

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЭГАМКУЛОВ ЗАЙНИДДИН ТОШМУХАММАДОВИЧ

**Презклампися и сердечная
деятельность плода**



(монография)

Самарканд – 2025

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

«УТВЕРЖДАЮ»
Председатель научно –
.....
.....
« ____ » _____ 2025 г.

ЭГАМКУЛОВ ЗАЙНИДДИН ТОШМУХАММАДОВИЧ

**Презкламписия и сердечная
деятельность плода**

(Монография)

Самарканд – 2025

Составитель:

З.Т.Эгамкулов ассистент кафедры акушерство и гинекологии №2 Самаркандского государственного медицинского университета, к.м.н

Рецензенты:

Закирова Н.И. профессор кафедры акушерство и гинекологии №2 Самаркандского государственного медицинского университета, д.м.н

Амонов И.И. государственного медицинского университета, д.м.н., профессор

Аннотация.

Настоящая монография посвящена исследованию влияния преэклампсии на сердечную деятельность плода, что представляет собой одну из актуальных проблем современной перинатологии и акушерства. Преэклампсия — это сложное мультисистемное заболевание, возникающее во второй половине беременности, которое может приводить к значительным нарушениям как в организме матери, так и плода. Особое внимание в работе уделено патофизиологическим механизмам развития фетальной гипоксии и нарушениям сердечного ритма плода при различных формах и степенях тяжести преэклампсии. В монографии представлены современные подходы к диагностике и мониторингу сердечной деятельности плода, включая кардиотокографию, доплерометрию и эхокардиографические методы. Проведён анализ клинических наблюдений и статистических данных, позволяющий выделить прогностические критерии неблагоприятного течения беременности. Монография предназначена для акушеров-гинекологов, перинатологов, кардиологов, неонатологов, а также научных сотрудников и студентов медицинских вузов, интересующихся проблемами охраны материнства и детства.

Монография рассмотрена на Ученом Совете Самаркандского государственного медицинского университета. Протокол № ____ от « ____ » _____ 2025 года

Ученый секретарь PhD, доцент

Очилов У.У.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИИ.....	6
Введение.....	8
РАЗДЕЛ I. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРЕЭКЛАМПСИИ.....	8
§1.1. Этиология и патогенез.....	14
§1.2. Классификация и клинические формы.....	22
§1.3. Значение оценки сократительной деятельности матки в родах.	25
РАЗДЕЛ II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	34
§2.1. Объем исследований и клиническая характеристика обследованных беременных, рожениц, плода и новорожденных.....	34
§2.2. Кардиотокография плода.....	45
РАЗДЕЛ III. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА СЕРДЕЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ ПЛОДА	51
§3.1. Мониторное наблюдение за сердечной деятельностью плода у здоровых беременных и рожениц.....	51
§3.2. Показатели мониторинга и состояние сердечной деятельности плода у беременных.....	53
§3.3. Мониторное наблюдение за сердечной деятельностью плода во время родов.....	64
РАЗДЕЛ IV. Кардиотокография в прогнозировании перинатальных осложнений у женщин с преэклампсией: тактика ведения беременности и родоразрешения.....	73
ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	90
ВЫВОДЫ.....	108
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	109

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- БЧСС**- Базальная частота сердечных сокращений
- ВУГП**- Внутриутробная гипоксия плода
- ВУИ** - Внутриутробная инфекция
- ИГ** - Индекс гравидарности
- КТГ** - Кардиотокография
- КСТ** - Контрактильный стрессовый тест
- НСТ** - Нестрессовый тест
- ОАА** - Отягашенный акушерский анамнез.
- СЗРП**- Синдром задержки развития плода.
- СИГИ**- Средний интергравидарный интервал
- ССЗ** - Сердечно-сосудистые заболевание
- СДР** - Синдром дыхательных расстройств
- СДМ** - Сократительная деятельность матки
- ФКГ** - Фонокардиография.
- ХВУГП**-Хроническая внутриутробная гипоксия плода
- ХФПН** -Хроническая фетоплацентарная недостаточность
- ЭГЗ** -Экстрагенитальные заболевание.
- ЭКГ** -Электрокардиография.

ВВЕДЕНИЕ

Преэклампсия остаётся одной из наиболее серьёзных и распространённых акушерских патологий, оказывающей значительное влияние как на здоровье беременной женщины, так и на развитие плода. Несмотря на достижения современной медицины, данное состояние продолжает оставаться ведущей причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности во всём мире. Особую обеспокоенность вызывает влияние преэклампсии на функциональное состояние плода, в частности — на его сердечно-сосудистую систему. Гемодинамические нарушения, возникающие в результате плацентарной недостаточности и гипоксии, напрямую отражаются на сердечной деятельности плода, вызывая изменения ритма, вариабельности сердцебиения и другие признаки дистресса. Эти изменения служат важными индикаторами неблагополучия и требуют пристального внимания со стороны врачей.

Актуальность данной темы обусловлена необходимостью глубокого понимания патогенетических механизмов преэклампсии, совершенствования методов диагностики нарушений сердечной деятельности плода и разработки эффективных стратегий ведения беременности и родов у женщин с данной патологией. Цель настоящей монографии — комплексный анализ влияния преэклампсии на сердечную деятельность плода, выявление клинико-прогностических факторов риска, а также разработка практических рекомендаций для специалистов в области акушерства и перинатологии. Настоящее исследование направлено на объединение теоретических знаний и практического опыта, что позволит улучшить качество перинатальной помощи и повысить уровень безопасности как для матери, так и для ребёнка.

ГЛАВА I. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ И РОЖЕНИЦ С ПРЕЭКЛАМПСЕЙ.

Преэклампсия остаётся одной из наиболее значимых проблем современной акушерской практики, оказывая серьёзное влияние как на здоровье матери, так и на развитие плода. По данным Всемирной организации здравоохранения, от 2% до 8% всех беременностей осложняются преэклампсией, при этом тяжёлые формы заболевания значительно повышают риск перинатальной смертности. Учитывая полиоргannую природу патологии и её стремительное прогрессирование, важно не только своевременно диагностировать заболевание у матери, но и оценить степень угрозы для плода, особенно в контексте сердечно-сосудистой системы.

Этиопатогенез. Современные представления об этиопатогенезе преэклампсии связывают её развитие с нарушениями в процессах плацентации в первом триместре беременности. На фоне неполноценной инвазии трофобласта в спиральные артерии происходит формирование зоны хронической гипоксии, что запускает каскад воспалительных, иммунных и ангиогенных реакций. Недостаточная трансформация спиральных артерий приводит к тому, что они сохраняют высокое сопротивление, в результате чего уменьшается объём поступающей к плоду крови и кислорода [7, 4, 9]. Ведущую роль играют дисбаланс между ангиогенными (VEGF, PlGF) и антиангиогенными (sFlt-1, эндоглин) факторами. Повышение уровня циркулирующих антиангиогенных белков вызывает генерализованную эндотелиальную дисфункцию, что проявляется в повышении сосудистой проницаемости, активации системы свертывания и артериальной гипертензии.

Клиническое течение. Преэклампсия подразделяется на лёгкую и тяжёлую формы. Лёгкая форма характеризуется умеренным повышением артериального давления и минимальными признаками поражения органов-мишеней. Тяжёлая форма сопровождается выраженной протеинурией, нарушением функции печени, тромбоцитопенией, головными болями, зрительными расстройствами и болями в эпигастральной области [3,9,10, 18]. Возможна также эклампсия — наиболее тяжёлое проявление заболевания, сопровождающееся судорогами и потерей сознания. Особого внимания заслуживает ранняя преэклампсия (до-34 недель), поскольку она ассоциирована с худшими перинатальными исходами, в том числе тяжелой

задержкой роста плода, хронической гипоксией и внутриутробной гибелью. Поздняя преэклампсия (после 34 недель) нередко протекает более благоприятно, однако требует не менее пристального контроля.

Состояние плода при преэклампсии. Плод в условиях гипоксического и гипоперфузионного состояния страдает от недостатка кислорода и питательных веществ. Первичными проявлениями этого являются замедление темпов роста (ЗВУР), нарушения сердечного ритма, снижение двигательной активности. В ответ на хроническую гипоксию в организме плода активизируется симпатическая нервная система, что отражается на частоте и характере сердцебиения. При длительном кислородном голодании у плода может развиваться компенсаторная централизация кровообращения — перераспределение крови к жизненно важным органам (мозг, сердце, надпочечники), что сопровождается нарушением кровотока в пуповинных и мозговых артериях. Это состояние отражается в параметрах фетальной гемодинамики и сердечной деятельности, что позволяет использовать современные методы диагностики для раннего выявления нарушений.

Диагностика. Основой диагностики состояния плода при преэклампсии является комплексный подход, включающий клиническую оценку, инструментальные методы и лабораторный мониторинг. Среди них наиболее информативными являются: **Ультразвуковая фетометрия** — позволяет определить соответствие размеров плода сроку гестации и выявить ЗВУР. **Допплерометрия** — оценивает характер кровотока в артериях пуповины, маточных артериях, венозном протоке и среднем мозговом артерии. Появление обратного или нулевого диастолического потока в пуповинной артерии указывает на декомпенсированное состояние плода. **Кардиотокография (КТГ)** - фиксирует частоту сердечных сокращений плода, вариабельность ритма, наличие акселераций и децелераций. Патологическая КТГ-кривая является основанием для пересмотра тактики ведения беременности. **Биофизический профиль плода** — совокупность оценок КТГ, дыхательных и двигательных движений, тонуса, амниотической жидкости. **Современные аспекты раннего выявления** Перспективным направлением является внедрение биохимических маркеров и молекулярных тестов. Определение соотношения sFlt-1/PlGF в сыворотке крови беременной позволяет прогнозировать развитие преэклампсии и страдания плода за 1–4 недели до клинических проявлений. Также применяются неинвазивные методы оценки ДНК плода в материнской крови для исключения хромосомных аномалий, которые могут отягощать течение преэклампсии.

Большое внимание уделяется программам индивидуального мониторинга риска на основе алгоритмов машинного обучения. Интеграция данных КТГ, УЗИ, биохимических показателей и анамнеза пациентки позволяет создать персонафицированный прогноз развития осложнений. Преэклампсия представляет собой мультифакторную патологию, при которой страдает не только организм матери, но и плод, особенно его сердечно-сосудистая система. Раннее выявление признаков фетального дистресса требует применения высокоточных методов диагностики и динамического наблюдения. Современные технологии, основанные на интеграции данных различных методов, позволяют своевременно выявить угрозу для плода и определить оптимальные сроки и способ родоразрешения, повышая шансы на благоприятный исход беременности.

