорожденного, родившегося от 29 до 32 недели, отмечалась внутриутробная гипотрофия, а перинатальная смертность была 39.4%. В группе новорожденных, родившихся в сроках от 33 до 36 недели, перинатальная смертность была 4.1%.

Наиболее неблагоприятной в прогностическом отношении оказалась группа женщин с плацентами, в которых отмечено отставание стадии зрелости от срока гестации. У всех родившихся детей в сроки от 29 до 32 недели и у каждого второго родившегося с 33 по 36 неделю отмечались признаки внутриутробной гипотрофии, что сочеталось с высокой перинатальной смертностью в каждой группе (66.7% и 25%).

Помимо изучения плаценты, исследовалась структура и звукопроводимость легких по сравнению с печенью. Между эхографическим изображением легких и их зрелостью существует корреляция (Охупкин М. Б.). При физиологическом течении беременности легкие до 28 недель имели большую звукопроводимость,

чем печень и гомогенную структуру. К 33—36 неделям эхографические характеристики легких и печени сближались. К рождению, при физиологическом течении беременности, 90% плодов с достаточной зрелостью легочной ткани имели звукопроводимость легких одинаковую или меньшую, а структуру одинаковую или зернистую по сравнению с печенью. В условиях осложненного течения эхографической структуры легких достоверно ускорен на 5—6 недель.

В работе оценивалось время появления и размеры центров окостенения длинных трубчатых костей. Выяснено, что при физиологическом течении беременности центр окостенения эпифиза дистального отдела бедренной кости появлялся на 31—32 неделе, а размер у зрелого плода составлял 6 мм. Появление центра окостенения проксимальной части большой берцовой кости было на 33—34 неделе, размеры у зрелого плода составляли 4 мм. При патологическом течении беременности центры окостенения визуализировались на 3—4 недели раньше нормы.

Результаты исследования показали, что для диагностики зрелой легочной ткани необходима комплексная оценка показателей зрелости плаценты, биометрии, эхографии печени и легких, темпов окостенения эпифизов длинных трубчатых костей. В этих случаях точность прогноза СДР 97.3%.

Эхографическая оценка зрелости легочной ткани определялась путем суммирования пяти отдельных показателей, каждый из которых выражался в баллах от 0 до 2.

0 баллов имели: 0—1 стадия зрелости плаценты, гомогенная эхографическая структура и большая звукопроводимость легких по сравнению с печенью, величина центров окостенения бедренной и большеберцовой кости соответственно менее 5 и 3-х мм.

I балл имели: II стадия зрелости плаценты, одинаковая эхографическая структура и звукопроводимость легких и печени, величина центров окостенения эпифиза бедра 5 мм и большеберцовой кости 3 мм.

II-м баллам соответствовали: III стадия зрелости плаценты, зернистая эхографическая структура легких и меньшая звукопроводимость легких по сравнению с печенью. Величина центров окостенения эпифиза бедренной кости более 5 мм и большеберцовой более 3 мм.

Таким образом, по нашим данным, 7—10 баллов имела зрелая легочная ткань (точность прогноза 97%).

При сумме баллов 5—6 развивался СДР первой степени тяжести (точность прогноза 88%).

При сумме баллов 3—4 развивался СДР второй степени тяжести (точность прогноза 73.3%).

При сумме баллов 0—2 развивался СДР третьей степени (точность прогноза 96%).

Достоверность предлагаемой шкалы была проверена с помощью ретроспективной оценки степени тяжести СДР у новорожденных.

Таким образом, пренатальная оценка зрелости плода возможна при ультразвуковом исследовании плаценты, биометрических параметров, темпов окостенения эпифизов бедренной и большеберцовой кости, эхографии легочной ткани, что дает возможность с высокой точностью антенатально оценивать степень зрелости легких плода и прогнозировать развитие СДР.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

Охапкин М. Б., Хитров М. В., Слепцов А. Р., Чурута В. В. Антенатальная оценка зрелости легких плода при ультразвуковом исследовании. (Акушерство и гинекология, 1979).

Варич Г. Н., Шония М. Б. Ультразвуковая диагностика состояния плаценты при поздних токсикозах беременных. (Плацентарная недостаточность. М., 1984).

Савельева Г. М., Сигинава Л. Г. Перспективы развития охраны здоровья плода во время беременности. (Вопросы охраны материнства и детства, 1990).

Фукс М. А., Милованов А. П., Чехонацкая М. Л. Прогностическое значение стадии зрелости плаценты в исходе беременности для плода и новорожденного. (Акушерство и гинекология, 1990).

Grannum P. A., et al. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity (Amer. j. Obstet. Gynec., 1979).