§1.1. Этиология и патогенез

Одним из основных показателей, отражающих состояние внутриутробного плода, как известно, является его сердечная деятельность. Исходя из концепции о сердечно-сосудистой системе, как индикаторе адаптационно-приспособительной деятельности целостного организма наиболее доступным для исследования плода во время беременности и в родах является изучение сердечной деятельности плода, как универсальная и быстрая реакция целостного организма в ответ на воздействие или нарушения происходящие в организме плода [71, 85, 96, 148; 188]. Сердечная деятельность плода - один из механизмов, регулирующих состояние маточно-плацентарного кровообращения : усиление ее приводит к ускорению кровотока в плаценте, в связи с чем возрастает интенсивность обменных процессов между организмом матери и том числе и газообмен (60, 287).

Единое кровообращение начинается с сердечных сокращений, появляющихся на той стадии развития эмбриона, когда он имеет 17 зародышевых листков. Первоначально сокращаются только желудочки и соответственно этому, частота сердечных сокращений невелика, позднее образуется и начинает пульсировать предсердия, которые преобладают ведущую роль в регуляции сердечной деятельности, и поэтому частота этой деятельности повышается. Уже в 3-5 недельном возрасте у эмбриона отмечается сердечная деятельность с частотой сокращений 70-90 уд/ мин.

Исторически известно, что впервые о возможности выслушивания сердцебиения плода сообщил швейцарский хирург Мауег в 1818 г. Он говорил, что, “ прикладывая ухо к животу беременной женщины незадолго перед родами, с уверенностью можно узнать жив плод или нет. Если плод жив, то

можно услышать совершенно отчетливые удары сердца, которые легко отличаются от материнского пульса”. Пионером аускультации в акушерстве по праву считается М. Kergarades, который 26 декабря 1821г. на заседании медицинской академии в Париже сообщил о выслушивании сердцебиение плода у 8 беременных женщин. Им был использован изобретенный его учителем Лаеннеком стетоскоп. Хотя М. Kergarades не был акушером, но он правильно оценил диагностическое значение аускультации сердца плода для практического акушерства. Им были изложены 7 основных положений клинического использования акушерской аускультации, многие из которых не потеряли своей значимости до настоящего времени [Кулаков В.И. и др., 2019; Стрижаков А.Г., Игнатко И.В., 2020].

Позже многие исследователи стали обращать внимание и на ритмичность, громкость и ясность сердечных тонов. В течении столетия единственным методом наблюдения за состоянием плода до рождения считали аускультацию сердцебиения плода стетоскопом и ориентация на ощущения самой женщиной интенсивности шевеления плода. Однако недостаточная информативность аускультации побудила к разработке и изысканию более точных и объективных методов оценки сердечной деятельности плода [45,81,96].

Определенное сведение о состоянии плода дает также регистрация его двигательной активности. Наличие двигательной активности обеспечивает плоду нормальное рождение и адаптацию к внешней среде. У практически здоровых беременных женщин движения плода достигают максимума к 32-й неделе и уменьшается к 40 - 41 неделе [161,163]. Средняя частота шевелений у здорового плода составляет 1 за 3 мин или около 3 движений за 10 мин. Пять и более движений в течение 30 мин. является показателем хорошего состояния плода. При начальных стадиях внутриутробной гипоксии наблюдается беспокойное поведение плода, которое выражается в учащении и усилении его движений. Это связано с тем, что повышение концентрации углекислоты стимулирует рефлекторную деятельность. Однако при прогрессирующей гипоксии довольно быстро наступает депрессия плода (ослабление и прекращение движений). Снижение двигательной активности до 10 и менее движений за 12 часов расценивается как риск наступления смерти его в ближайшие 24-28 часов [140,141].

По мере ухудшения состояния плода уменьшаются все параметры его двигательной активности, особенно количество движений, амплитуда, общая продолжительность и показатель интенсивности движений, следовательно, при страдании плода понижается его общая двигательная активность, что наиболее выражено при тяжелом нарушении его состояния [140,141].

Двигательная активность плода при патологическом течении беременности, особенно при гипертензивной форме состояния снижается, составляя до 2,5 до 0,9, вместо 4,9 + 0,29 в контрольной группе [14,18,20].

Однако по мнению отдельных авторов двигательная активность плода для диагностики состояния плода минимальна, но она значительно повышается в сочетании с регистрацией сердечной деятельности, так как движение плода обычно сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений, которая дает достоверные данные о состоянии плода [43,44].

В настоящее время для оценки состояния плода, зрелости его органов и систем применяется большое число диагностических методов. Ведущее место среди них занимают способы, основанные на анализе сердечной деятельности плода. К ним относятся: фоно- и электрокардиография (ФКГ и ЭКГ) и кардиотокография (КТГ) [12-14].

Первая статья, посвященная ЭКГ исследованию плода, была опубликована М.Сремер в 1906 г. в Мюнхенском медицинском журнале. ЭКГ плода было получено с помощью абдоминального и влагалищного электродов. Для регистрации был использован струнный гальванометр, разработанной Эйтховеном незадолго до этого. Полученные зубцы сердечной деятельности плода на ЭКГ беременной женщины были расценены как курьезный случай и никаких обобщающих выводов сделано не было. С конца 50-х годов в связи бурным развитием медицинской электроники начинается интенсивное внедрение в практику ЭКГ исследования плода, что значительно расширило диагностические возможности оценки состояния плода. Изменения сводятся к расширению и деформации комплекса QRS, изменению его продолжительности, снижению вольтажа и деформации зубцов ЭКГ [19].

ФКГ, регистрирующая звуковые явления, в настоящее время является более тонким, точным и объективным методом, чем аускультация. Она позволяет определить частоту и ритм сердечных сокращений, дает характеристику желудочкового комплекса QRS и отдельных сердечных тонов [35].

Однако методы ЭКГ и ФКГ на их высокую информативность, являются трудоемкими, анализ полученных данных требует длительного времени, имеют ряд существенных недостатков, связанных в первую очередь с невозможностью получения во всех случаях качественных кривых из-за большого числа возникающих помех. Это привело к тому, что в настоящее время они вытеснены из акушерской практики более совершенным точным, надежным и объективным методом оценки сердечной деятельности плода-кардиотокографией [140].

Современный этап развития акушерства ознаменовался появлением и широким распространением кардиотокографов различных конструкций, позволяющих проводить, мониторинг за состоянием плода и маточной активностью. Благодаря классическим трудам основоположников КТГ [5,127,156]. сложилось представление о клинической значимости различных параметров сердечной деятельности плода, как во время беременности, так и в родах (181).

Оценка КТГ должна быть многофакторной, т.е. включать в себя рассмотрение всех важных параметров сердечной деятельности плода. Односторонний подход, при котором обращается внимание на одну из характеристик без учета остальных, чреват необоснованной гипердиагностикой состояния плода [1,97,98]..

При характеристике состояния плода преимущественно оценивают следующие параметры кардиотокограммы: базальный ритм частоты сердечных сокращений (БЧСС), вариабельность кривой, а также характер медленных ускорений (акцелераций) и замедлений (децелераций) сердечного ритма, сопоставляя их с данными, отражающими сократительную деятельность матки [1,97,98].

При физиологическом состоянии плода базальный ритм ЧСС составляет от 120 до 160 уд\мин (в среднем 140-145 уд\мин). Увеличение ЧСС более 160 уд\мин расценивается как тахикардия. По степени тяжести тахикардию разделяют на умеренную (от 161 до 180 уд\мин) и тяжелую (более 180 уд\мин). Базальная тахикардия является физиологическим явлением у незрелых плодов, при инфекциях со стороны матери, введением медикаментов (В-стимуляторы, атропин), а также может быть возбуждением симпатической нервной системы за счет нарушения плодово-плацентарного газообмена и снижения уровня кислорода в крови плода. Длительно персистирующая тахикардия иногда наблюдается при фетоплацентарной недостаточности, вызванной внутриматочной инфекцией или метаболическим ацидозом у матери и она обычно сопровождается другими патологическими признаками КТГ [2,147,24,35].

О снижении резервных и компенсаторных возможностей плода в большой степени свидетельствует брадикардия. Брадикардия также делится на умеренную и выраженную (119-100 и менее 100 уд\мин соответственно). При отсутствии других патологических изменений на КТГ умеренная брадикардия не является отражением внутриутробного страдания плода [2,109]. Тяжелая гипоксия плода чаще всего отмечается при снижении базальной ЧСС ниже 100 уд\мин (Gaziano E. P. et al., 2001).

В клинической практике наибольшее распространение имеет следующая классификация типов variability: 1) немой (монотонный) ритм характеризуется низкой амплитудой-0-5 уд/мин. 2) слегка ундулирующий -5-10 уд/мин. 3) ундулирующий-10-25 уд/мин. 4) saltatorный-25-30 уд/мин. Variability амплитуды мгновенных осцилляций может сочетаться с изменением их частоты (в норме 7-12 осцилляций в 1 мин), по частоте осцилляций различают низкие (менее 3 в мин.), умеренные (3-6 в минуту) и высокие (более 6 в мин) (80, 154.). При физиологическом течении родов могут встречаться все типы variability базального ритма, но наиболее часто присутствует слегка ундулирующий и ундулирующий ритмы. При неосложненном течении родов немой тип variability базального ритма может быть обусловлен воздействием наркотических и седативных средств [5,8,121,175].

Акцелерация характеризуется повышением ЧСС с амплитудой выше 15 ударов в минуту и длительностью более 15 с. Акцелерации, возникающие в ответ на движения плода, называются спорадическими или реактивными, поскольку на токограмме, как правило, нет выраженных изменений, кроме небольших узких пиков и это служит гарантией оксигенации плодового организма и интактности его ЦНС [100, 201].. Акцелерации, возникающие в ответ на маточные сокращения, называется периодическими(по аналогии со схватками). По форме акселерации могут быть разнообразными (variabilityными) или похожими друг на друга (униформными) Снижение числа акцелераций или их отсутствие на КТГ отражает ареактивность ЦНС плода, что является ранним признаком внутриутробной гипоксии, так как это свидетельствует о неспособности ЦНС координировать рефлекторную деятельность организма плода. Тяжелая гипоксия плода, предшествующая его гибели, характеризуется длительной неактивностью ЧСС, почти всегда сопровождающейся появлением рецидивирующих поздних или variabilityных децелерации [49].

Важное диагностическое значение имеет децелерация, характеризующаяся урежением ЧСС с амплитудой более 15 в минуту и длительностью более! 5 сек. Появление децелерации указывает на определенные патологические изменения со стороны плодово-плацентарной системы [41].

В зависимости от исходного состояния оксигенации организма плода, тяжести и длительности гипоксического стресса различают три основных типа децелерации: ранние, поздние и variabilityные.

Ранние децелерации (Dip1) представляют собой реакцию сердечно-сосудистой системы плода в ответ на сдавление головки или

пуповины. Ранние децелерации являются физиологической ответной реакцией плода на схватку и не связаны с развитием кислородного голодания [135].

Поздняя децелерация (DipH) - признак недостаточности маточно - плацентарно-плодового кровотока, обуславливающий падение содержания кислорода в крови плода ниже критического уровня и прогрессирующей гипоксии плода, в связи с чем всегда должны вызывать тревогу у врача, ведущего беременность и роды. Причина поздних децелераций - расстройство газообмена в межворсинчатом пространстве (из-за ограниченности его резервов), возникающее при плацентарной недостаточности в процессе сокращений матки, развившаяся гипоксия плода приводит к возбуждению блуждающего нерва, что в конечном итоге вызывает урежение ЧСС (Чернуха Е.А. и др., 2019; Bauer S. et al., 2021; Murphy K. W., Ellis A. W., 2019). В начале появления поздних децелераций носит рефлекторный характер, однако, по мере прогрессирования кислородного долга после каждой децелераций, наступает угнетение метаболических процессов в миокарде, в связи с чем они становятся в большей мере обусловлены миокардиальной депрессией [94, 151, 192].

Вариабельные децелераций (Dip III) чаще всего возникают в связи с сдавлением пуповины в результате ее обвития вокруг шеи или конечностей плода, либо механического прижатия к стенке матки. Амплитуда вариабельных децелераций колеблется в пределах 30-90 уд/мин, общая продолжительность 30-80 сек. и более, от схватки к схватке у них меняется амплитуда, продолжительность, а также время запаздывания. По степени тяжести делятся: легкая - амплитудой до 60 уд/мин, средней тяжести - от 60 до 80 уд/мин, тяжелая более 80 уд/мин. Во время каждого маточного сокращения происходит сдавление вен пуповины и уменьшение притока крови к плоду. В дальнейшем по мере нарастания интенсивности схватки происходит сдавление как венозных, так и артериальных сосудов пуповины. Сдавление артерий пуповины приводит к повышению артериального давления у плода и возбуждению рефлексогенных зон дуги аорты, каротидного синуса и возникновению брадикардии [131,140]. Вариабельные децелераций делятся на типичные и атипичные децелераций. Типичные вариабельные децелераций являются доброкачественной рефлекторной реакцией плода и не связаны с угрозой для его жизни, однако выраженные вариабельные децелераций с высокой амплитудой отражают серьезные нарушения оксигенации организма плода. В отношении исхода родов для плода значительно неблагоприятно влияют атипичные вариабельные децелерации характеризующиеся медленным возвратом ЧСС к исходному базальному ритму, снижением амплитуды осцилляции, монотонностью ритма, отсутствием акцелерации,

продолжением базального ритма на более высоком или низком уровне в отношении исходного, появлением двухфазных урежений (W-образные децелерации) [24, 48].

Очень редко (примерно один раз на 300 мониторных наблюдений; можно увидеть так называемый синусоидальный ритм, когда кривая по виду напоминает правильную синусоиду'. При этом на КТГ отмечаются постоянные базальные ритмы, амплитуда осцилляции 5-15 уд/мин, частота колебаний 3-6 в мин, акцелерации и децелерации отсутствуют. Он встречается при резус-конфликтах, после введения роженице наркотических, нейролептических и седативных средств. Если исключен фармакологический генез синусоидального ритма, то частота мертворождений может достичь 70 % [Barros J. G. et al., 2021].

§1.2. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПРЕЭКЛАМПСИИ.

Преэклампсия — это мультифакторное заболевание, развивающееся во второй половине беременности и характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией и/или признаками поражения органов-мишеней. В акушерской практике используется несколько классификаций преэклампсии в зависимости от выраженности симптомов, срока гестации и наличия осложнений. 1. Классификация по степени тяжести: Лёгкая преэклампсия АД: 140–159 / 90–109 мм рт. ст. Протеинурия: 0,3–1 г/сутки. Отсутствие выраженных нарушений функции органов. Тяжёлая преэклампсия. АД: ≥ 160 / ≥ 110 мм рт. ст. Протеинурия: >2 г/сутки или нефротический синдром. Признаки полиорганной недостаточности: Нарушение функции печени (повышение АЛТ, АСТ). Тромбоцитопения. Нарушения зрения. Эпигастральные боли. Задержка внутриутробного развития плода. Классификация по сроку начала. Ранняя преэклампсия — до 34 недель гестации. Часто имеет тяжёлое течение, быстро прогрессирует, требует досрочного родоразрешения. Поздняя преэклампсия после 34 недель

Как правило, развивается медленно, лучше поддаётся лечению, прогноз благоприятнее. Клинические формы. Изолированная преэклампсия протекает без сопутствующих заболеваний, развивается у ранее здоровых женщин. Преэклампсия на фоне экстрагенитальной патологии возникает у женщин с хронической артериальной гипертензией, почечными заболеваниями, сахарным диабетом и др. Преэклампсия, трансформирующаяся в эклампсию. Тяжёлая форма с развитием судорожного синдрома и нарушением сознания. Преэклампсия с HELLP-синдромом.

Тяжёлое осложнение, включающее гемолиз, повышение активности печёночных ферментов и снижение уровня тромбоцитов.

§1.3. ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ В РОДАХ

На состояние и сердечную деятельность плода в родах оказывает влияние СДМ. Именно СДМ, вследствие изменения под ее влиянием давления крови в системе маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровообращения и механического воздействия на плод (сдавление головки, пуповины) оказывается одним из наиболее значимых факторов, определяющих состояние плода в процессе родового акта. Чрезмерно сильные схватки могут вызвать полное прекращение поступления артериальной крови в межворсинчатое пространство и свести к минимуму снабжение плода кислородом, поэтому нарушение доставки кислорода плоду даже на сравнительно короткий срок в связи с затруднениями маточно-плацентарного кровообращения значительно ухудшает состояния плода [21, 27].

При нормальных родах и нормальной СДМ плод не страдает от недостатка кислорода во время схваток благодаря компенсаторному увеличению минутного объема сердца за счет учащения сердечных сокращений роженицы, увеличения количества крови, протекающей через плаценту, а также носящих компенсаторный характер внутриутробных дыхательных движений. Аномалия СДМ одна из главных причин гипоксии плода в родах. Патологическое повышение интенсивности и частоты сокращений матки, резкое возрастание тонуса вызывает значительное и длительное нарушение кровообращения в межворсинчатом пространстве и фетоплацентарном круге кровообращения. При этом нормальных компенсаторных возможностей плода оказывается недостаточно, вследствие развивается гипоксия. В еще большей степени аномалии СДМ отражаются на состоянии ослабленного плода [9,15, 22, 23, 27, 28].

При преэклампсии у беременных часто отмечаются нарушения сократительной активности матки, что в 7,9–32,9% случаев приводит к затяжному родовому процессу, а в 9,7–22,7% — к стремительным родам. Одни пишут, что с началом развития гестоза функциональная активность матки повышается, другие указывают, что с длительностью течения токсикоза снижается возбудимость матки, но возрастает тоническое напряжение матки [9,15, 22, 24, 26-28]. Возможность своевременной диагностики аномалий родовой деятельности и в конечном счете прогнозирования родов является

одной из основных целей своевременной клинической и экспериментальной токологии, основанной на объективных методах регистрации СДМ. Сократительная деятельность матки относится к важнейшим компонентам родового акта. Важная роль в регуляции сократительной деятельности матки отводится вегетативной нервной системе, обеспечивающей адренергические, холинергические и пуринаергические нервные влияния на эффекторные органы [25,35].

Оценка сократительной функции матки на исходе беременности является практически важной, так как дает возможность прогнозировать начало регулярной сократительной деятельности матки и исход родов для матери и плода [30,32,33]. Сократительная деятельность матки в родах характеризуется тонусом матки, интенсивностью (силой) схватки, ее продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью, частотой и во втором периоде - наличием потуг. Тонус матки повышается по мере развития родового процесса и в норме составляет 8-12 мм рт.ст. Во втором периоде родов тонус матки возрастает примерно в два раза по сравнению с первым, а в третьем снижается и равняется величинам, характерным для первого периода. Интенсивность схваток увеличивается по мере развития родов и в норме в первом периоде колеблется от 30 до 50 мм рт.ст. Во втором периоде родов интенсивность сокращений матки уменьшается, но в связи с присоединением сокращений поперечнополосатой мускулатуры (потуги) достигает 90-100 мм рт.ст. Сразу после рождения ребенка сила сокращения матки резко возрастает, внутриматочное давление повышается до 70-80 мм рт.ст., а интрамио- метральное давление - до 250-300 мм. рт.ст., что способствует отделению плаценты. Продолжительность схваток в первом периоде родов по мере их прогрессирования увеличивается с 60 сек. до 100 сек, во втором она равна примерно 90 сек. Интервал между схватками по мере прогрессирования родов уменьшается, составляя в первом периоде около 60 сек., во втором - около 40 сек. В норме происходит 4-4,5 схватки за 10 мин [30,32,33]

ЗНАЧЕНИЕ КАРДИОМОНИТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ В АНТЕ-И ИНТРАНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

С разни I нем современной науки и техники появилась возможность пролонгирования беременности у женщин с тяжелой хронической патологией, нарушением репродуктивной функции. Однако беременность высокого риска остается основным источником спонтанных абортов, нередко заканчивается мертворождением, преждевременными родами, рождением детей с тяжелой

патологией. Поэтому одна из важнейших задач на данном этапе заключается в прогнозировании состояния новорожденного еще до рождения. Известно, что выявление наиболее значимых (факторов перинатального риска и правильная врачебная тактика помогают предотвратить до 35-60% случаев смерти плода и новорожденную [33,41,45]. Одним из ключевых аспектов ведения беременности при преэклампсии является объективная и точная оценка состояния плода и фетоплацентарной системы. Эффективные методы мониторинга позволяют своевременно выявлять признаки гипоксии, плацентарной недостаточности и других осложнений, что играет решающую роль в выборе оптимальной акушерской тактики и снижении перинатальных рисков [115,116].

Данные литературы показывает, что действительно за последние 25-30 лет перинатальная смертность в экономически развитых странах снижалась в 4-7 раз. Наиболее низок ее уровень в Финляндии (6,4‰), Швеции (7,5‰), ФРГ (7,8‰), Японии (8,0‰) и Англии (9,3‰). Большинство авторов считает, что столь значительное снижение перинатальной смертности в первую очередь обусловлено широким внедрением в клиническую практику различных методов оценки состояния плода [42].