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Г. В. Куриліна

Український НДІ педіатрії,
акушерства і гінекології

Перинатальна захворюваність і смертність на сучасному етапі залишається високою і не має тенденції до зниження. Серед факторів ризику цукровий діабет при вагітності посідає одне з провідних місць (1, 2, 3, 6).

Смертність дітей з діабетичною фетопатією в 10 разів вище загального показника смертності новонароджених в перший тиждень життя (1, 3, 7). Порушення постнатальної адаптації обумовлюють не тільки високу захворюваність в неонатальному періоді, а й частоту і тяжкість соматичних захворювань в наступні роки життя (1, 3, 5, 7).

Наявність у новонародженого симптомокомплексу «діабетична фетопатія» є клінічною ознакою несприятливого впливу цукрового діабету матері на плід (1, 4, 6).

Однак, це поняття не вичерпується лише зовнішніми ознаками і включає функціонально-морфологічні особливості життєво важливих систем організму новонародженого та комплекс метаболічних змін, що затримують процеси його адаптації (3, 4, 6).

До цього часу остаточно не вирішено патогенез діабетичної фетопатії. Не вивчено роль функціонального стану печінки в розвитку ускладнень постнатального періоду, що конче необхідно для розробки лікувально-профілактичних заходів.

Нами було проведено вивчення функціо-

нального стану печінки на підставі деяких показників обміну білків, ліпідів, вмісту глюкози і білірубину та його фракцій у сироватці крові та її ферментної активності. У 140 новонароджених від матерів з тяжкою формою цукрового діабета I типу (основна група). Обстежено також 50 новонароджених від здорових матерів (контрольна група). Дослідження проведено на апараті «Cobas-Mira S» (Австрія) в динаміці — на 1—3 та 7—10 дні життя. Крім того, у всіх дітей проведено ультразвукове дослідження печінки.

У матерів хворих на цукровий діабет (I тип, інсулінозалежний) всі діти народились з ознаками діабетичної фетопатії, у 92% новонароджених була асфіксія різного ступеню важкості, майже у всіх — м'язові дистонії, у 93% — розлади формування фізіологічних рефлексів. У новонароджених відмічено формування дизадаптаційних синдромів: синдром дихальних розладів — у 75,71%, набряковий синдром — у 90,71%, розлади кровообігу — у 84,3%, геморагічний синдром — у 34,3%, симптоматична гіпоглікемія — у 57,9% дітей.

За даними біохімічних досліджень у новонароджених з діабетичною фетопатією виявлено розлади метаболізму.

Білковий обмін проявлявся дисбалансом і затримкою синтетичної фази метаболізму. Вміст загального білка у сироватці крові в 1—3 день значно достовірно зменшувався до $51,34 \pm 1,38$ г/л, альбумінів — до $46,28 \pm 0,50$ %, фібриногена — до $2,78 \pm 0,11$ г/л, А/А коефіцієнта — до $0,97 \pm 0,09$. Рівень β -глобулінів та сечовини, навпаки, підвищувався відповідно до $15,15 \pm 0,15$ г/л і $9,57 \pm 1,09$ ммоль/л (при $9,9 \pm 0,17$ % і $3,82 \pm 0,13$ ммоль/л в контролі). Суттєвих змін перелічених показників на протязі 7—10 днів життя не спостерігалось.

Порушення білкового обміну у дітей з діабетичною фетопатією супроводжувалось гіперліпідемією. В 1 добу відмічено підвищення загальних ліпідів до $4,75 \pm 0,21$ г/л, холестерину до $2,19 \pm 0,15$ ммоль/л і тригліцеридів до $1,64 \pm 0,15$ ммоль/л в порівнянні з показниками у здорових дітей. Гіперхолестеринемія у всіх новонароджених від матерів з цукровим діабетом супроводжувалась зниженням коефіцієнту естерифікації холестерину.

На 7—10 доби життя розлади ліпідного обміну збільшувались. Так, рівень холестерину досягав $3,84 \pm 0,12$ ммоль/л, тригліцеридів — $2,03 \pm 0,08$ ммоль/л, в той час як в контрольній групі ці показники становили $2,12 \pm 0,34$ ммоль/л і $0,74 \pm 0,14$ ммоль/л відповідно. Коефіцієнт естерифікації холестерину знижувався і досягав 58%.

Гіперхолестеринемія, відповідно літературним даним, приводить до змін клітинних мембран, що сприяє розладу мікроциркуляції з розвитком гіпоксії тканин (4,7).

Порушення ліпідного обміну у новонароджених з діабетичною фетопатією тісно пов'язано з розладом метаболізму вуглеводів. У 52,8% дітей відмічено гіперглікемію, з них більш ніж у 35% рівень глюкози був нижче 2 ммоль/л. У 12,1% новонароджених була гіперглікемія.