Использование неинвазивных биофизических методов антенатального тестирования-кардиотокография и доплерометрия кровотока в сосудах фетоплацентарного комплекса в повседневной работе акушеров-гинекологов обусловил коренной поворот в современном акушерстве и открыл беспрецедентные перспективы для перинатальной медицины [16,17].

Основной целью антенатальной и интранатальной кардиотокографии является диагностика критических состояний дистресса плода, а также определение резерва функциональных возможностей плодового организма при развитии гипоксических состояний. Частота рождения детей в состоянии дистресса, которые нуждались в первичной реанимационной помощи, в общей популяции составляет 3-5%, у беременных группы высокого риска по перинатальной патологии она возрастает до 20-40% [8,33].

В настоящее время метод кардиотокографии относится к наиболее распространенным методам ante- и интранатальной диагностики состояния плода и оценки эффективности проводимой терапии. В основе интерпретации параметров КТГ лежит положение о том что изменение частоты сердечных сокращений плода отражают реакцию его организма на гипоксию [27,133].

Современные кардиомониторы плода основаны на принципе Допплера, их использование позволяет регистрировать изменение - интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности, которые преобразуются в изменения ЧСС и отображаются в виде светового, звукового, цифрового и

графического изображения, приборы также оснащены датчиками, позволяющими регистрировать одновременно сократительную деятельность и движения плода. В клинической практике наибольшее распространение получил непрямой метод, применение которого практически не имеет противопоказаний и лишено каких - либо осложнений. Наружный ультразвуковой датчик помещают на переднюю брюшную стенку матери в месте наилучшей слышимости сердечных тонов плода, а наружный тензометрический датчик накладывают в области дна матки. При прямом методе специальный спиралевидный электрод закрепляют на кожу головки плода, при открытии шейки матки на 2-4 см, после излития около плодных вод. Прямой метод, позволяя получить более качественные записи, однако не лишен существенных недостатков: регистрация сердечной деятельности плода невозможна при целом плодном пузыре или при недостаточном раскрытии маточного зева, что не позволяет провести мониторинг в антенатальном периоде и в родовой деятельности и еще при исследовании могут иметь место ссадины, гематомы, абсцессы на головке плода и новорожденного, которые усугубляют их состояние. В связи с вышеуказанным, наиболее часто применяется непрямой метод кардиомониторного наблюдения [75].

Интерпретация результатов кардиотокографии в антенатальном и интранатальном периоде наряду со сходством, имеет некоторые принципиальные отличия, поскольку во время родов плод подвергается гипоксическому стрессу при каждой схватки.

Антенатальное исследование ЧСС плода является неотъемлемым методом определения состояния плода при беременности, особенно с у женщин с высоким риском. Накопленные данные привели Petrie R.H. - (1981) к выводу о том, что антенатальное мониторинг за сердечной деятельностью плода в текущем веке остается краеугольным камнем оценки его состояния. Для диагностики нарушений жизнедеятельности плода, в частности гипоксии в антенатальном периоде применяется исследование частоты, ритма, вариабельности сердцебиения в условиях функциональных проб, к которым относятся контрактильный стрессовый тест (КСТ) и нестрессовые тесты (НСТ) [112,60]. Основой КСТ является факт уменьшения маточно-плацентарного кровотока во время сокращения миометрия. В качестве стрессового теста используют различные функциональные пробы, к которым относят: окситоциновый и атропиновый тесты, пробу с задержкой дыхания (на вдохе или выдохе), пробы с термическим воздействием или физической нагрузкой, акустическую стимуляцию и другие [76,145].

Одним из наиболее широко применяемых на практике является окситоциновый тест. При нормальном состоянии плода и его хороших компенсаторных возможностях снижение маточно-плацентарного кровообращения не ведет к глубоким изменениям его сердечной деятельности. При наличии гипоксии плода дополнительная нагрузка дает возможность выявить недостаточность компенсаторных механизмов, которая проявляется изменением сердечбиения, в частности - развитием различного типа децелераций [123,97].

КСТ интерпретируется как отрицательный, положительный, подозрительный. Тест считается “отрицательным”, если после индуцированных маточных сокращений остается неизменным вариабельность базального ритма и отсутствуют децелерации, ”положительный” при наличии децелерации, сопровождающих более половины схваток, особенно поздних и вариабельных W-образных, наличие децелераций при частоте схваток менее 3 за 10 мин., при наличии немого типа вариабельности базального ритма. “Подозрительный”-при появлении частоты базального ритма, наличии децелераций менее чем в половине схваток при их частоте 3 за 10 мин. Положительный тест свидетельствует об угрожающем состоянии плода, обусловленным внутриутробной гипоксией, респираторным и метаболическим ацидозом и определяет неспособность плода перенести роды. Перинатальная смертность при положительном тесте в 6 раз выше, чем при отрицательном. Признавая прогностическую ценность окситоцинового стрессового теста, многие авторы отмечают его недостатки: госпитализация женщин для его проведения, необходимость внутривенного длительного (в среднем 90-120 мин.) введения окситоцина, наличие довольно большого числа противопоказаний и высокая частота ложноположительных результатов, что делает тест неприемлемым в качестве обычного скринингового метода. Это заставило применять другие, методы антенатальной оценки сердечной деятельности плода- нестрессового тестирование [21,22].

Преимущества нестрессового тестирования как первоочередного метода исследования заключаются в простоте, экономности, доступности, репродуктивности, малой затрате времени и возможности проводить плановые исследования ЧСС плода до родов и тем самым оценивать и прогнозировать состояние плода во время родов [Gaziano E. P. et al., 2001; Strizek, Brigitte, 2023; Schmidt S., 2001]. Сущность нестрессового теста заключается в изучение реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на его движения или спонтанные сокращения матки. Реактивный тест у 80-90% женщин является достоверным показателем благополучного состояния плода и прогноза для новорожденного [49,52]. Giannone R. и соавт. (1989)

установили при проведении НСТ специфичность (способность выявить плод с благоприятным прогнозом) составили-97,4%, чувствительность (способность выявить плод с благоприятным или неясным прогнозом) 43,7%. Точность прогноза родов для плода при реактивном тесте равна 63,6%, при нереактивном тесте - 94,4%. НСТ целесообразно начинать проводить не ранее чем с 32 недель беременности. К этому времени достигает зрелости миокардиальный рефлекс и все другие показатели поведенческой активности плода, на которых основан анализ его функционального состояния. К 32 нед. беременности происходят также становление цикла "активность-покой" плода. При этом средняя продолжительность активного периода составляет 50-60 мин, спокойного 20-30 мин. Ведущим в оценке состояния плода является активный период данного цикла.

Применение интранатальной кардиотокографии является одним из важных мероприятий, позволяющих контролировать состояние плода и сократительную деятельность матки в процессе родов и своевременно корректировать возникающие осложнения. Оценка кардиотокографии во время родов имеет некоторые особенности. К начальным признакам гипоксии плода в I периоде родов со стороны базального ритма при головном предлежании относят брадикардию до 100 уд/мин и тахикардию не более 180 уд/мин, при тазовом предлежании брадикардию до 100 уд/мин, тахикардию не более 190 уд/мин, регистрация периодической монотонности ритма при любом предлежании плода, длительные ранние децелерации, а также переменные децелерации V и W-образной формы с амплитудой до 65 уд/мин [125,132].

Признаком выраженной гипоксии плода при головном предлежании следует считать брадикардию 100 уд/мин и менее или брадикардию 50-60 уд/мин, продолжающуюся в течение 5-6 мин, при тазовом предлежании - брадикардию менее 100 уд/мин или тахикардию до 200 уд/мин. По мере нарастания тяжести гипоксии плода часто наблюдается резкая смена - тахикардии брадикардией. К тревожным признакам относится неполное восстановление базального ритма до исходного уровня после окончания акцелерации или децелерации, особенно при наличии монотонности ритма или U и W -образных децелераций. При оценке переменности базального ритма особое внимание следует уделять появлению монотонности ритма с амплитудой осцилляций ЧСС 5 уд/мин и менее и частотой менее 6. Сочетание этого признака с тахикардией, прогрессирующей брадикардией, наличием поздних и переменных децелераций с высокой степенью точности свидетельствует о гипоксии плода [49,52]. Таким образом, кардиомониторный контроль является информативным методом исследования, использование которого позволяет своевременно диагностировать начальные признаки

страдания плода, следить за эффективностью лечебных мероприятий и решать вопрос об оптимальном способе родоразрешения.

При интерпретации данных интранатальной КТГ, по мнению большинства ведущих перинатологов, определение одной патологической характеристики ЧСС, не может являться надежным критерием неблагоприятного исхода родов для плода [11]. В связи с этим при оценке результатов интранатальной КТГ более информативной считается бальная оценка классических параметров сердечного ритма. Наиболее надежной считается шкала Fisher и соавт. (1973), разработанная на основе многофакторного анализа кардиотокограмм у рожениц в сочетании с сопоставлением исхода родов для плода. Каждый из параметров, характеризующих ЧСС плода, оценивается от 0 до 2 баллов. Максимальная оценка может достигать 10 баллов, минимальная 0. Критерием благополучного состояния плода в родах является оценка 8-10 баллов. Оценка 6-7 баллов является проявлением компенсированного дистресса плода, который может быть устранен при проведении соответствующих терапевтических мероприятий, направленных на - улучшение оксигенации тканей организма плода. Однако при этом 48,9% детей рождаются с асфиксией различной тяжести. Оценка в 6 баллов и ниже является отражением декомпенсированного дистресса плода, который не может быть откорректирован медикаментозным путем и служит показанием для рассмотрения вопроса об оперативном родоразрешении. Тем не менее, даже при условии оперативного родоразрешения 89,0% новорожденных, у которых диагностирован дистресс в родах, рождаются в состоянии асфиксии. Поэтому раннее выявление начальных признаков внутриутробной гипоксии плода имеет важное значение для снижения перинатальных заболеваний и смертности.

Кроме этого, в последние годы разработаны Макаровой И.С. с соавт. (1997) и Сидоровой И.С. с соавт. (1998) шкалы оценки реактивности сердечной деятельности плода во время беременности и родов, отличающиеся от шкалы W. Fisher и соавт. большей точностью и объективностью, позволяющие выбрать оптимальную тактику ведения беременности и родов.

Кроме приведенных методов оценки сердечно-сосудистой системы плода в настоящее время в некоторых странах разработаны программы компьютерной оценки ante и интранатальной КТГ, с использованием встроенного в кардиомонитор специального процессора и с применением дополнительной ЭВМ. При этом используется дорогостоящая аппаратура и поэтому количество исследований с компьютерной обработкой информации, как правило, является ограниченным [21,22].

Таким образом, приведенные данные литературы, обилие информации, пространственное толкование кардиотокографии свидетельствуют, что метод требует продолжение исследований в самых разных направлениях.

Было бы ошибочным считать проблему анте- и интранатального мониторинга сердечной деятельности плода полностью решенной — как при физиологическом течении беременности и родов, так и при их осложнениях, особенно на фоне преэклампсии. Необходима дальнейшая разработка и уточнение критериев интерпретации стрессовых и нестрессовых тестов, а также внедрение многофакторного подхода к анализу полученных данных, включая вариабельность ритма и корреляцию результатов тестирования с другими методами оценки состояния плода. Особое значение имеет изучение особенностей кардиотокографических показателей при различных степенях тяжести преэклампсии, поскольку от этого зависит своевременность и эффективность акушерской тактики. Особого внимания требует выявление патофизиологических изменений у плода в условиях гипоксии и определение степени ее выраженности еще до появления клинических симптомов, что позволит своевременно предотвратить развитие тяжелых осложнений и улучшить перинатальные исходы. Данные литературы свидетельствуют, что еще окончательных выводов о диагностических и прогностических возможностях, приведенных нами методов исследований, еще не сделано. Имеются сведения, указывающие на дискуссионность диагностической ценности КТГ и определения биофизического профиля плода в отношении гипоксии и ацидоза плода, нарушений функций плаценты. Следовательно, существует разноречивость мнений авторов о диагностической ценности КТГ, определении биофизического профиля плода в прогнозировании акушерских, перинатальных осложнений, в оценке состояния плода [138].

Таким образом, изучая доступную литературу, можно с уверенностью утверждать о высокой частоте преэклампсию асфиксии, гипоксии и смертности при них в перинатальном периоде. Поэтому дальнейшее изучение патогенеза и диагностики патологии плода, особенно его сердечной деятельности, разработка методов ранней диагностики и терапии патологии плода остается актуальными.

ГЛАВА II. ОБЩЕЕ ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

§2.1. Объем исследований и клиническая характеристика обследованных беременных, рожениц, плода и новорожденных

Для проведения исследовательской работы были обследовано 150 беременных женщин. Основную группу составили 100 пациенток с преэклампсией, а контрольную группу – 50 здоровых беременных, проходивших наблюдение в акушерском комплексе клиники №1 СамМУ и в областном Центре охраны здоровья матери и ребенка. Распределение женщин по возрасту было следующим: до 20 лет – 22 человека, от 20 до 29 лет – 47 человек, 30 лет и старше – 31 человек.

По мере увеличения возраста женщин отек беременных имел тенденцию к нарастанию, а в отношении эклампсии наблюдалась обратная тенденция: максимальная частота эклампсии была в возрастной группе женщин до 20 лет. Частота нефропатии I степени оказалась примерно одинаковой среди женщин в возрастных группах до 20 лет и 30 лет и старше. Данные о взаимосвязи степени тяжести преэклампсии с показателями кардиотокографии (КТГ) в различных возрастных группах будут подробно представлены в соответствующей главе диссертации, посвященной прогнозированию перинатальной заболеваемости и смертности. Распределение обследованных женщин по социальному статусу было следующим: домохозяйки – 36 человек, колхозницы – 11, служащие – 33, рабочие – 16, студентки – 4. По месту проживания: городские жительницы – 41, сельские жительницы – 59. Брак был зарегистрирован у 87 обследованных женщин. Общее количество дней, проведенных пациентками основной группы в акушерском стационаре до родов, составило 660, при среднем показателе $6,0 \pm 2,5$ койко-дней. Большинство беременных с преэклампсией поступали в стационар накануне родов или с началом родовой деятельности. Средняя продолжительность послеродового пребывания в стационаре составила $8,2 \pm 3,7$ койко-дней. В общей сложности пациентками было проведено 1315 койко-дней, в среднем $13,15 \pm 4,7$ койко-дня на одну женщину. По паритету беременности: первородящие – 46, повторнородящие – 46, многорожавшие – 8. Беременность наступила сразу после вступления в брак у 46 женщин. Среди 54 повторнобеременных 13 женщин имели в анамнезе самопроизвольные выкидыши, а 9 – искусственные аборты. Из анализа возрастной структуры

женщин вытекает необходимость сравнительного изучения таких параметров, как интергравидарный интервал и общая продолжительность всех беременностей, независимо от их исхода. Для количественной оценки степени риска на акушерскую и перинатальную патологию и для оценки уровня репродуктивного здоровья женщин, особенно многорожавших предложена Zakirov I.Z. и соавт. (1996) формула расчета среднего интергравидарного интервала (СИГИ) и индекса гравидарности (ИГ):

$$\text{СИГИ} = \frac{Л - 0,02 * (Н1 + Н2 + Н3 + \dots)}{Б - 1} = \text{лет}, \text{ ИГ} = \frac{2(Н1 + Н2 + Н3 + \dots)\%}{Л}$$

Л- промежуток времени (лет) от момента вступления в брак до последних родов, 0.02- коэффициент перерасчета продолжительное! и беременности, Н- продолжительность беременности, выраженная в педелях, Б- число беременностей, Б-1- число интервалов между беременностями. Эмпирические расчеты СИГИ и ИГ, основанные на общепринятых рекомендациях о количестве беременностей не более 5, с учетом того, что оптимальным является детородный возраст от 20 до 35 лет, указывает, что оптимальным интергравидарным интервалом является промежуток времени в 2 года и 9 месяцев. ИГ при этом должен сос тавит 26.6%.

Индекс гравидарности был различным для 59 повторнобеременных женщин в зависимости от нарушенного или сохраненного паритета. Так, ненарушенный паритет имела 31 женщина, нарушенный - 28 женщин. Колебания ИГ составил от 11.4% до 25.1% у 12 женщин, что составило 20.3% от общего числа повторнобеременных. 42 женщины имели ИГ выше, 26.6, т.е. от 27.3% до 64% Для всех повторнобеременных средний ИГ составил 36.5+11.9%. Из 59 женщин 47 (79.7%) имели высокий ИГ.

Средний интергравидарный интервал от 0.57 года до 2 лет имели 34 - женщины из 59 повторнобеременных (57.6%). Оптимальный интергравидарный интервал (2 года 9 месяцев) имело только 10 женщин (16.9%) и у 15 женщин интергравидарный интервал составил от 2-х лет до 2 лет 8 месяцев. Таким образом, неоптимальный интергравидарный интервал имели 49 из 59 (83.1%) повторнородящих женщин.

Распределение срока гестации у женщин с преэклампсией при поступлении в стационар было следующим: 4 женщины поступили на сроке 26-32 недели, 18 — на сроке 33-36 недель, у 71 женщины срок гестации составлял 37-40 недель, а пролонгированная и переносная беременность была у 7 женщин. для 11 секунд

При поступлении в стационар женщин с преэклампсией срок гестации распределялся следующим образом: от 26 до 32 недель – у 4 пациенток, от 33 до 36 недель – у 18 пациенток, от 37 до 40 недель – у 71 пациентки, пролонгированная (переносная) беременность – у 7 пациенток.

Все беременные подвергнуты общеклиническим и акушерским методам исследования. У всех пациенток проведены: общий анализ крови, мочи, коагулограмма, исследовалась кровь на RW, ВИЧ, мазки из влагалища. В качестве специальных методов исследования нами использованы ЭКГ, ФКГ, а также УЗИ, подобраны индивидуальные методы контрацепции.

Контрольная группа состояла из 50 практически здоровых женщин, у которых не выявлялись экстрагенитальные заболевания и осложнения беременности. Формирование данной группы осуществлялось методом случайной выборки на основании журнала регистрации беременных, рожениц и родильниц. Среди женщин контрольной группы первородящими оказались 8 (16%), а повторнوبرеменными – 42 (84%), из которых многорожавшей была лишь 1 (2%). По месту жительства – 27 (54%) женщин проживали в городских условиях, а 23 (46%) – в сельской местности. По социальному статусу – 16 (32%) домохозяйек, 17 (34%) служащих, 11 (22%) рабочих, 5 (10%) представительниц колхозов и 1 (2%) студентка. Брак был зарегистрирован у 48 (96%) женщин. Анализ предшествующего репродуктивного опыта показал, что данная беременность наступила сразу после замужества у 8 первородящих, после выкидыша – у 10 (20%) женщин, а после аборта – у 5 (10%). Большинство женщин (46, или 92%) обратились в поликлинику или женскую консультацию своевременно, что позволило включить их в систему наблюдения на ранних сроках беременности; лишь 4 (8%) женщины были учтены на поздних сроках. В процессе родов у 32 (64%) пациенток наблюдалось своевременное отхождение

околоплодных вод, у 2 (4%) – произошло раннее излитие вод, у 3 (6%) – родовое излитие, а у 2 (4%) женщин была выполнена амниотомия. Возрастной состав женщин контрольной группы был следующим: до 20 лет – 9 (18%), от 20 до 29 лет – 33 (66%), и 30 лет и старше – 8 (16%).

Индекс гравидарности в контрольной группе составил $40,4 \pm 14,2\%$, а СИГИ – $1,8 \pm 1,2$ года. Средняя продолжительность госпитализации до родоразрешения составила $7,0 \pm 3,9$ дней, после родов – $5,4 \pm 3,4$ дня, что в сумме дает общий срок пребывания в стационаре равный 618 дням (в среднем по $12,4 \pm 3,7$ дня на пациента).

Таблица № 2.

Распределение паритета, гравидарного индекса и среднего интергравидарного интервала у женщин с повторной беременностью, диагностированных с преэклампсией.

NN	ИНИЦ БЕР-Х	БЕР.	РОД Ы	ИГ	СИГИ	NN	ИНИЦ БЕР-Х	БЕР	РОДЫ	ИГ	СИГИ
1	КН	10	3	31.4	1.1	31	д.д.	4	4	64	0.6
2	Б.Г.	9	2	19.4	1.41	32	эк.	3	3	11.4	4.9
3	У.З.	8	6	32.3	1.5	33	Э.Ф	3	2	13	5.2
4	ИН.	8	8	35.6	1.7	34	Б.С.	3	3	20	4.8
5	А.Ш.	8	7	36.5	1.5	35	Р.Л.	3	1	20	2.4
6	КС.	8	3	42.5	0.66	36	И.Т.	3	3	32.9	2.4
7	Х.С.	7	4	23.8	2	37	А.Л.	3	3	34.3	2.3
8	В.Р.	7	6	32.9	1.6	38	м.д.	3	3	34.3	2.3
9	М.Р	7	5	40.6	0.99	39	НН.	3	3	34.3	2.3
10	ХФ.	7	5	44	0.9	40	н.м.	3	3	39.3	1.8
11	Р.Ш.	7	4	51.1	0.57	41	А.М.	3	2	42.5	1.2
12	Ф.Н.	6	5	33.8	1.5	42	У.Н.	3	2	47.2	1.3
13	Д.Х.	6	5	35.3	1.6	43	А.Ф	3	3	48	1.3
14	к.л.	5	3	25.1	2.1	44	А.Д.	3	3	58	0.84
15	т.с	5	4	27.5	2.2	45	М.Б.	2	1	11.7	6.2
16	с.м.	5	5	30.2	2.3	46	Х.З.	2	2	20	6.4
17	А.д.	5	5	36.4	1.8	47	н.ш.	2	1	27.3	2.2

18	ХН.	5	4	57	0.6	48	м.с.	2	2	31.6	3.4
19	к.х.	4	4	17.8	4.9	49	т.м.	2	2	32	3.4
20	А.В.	4	3	22.5	2.8	50	Ф.Д.	2	2	37	2.5
21	Р.М.	4	4	22.9	3.6	51	И.д.	2	1	39.5	2.4
22	м.х.	4	4	32	2.3	52	к.г.	2	2	40	2.4
23	Б.З.	4	3	36	1.5	53	м.ш.	2	2	40	2.4
24	Х.Н.	4	4	36	1.5	54	Б.д.	2	1	41.3	1
25	Р.Н..	4	2	39.2	1	55	х.м.	2	1	48	1
26	С.Ш.	4	4	40.3	1.6	56	з.м.	2	2	51.3	1.5
27	О.Ф.	4	3	42.7	1.1	57	с.м.	2	2	51.3	1.5
28	ХХ.	4	3	47.6	0.9	58	Х.С	2	2	52	1.4
29	Я.Д.	4	3	51.6	0.8	59	ж.х	2	2	53.3	1.4
30	х.м.	4	4	53	0.94					36.5 ±12.0	2.1 ± 13

Средняя общая продолжительность родов в контрольной группе составила $445,8 \pm 10,7$ минут (примерно 7,43 часа) с диапазоном от 228 минут (3,8 часа) до 658 минут (11 часов). При этом продолжительность первого периода родов составила $423,4 \pm 10,8$ минут с варьированием от 205 до 610 минут (от 3 часов 35 минут до 10 часов 10 минут), второй период – в среднем $20,7 \pm 1,1$ минут (диапазон от 10 до 60 минут), а третий период варьировался от 7 до 20 минут, в среднем составляя $10,3 \pm 0,2$ минуты. Средняя кровопотеря при родах составила $236,9 \pm 13,2$ мл, при этом наблюдался диапазон от 100 до 600 мл. Из 50 женщин контрольной группы, находившихся в стационаре, 39 завершили родоразрешение непосредственно в условиях стационара, а 11 были выписаны домой до наступления родов. Причинами госпитализации данных женщин являлись появление предвестников родов, легкая анемия, не подтвержденная клиническими данными, и некорректное определение предполагаемой даты родов. Кесарево сечение было выполнено у 5 женщин в связи с осложнениями беременности: у одной – из-за поперечного положения плода, а у четырех – при функционально узком тазе.

При сроках гестации в 36-37 недель родилось 6 новорожденных, от 38 до 40 недель - 33 новорожденных. Средняя

масса тела новорожденных ' оказалась 3396.2 + 470.3 г, длина плода 51.0 + 2.05 см, длина пуповины 61.8 + 10.9 см, масса плаценты 522.1 + 82.7 г. По шкале Апгар новорожденных от матерей контрольной группы в конце 1-й минуты получили 8 баллов 36 новорожденных и 9 баллов -3 новорожденных. К концу 5-й минуты 8 баллов имели 20 новорожденных и 9 баллов 19.

Сведения о 50 женщины и их новорожденных контрольной группы представлены таблице № 3.

Основная группа из 100 женщин с преэклампсией характеризовалась следующим образом: анемия была диагностирована у 83 пациенток, при этом 57 женщин имели легкую форму (I степень), 21 – умеренную (II степень) и 7 – тяжелую (III степень) анемии. Среди прочих экстрагенитальных заболеваний выявлено поражение почек у 18 женщин, ожирение эндокринного характера – у 7, а сердечно-сосудистые патологии – у 5 беременных.

Таблица №3

Сведения о матерях и новорожденных контрольной группы

NN	масса новор	рост	дл. пуп	к-дни		Продол-сть родов				бер.	роды	ИГ	СИГИ
				до	после	I	II	III	общ.				
1.	3700	50	67	8	14	335	15	10	360	3	3	60	<u>0.8</u>
	4250	53	57	4	8	540	60	20	620	2	1	34.6	2
3.	3700	52	58	5	10	КС	КС	КС	КС	2	2	39	2.44
4.	3500	52	50	13	4	315	15	7	337	4	4	21.3	2.1
5.	-	-	-	16	0	-	-	-	-	5	5	30.2	2.27
⁶	2800	49	54	7	10	КС	КС	КС	КС	4	4	79.5	0.3
7.	3100	50	65	8	5	380	15	14	405	3	3	34.4	
8.	3850	53	45	8	5	610	20	10	640	3	3	57.5	0.85_
9.	3300	50	70	10	5	430	15	10	455	2	2	30	1.8
10.	-	-	-	10	0	-	-	-	-	7	3	30.6	<u>1.46</u>
11.	-	-	-	8	0	-	-	-	-	3	3	80	0.3
12.	-	-	-	11	0	-	-	-	-	3	3	46.4	1.34
13.	4000	53	76	6	5	320	20	10	350	3	3	34.3	2.3_
14.	3550	50	50	2	5	390	15	10	415	и	6	35.5	1.3
15.	-	-	-	8	0	-	-	-	-	3	-	45.6	1.36
16.	3450	56	75	9	7	345	15	10	370	4	2	44.4	0.9
17.	2750	50	45	4	6	345	30	10	385	2	1	ээ.э	2
18.	-	-	-	16	0	-	-	-	-	5	5	46.3	1.08
19.	3900	53	58	1	5	345	15	10	370	5	3	23.3	2.3
20.	3100	49	57	15	10	КС	КС	КС	КС	5	5	33	2.01
21.	2600	47	60	6	9	КС	КС	КС	КС	2	2	24.7	4.52
22.	3500	52	58	13	6	205	15	10	230	3	э	34.9	2.28
23.	4100	50	55	5	5	225	15	15	255	5	2	20	1.8
24.	3200	50	50	7	7	525	15	10	550	4	3	43.3	1.13

25.	3300	51	58	5	7	360	30	10	400	2	1	32	2.04
26.	-	-	-	10	0	-	-	-	-	3	2	56	0.66
27.	4350	55	55	7	12	345	10	8	363	2	2	53.3	1.4
28.	-	-	-	3	0	-	-	-	-	5	3	35	E3
29.	3400	49	70	3	9	580	20	10	410	2	2	22.9	5.4
30.	3600	51	75	8	9	435	15	10	460	2	2	40	2.4
31.	3300	50	65	5	6	550	15	10	575	11	э	23.5	1.3
32.	4100	54	35	4	5	510	30	10	550	5	4	43.1	0.99
33.	3800	51	78	2	7	400	20	10	430	4	4	20	4.27
34.	2600	49	70	1	7	490	15	10	515	2	2	52.6	1.42
35.	4200	56	75	6	8	360	15	10	385	4	4	45.7	1.27
36.	3400	50	70	8	6	520	15	10	545	2	2	21.7	5.48
37.	3350	54	75	2	6	585	15	15	615	4	3	51.2	0.81
38.	3000	50	70	<u>6</u>	5	380	15	10	405	5	3	43.3	0.85
39.	3200	50	75	6	5	380	15	10	405	2	2	53.3	1.4
40.	2800	49	50	5	5	300	<u>15</u>	8	323	2	2	53.3	1.4
41.	3500	50	75	2	5	490.	15	<u>10</u>	515	3	3	34.3	2.3
42.	3200	51	74	4	6	330	15	<u>8</u>	353	2	2	53.3	1.4
43.	3400	52	58	17	9	КС	КС	КС	КС	1	1		
44.		-	-	6	0	-	-	-	-	1	1		
45.	2500	48	75	2	5	580	45	10	638	1	1		
46.	3100	50	50	4	7	390	<u>30</u>	10	430	1	1		
47.		-	-	10	0	-	-	-	-	1	1		
48.	3000	50	50	7	7	490	35	10	535	1	1		
49.	-	-	-	9	0	-	-	-	-	1	1		
50.	3000	50	58	7	7	610	40	8	658	1	1		
М	3396	51	62	6.9	5.4	423,4	20,7	10,0	445.8			40.4	1 80
<u>м</u>	470	2.05	11	3.9	3.4	10,8	1,1	0,3	10,7	-	-	14.2	1.18

Структура преэклампсии у женщин при поступлении в стационар представлена в таблице №4. для пара секунд

Таблица № 4

Распределение преэклампсии в зависимости от срока беременности.

N		n	26-32	33-36	37-40	41-43
1.	Отек беременных	17	-	-	16	1
2.	почечная патология	70	2	14	49	5
3.	Преэклампсия и эклампсия	12	2	3	6	1
4.	HELLP-синдром	1	-	1	-	-
	всего	100	4	18	71	7

Из общего числа больных своевременно было взято на учет поликлиникой и женской консультацией 52 женщины, поздно - 34 и остальные 14 женщин не были взяты на диспансерное наблюдение.

Из 86 * взятых на учет женской консультацией, регулярно посещали 41 нерегулярно 45 женщин. До наступления данной беременности анемией страдали 18, сердечно-сосудистыми заболеваниями - 6, заболеваниями почек - 8, эндокринной патологией - 4 и 1 женщина перенесла вирусный гепатит. В анамнезе у 43 женщин фиксировался ранний токсикоз, а у 40 – признаки преэклампсии. При поступлении в стационар у 63 пациенток состояние оценивалось как удовлетворительное, у 20 – как средняя степень тяжести, а у 17 – как тяжелое течение преэклампсии. Отеки нижних конечностей отмечались у 55 женщин, отеки нижних конечностей с вовлечением области живота – у 37, а генерализованные отеки выявлены у 8 пациенток. Протеинурия наблюдалась у 36 беременных, а гипертензия была зафиксирована у всех женщин. Беременность завершилась спонтанными родами у 55 женщин; роды индуцировали у 20, а у 11 пациенток было выполнено кесарево сечение (из них у 9 родоразрешение проводилось экстренно, а у 2 – планово). Акушерские щипцы наложены в 5 случаях (из которых 2 – в виде выходных, 3 – полостных), а метод Цовьянова применили у 5 рожениц с тазовым предлежанием плода. Показаниями к индуцированию родов стали: переносная беременность – 3 случая; дородовое излитие вод на фоне отягощенного акушерского анамнеза – 2; хронический гломерулонефрит – 2; преэклампсия – 2; эклампсия – 2; HELLP-синдром – 1 и ХФПН – 8 случаев. Во многих случаях у одной и той же женщины выявлялось несколько показаний одновременно.

Родоразрешение путем кесарева сечения имело показания в различных сочетаниях: слабость потуг; гипоксия плода; крупный плод: ФУТ; рубец на матке; отслойка нормально расположенной плаценты; ХФПН; длительное бесплодие возрастной первородящей; аномалии развития матки и влагалища; патологическое предлежание плода; эклампсия и др.

Продолжительность родов в контрольной и основной группах представлена на таблице № 5

Таблица №5.

Продолжительность родов*

ГРУППЫ	n	I период	II период	III период	Общая
основная	100	477.0 ± 291	23.0± 1.5	10.0±0.2	488.0±255
контрольная	50	423.4 ±10 8	20.7± 1.1	10.3 ± 0.2	445.8± 10.7

*примечание: *все данные приведены в минутах.*

К моменту родов состояние больных рожениц расценено как удовлетворительное у 50, средней тяжести - у 22 и тяжелым - у 14. Своевременное отхождение околоплодных вод наблюдалось только у трети наблюдавшихся (34), раннее излитие- у 10, дородовое - у 10. Амниотомия проведена 32 роженицам по показаниям: крупный плод (1); слабость родовых сил (3); многоводие (2); порок сердца с преобладанием стеноза (1); ХФПН (11); ЭГЗ (8); резус-отрицательная кровь (I); переносенная беременность (1); нефропатия 111 степени (8); преэклампсия (4); эклампсия (5); HELLP - синдром (1).

У 12 рожениц наблюдалась слабость родовой деятельности, первичная - у 5, вторичная - у 6 и сочетанная - у 1 рожениц. Функционально узкий таз диагностирован у 4 рожениц (крупный плод, суженный таз, неблагоприятное вставление головки). Во всех случаях ФУТ родоразрешение проведено абдоминально.

Продолжительность безводного промежутка менее 6 часов имели 70 рожениц, от 6 до 12 часов - 14 и двое более 12 часов. Средняя масса плаценты составила 501.8 +131.4 г, пределы колебаний массы составили от 300 г до 1200 г. Дегенеративные изменения в плаценте макроскопически были выявлены в 27 случаях. Длина пуповины была равна 59.4+ 11.3 см. Околоплодные воды были чистыми у 51 женщины и окрашены меконием - у 35. С обвитием пуповины родилось 26 новорожденных. В послеродовом периоде гнойно-септического характера осложнения имели 4 родильниц.

Среди 88 новорожденных' 14 (15,9%) родились с синдромом задержки развития плода (СЗРП), из которых I степень была у 4 (4,5%), II - 8 (9,1%) и III степень - у 2(2,3%), 6(6,8%) новорожденных имели Клиффорд-синдром. Мальчиков родилось 47, девочек - 41.

Кровопотеря в родах составила 259.4 + 12.4 мл с пределами колебаний от 100 мл до 800 мл при кесаревом сечении.

Средняя масса тела новорожденных равна 3081.3 I 670.4 г, рост новорожденных - 40.4 i 4.4 см. С оценкой по шкале Ангар 10 баллов не было ни одного новорожденного, 0 баллов на первой минуто после рождения имел 1 новорожденный, 8 баллов - 35, 7 баллов - 20, 6 баллов - 17, 5 баллов - 8, 4 балла имели 4, 2 балла у 1, 0 балл у 2. К пятой минуте после рождения оценку по шкале Апгар 0 балла имели 2 новорожденных, в 2 балла имел 1, 4-6 баллов - 3. 7 баллов 17. 8 баллов - 52 и 9 баллов - 11 новорожденных. Сведения о средней массе новорожденных обеих групп и оценка по шкале Апгар в конце 1-й и 5-й минут представлены на таблице 6.

Таблица №6

Масса тела новорожденных и их оценка по шкале Апгар

Группы	n	Масса (г)	Шкала Апгар	
			на 1 мин	на 5 мин
Основная	100	3081,3±640.4	6,7±1.7	7.6±1.5
Контрольная	50	3 396.2±470.3	8.2±0.6	8 5 ± 0.5

*-p>0.05

Как видно из таблицы 6, масса тела новорожденных основной группы меньше массы тела новорожденных контрольной, однако разница не столь существенна (p>0.05) и оценка состояния новорожденных по шкале Апгар у новорожденных основной группы как на 1-й, так и 5-й минуте была ниже, чем у новорожденных контрольной группы. Однако и здесь статистически достоверной разницы не было выявлено (p >0.05). При сравнении средней массы тела доношенных новорожденных основной группы с контрольной группой получена статистически недостоверная разница (p >0.05). Таким образом, для анализа собственных данных в обеих группах нами учитывались возраст пациенток, их профессиональный статус, анамнестические данные, сопутствующие заболевания, условия проживания, регистрация брака и прочие факторы. Эти сведения, как известно, существенно влияют на развитие преэклампсии и,

следовательно, обладают информационной значимостью для прогнозирования осложненного течения беременности. Кроме того, в анализ включена продолжительность госпитализации пациенток.

Больные в связи с гестозом беременных, имевшие различной выраженности гипертензионный синдром получали магниальную терапию, схема которой была разработана и предложена на кафедре акушерства и гинекологии лечебного факультета СамМИ [Джеватова И.Я.,2019]. При поступлении в стационар всем беременным проведена общепринятая комплексная терапия в зависимости от степени тяжести гестоза и наличия экстрагенитальной патологии. Всем беременным была назначена диета с ограничением соли и жидкости (стол № 7), при необходимости назначались разгрузочные дни. Исходя из опыта, разработанного сотрудниками нашей кафедры на протяжении последних лет, принципы лечения гестозов были направлены на коррекцию гиповолемии, артериальной гипертензии и на регуляцию водно-солевого обмена. Использована дополнительная управляемая гемодилюция и управляемая артериальная гипотония сернокислой магнием, основные методические подходы к проведению которых были предложены в работах В.Н.Серова и С.А.Маркина. Соблюдены - важные моменты при проведении комплексной терапии: соблюдение постельного режима, умеренная седативная терапия (седуксен 10-20 мг внутримышечно 2-3 раза в день), спазмолитические препараты (дибазол 0.02-0.03 г с папаверином 0.04-0.08 г внутримышечно 3-4 раза в сутки, но-шпа 0.04 г внутримышечно 2 раза в сутки, эуфиллин 0.12 - 0.24 г внутривенно 2 раза в сутки), гипотензивные средства (клофеллин 0.1-0.2 мг внутримышечно или по 0.75 мг внутрь 3-4 раза в сутки), комплекс витаминов. Альфа-токоферола ацетата 0.3 - 0.6 г внутримышечно 2 раза в сутки. С целью реабилитации плода проводилась терапия глюкозо витаминно-энергетическим комплексом по общепринятой методике. Контроль эффективности проводимой терапии осуществлялся КТГ.

Анализ кардиотокографии проводился с учётом сопутствующих экстрагенитальных патологий, при этом степень тяжести преэклампсии дифференцировалась. С учетом комбинированного влияния различных признаков нами был выполнен анализ групп, сформированных по парным характеристикам (например, «паритет – степень тяжести преэклампсии» и «сопутствующая экстрагенитальная патология – возраст»), а сопутствующие заболевания оценивались по спектру нозологических единиц. Учитывая значимость организационных мер в профилактике осложнений беременности, был проведён анализ своевременности включения пациенток в систему наблюдения в женской консультации и их состояния при поступлении в стационар. При оценке компонентов триады преэклампсии проведена статистическая обработка показателей её тяжести. При обработке данных на компьютере IBM PC были учтены сроки гестации, а все данные сравнивались с показателями контрольной группы с приведением диапазона колебаний величин, где это необходимо. Статистическая значимость различий между средними значениями основной и контрольной групп определялась с использованием критерия Стьюдента.

§2.2. Кардиотокография плода

Кардиотокография - синхронная запись сердцебиения плода и маточных сокращений - объективный, неинвазивный, информативный метод оценки состояния плода и активности матки, позволяющий в динамике беременности и родов получать оперативные сведения о плоде в реальном масштабе времени. Получение информации о сердцебиении плода осуществляется путем использования ультразвуковых датчиков. В качестве наружного преобразователя маточных сокращений при акушерском мониторинге применялся механотензометрический преобразователь. Кардиотокография проводилась аппаратом "feta Care" (Производства Германии).



Рисунок № 1. Кардиотокограф "fetaCare" (Германия).

Аппараты серии "fetaCare" разработаны для производства КТГ мониторинга матери и плода. Аппарат имеет возможность продолжительной регистрации сердцебиения и движений плода, а также ' синхронной записи сократительной активности матки. Антенатальная и интранатальная КТГ плода является одним из ведущих методов оценки состояния плода в ante- и интранатальном периоде. Аппарат "fetaCare" снабжен наружными датчиками, применение которых не имеет противопоказаний и лишено каких-либо осложнений. Принцип работы аппарата основан на эффекте Допплера. Информация, получаемая на бумаге в виде качественной записи, должна рассматриваться в контексте с клиническими данными. Запись шла при движении бумаги со скоростью 1 см/мин, в положении пациентки на боку вне потуг. Такое положение позволяет избежать проявлений синдрома сдавления нижней полой вены.

Для исключения ошибок в интерпретации характера КТГ продолжительность каждой записи КТГ составляла 30-60 мин в антенатальном периоде. В родах КТГ производилась в начале, середине и конце первого периода и на протяжении всего второго периода. В протяжении остального времени осуществлялся звуковой и индикаторный контроль сердечной деятельности плода и

сократительной деятельности матки. В необходимых случаях наблюдения проводились в режиме тревожного контроля (alarm). Датчик размещался на передней брюшной стенке вместе наилучшей слышимости тонов сердца плода, предварительно определенного с помощью акушерского стетоскопа. При длительном наблюдении за состоянием плода в процессе его продвижения по родовому каналу расположение датчика менялось. Учитывая высокую степень риска при применении инвазивного метода мониторинга (ссадины, гематомы, абсцессы на головке плода и новорожденного, первичное и вторичное инфицирование.) нами был использован только неинвазивный метод.

Структура и анализ КТГ. Базальная (основная) частота сердечных сокращений плода (БЧСС) - средняя величина между мгновенными значениями ЧСС плода без учета акцелераций и децелераций (в родах в - промежутках между схватками) - подсчитывалась в интервалах от 2 до 15 минут, чаще через 10 минут. БЧСС определялась как середина уровня верхней и нижней границы ширины записи кардиотохограммы. Нормальной БЧСС плода (нормокардией) считали частоту от 120 до 160 ударов в минуту, тахикардией - длительное увеличение (более 10 минут) ЧСС плода свыше 160 ударов в минуту, брадикардией ЧСС менее 120 уд/мин. Градациями умеренной и выраженной брадикардии считали ЧСС от 119 до 100 уд/мин и 99 уд/мин и меньше соответственно, тахикардии - от 161 до 180 уд/мин.

Интерпретация ЧСС основывалась на том, что тахикардия - результат усиления тонуса симпатической части вегетативной нервной системы, носящий компенсаторный характер, направлена на оптимизацию оксигенации тканей путем увеличения минутного объема плодного кровотока. У зрелого плода выраженная тахикардия расценивалась как ранний признак нарушения гомеостаза плода и указывала на состоятельность адаптационных резервов. Брадикардия расценивалась как свидетельство глубоких гипоксических нарушений в организме плода вследствие интенсивной и длительной стимуляции блуждающего нерва, а при

прогрессирующей гипоксии - как результат прямого гипоксического воздействия на миокард.

Вариабельность (иррегулярность) БЧСС, как отражение реактивности симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы плода, имела две разновидности: быстрые кратковременные колебания ЧСС от удара к удару (мгновенная ЧСС или микрофлюктуация) и медленные внутриматочные волнообразные колебания ЧСС (осцилляция).

Об изменениях активности парасимпатической иннервации у плода судили по мгновенной ЧСС, являющейся результатом - неравномерности интервалов между последовательными отдельными сокращениями сердца и характеризующейся амплитудой, определяющейся как разница в частоте между двумя колебаниями. И.С. Сидорова и соавт. И.О.Макаров и соавт. различали четыре варианта амплитуды: 1) скрытая ("немая", монотонная) с отклонениями между колебаниями до 5 уд/мин; 2) уплощенная (ограниченно или узко волнообразная) с отклонениями от 5 до 9 уд/мин; 3) волнообразная (ундулирующая) с отклонениями от 10 до 25 уд/мин; 4) пульсационная (скачущая, сальтаторная) с отклонениями более 25 уд/мин.

Чередование активности тонуса симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы выражаются на КН в виде медленных внутриминутных колебаний ЧСС. Параметрами осцилляций являются амплитуда (ширина записи КТГ) и частота. Регистрировалась низкая (до 10 уд/мин), нормальная (10-30 уд/мин) и высокая (свыше 30 уд/мин) ширина записи.

Частоту осцилляций определяли по количеству пересечений линии, условно проведенной через середины восходящих и нисходящих полуволн осцилляций за 1 мин путем удвоения количества верхних или нижних полюсов осцилляций в пределах минутного интервала. По частоте выделяли медленные (до 3 в минуту), средние (3-6 в 1 мин) и высокие, или частые (свыше 6 в 1 мин) осцилляции. Различали патологическую и нормальную вариабельность КТГ. О физиологической вариабельности говорили

при ширине записи 10-25 уд/мин, частоте осцилляций 3-6 циклов в 1 мин (волнообразный, ундуляторный тип кривой). Патологической вариабельностью считали исчезновение, значительное уменьшение (менее 5 уд/мин) или увеличение (более 25-30 уд/мин) типа "скачка"; пульсационный, скачущий, сальтаторный ритм) амплитуды сердечного ритма и частоту осцилляций менее 3 и более 6 в 1 мин.

В интерпретации КТГ наряду с характеристикой сердечной деятельности плода, имеющей важную диагностическую и прогностическую ценность, важное значение придается временным (преходящим) изменениям ЧСС продолжительностью от 15 с до 10 мин, отличающимся от БЧСС - изменчивости БЧСС плода.

Изменчивость БЧСС плода, наблюдаемая в связи с маточными сокращениями или независимо от них, характеризовалась либо увеличением (акцелерации), либо уменьшением (децелерации). Акцелерации и децелерации различали по степени выраженности процесса, как слабые изменения ЧСС (от 10 до 30 уд/мин), средние (от 30 до 60 уд/мин) и значительные (более 60 уд/мин). При этом учитывался фон (нормо-, тахи- или брадикардия) на котором проявлялась изменчивость БЧСС плода и вариабельность ритма.

По временным соотношениям между сокращением матки и брадикардией плода придерживались общепринятой классификации периодических децелераций, в которой выделено 3 типа: децелерации, синхронные со схваткой (ранние децелерации, dip I), связанные с временным увеличением внутричерепного давления и возбуждающим действием на центр блуждающего нерва, о чем свидетельствует их индифферентность по отношению к оксигенотерапии и исчезновение после введение матери атропина сульфата и отсутствие корреляции с биохимическими изменениями крови плода. Поздние децелерации (dip II) - имеющие продолжительность более 60 с, механизм возникновения которых связан с плацентарной недостаточностью и сочетается с ацидозом плода, расцениваются как угрожающий для жизнедеятельности плода признак. Вариабельные децелерации (dip III) - представляют комбинацию двух первых типов, являются атипичными, связаны со

сдавлением пуповины, гемодинамическими сдвигами, рефлексамии в системе кровообращения и гипоксией.

Интерпретация КТГ осуществлялась с учетом физиологических границ БЧСС (120-160 уд/мин), компенсаторных реакций плода, направленных на увеличение минутного объема сердца и ускорение плацентарного кровотока, длительности тахили или брадикардии, сочетанности с метаболическим ацидозом, стойкости нарушений ритма и тенденций, наблюдающихся при этом, резкости или плавности наступающих изменений вариабельности, монотонности и соматического статуса беременной, характера и степени тяжести осложнений беременности. Учитывая, что плод при позднем токсикозе беременных развивается в условиях хронической гипоксии и в связи с этим снижены компенсаторно-приспособительные возможности во всех наблюдениях нами проводилась нестрессовая КТГ, позволяющая достаточно объективно представить состояние плода. При оценке КТГ учитывали следующие показатели: БЧСС, % стабильного ритма частоты и амплитуда мгновенных осцилляции частота, амплитуда и продолжительность акцелераций и децелераций вариабельность базального ритма.

Мониторинг, охватил 150 женщин, из которых 100 составили основную группу — пациентки с преэклампсией. В ходе мониторинга успешно диагностировались ранние стадии гипоксических состояний плода, а также оценивались его реакции на изменения внутриматочного давления. Одновременно проводилась оценка родовой деятельности через регистрацию сократительной активности матки. для 11 секунд

Таблица № 7

Методы и количество проведенных исследований

№	Методы исследований	Здоровые n=50	Больные n=100	Всего n=150
1.	Общесоматические	50	100	150
2.	Акушерские	50	100	150
3.	Кардиотокография	50	210	260
5.	Окситоциновый тест	-	12	12
6.	Оценки по шкале Апгар	50	88	138

7.	Общий анализ крови	76	240	316
8.	Общий анализ мочи	50	205	255
9.	Биохимия крови	50	-	160
10.	УЗИ	50	210	260
итого		426	1275	1701

В целом, как видно из таблицы 7, проведено всего 1701 клинико лабораторных и аппаратных методов исследований и наблюдений.

РАЗДЕЛ III. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА СЕРДЕЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ ПЛОДА

3.1. Мониторное наблюдение за сердечной деятельностью плода у здоровых беременных и рожениц

В группу здоровых включено 50 женщин, чья беременность протекала без осложнений и экстрагенитальных заболеваний. Показатели КИГ в этой контрольной группе обследованных женщин заключались в следующем. Базальный ритм у них составил 136.8 ± 7.2 уд/мин, амплитуда осцилляций - 10.9 ± 2.9 уд/мин, количество осцилляций за одну минуту было равно 9.6 ± 1.7 . Амплитуда акцелераций была равна 23.9 ± 4.5 уд/мин., количество акцелераций за 20 минут составило 6.8 ± 1.6 , средняя длительность акцелераций была равна 36.4 ± 13.4 сек. Амплитуда ранних децелераций равнялась 20.5 ± 5.6 уд/мин, их количество за 20 минут было 1.8 ± 0.7 , средняя длительность составила 17.7 ± 3.9 уд/мин. При регистрации КТГ у женщин контрольной группы ни в одном из 50 случаев не были зарегистрированы поздние децелерации. Характеристика этих показателей КТГ приведена в главе II. Состояние плода и данные КТГ у здоровых можно видеть в следующем исследовании.

Беременная Т.Ш., история родов № 508/183, 27 лет, узбечка, служащая, проживает в сельской местности, брак зарегистрирован. Группа крови O (I) Rh- положительная. Поступила в клинику № 1 СамМИ 9 марта 1998 г. Состояние при поступлении удовлетворительное. Артериальное давление 120/80 мм.рт.ст. Со стороны внутренних органов патологий не выявлено. Живот увеличена беременной маткой. Положение плода продольное, предлежит головка прижата ко входу в малый таз, прямой размер головки 11,5 см. Окружность живота 96 см, высота дна матки 32 см. Размеры таза: Distantio(D) spinarum(sp)-25 CM; D cristarum(cr)-28 см, D. trochanterica (tr) -31 CM; Conjugata(C) extema(ext)-20 см; Размер выхода таза 9,5x11 см; Ромб Михаэлиса 11x11 см. Родовой деятельности нет. P.V. Вход во влагалище свободный, влагалище рожавшей женщины, шейка матки централизована, размягчена,

податлива длина portio vaginalis 2 см, наружный зев пропускает кончик пальца, внутренний закрыт, емкость таза хорошая, деформация костей таза нет. Выделения слизистые. Поставлен диагноз Беременность П, 39-40 недель, роды И Первая беременность в 1992 году закончилась срочными родами, масса тела плода при рождении была 4100г ИГ составил 22,9%, СИГИ - 5,4 лет своевременно встала на учет в женскую консультацию, которую посетила в течении беременности 10 раз. Течение беременности без осложнений. Отхождение околоплодных вод своевременное. Продолжительность 1 периода родов 6 часов 20 минут, II периода - 20 минут и III - 10 минут, общая продолжительность - 6 часов 50 минут. Кровопотеря в родах 200 мл. Масса плаценты 550 г, объем 18 x 18 x 1.5 см.

Общий анализ крови матери: Нв 110, эр. 3.9, ЦП 0.8, лей. 8.1; п/я 2; с/я 48, эоз. Г, лимф. 26; мон. 3; СОЭ 30. Свертываемость: начало 2'10", конец 3'20". Общий белок 65 м.моль/л, мочевины 6.2 м.моль/л, креатинин 76.06 м.моль/л, билирубин 9.2 м.моль/л. Протромбиновое время 36", индекс 84%. Общий анализ мочи: удельный вес 1010, белка нет, лейкоцитов 1-3 в поле зрения, эритроцитов - 4-3. 10.03.98 г. те. за 48 часов до родов проведено кардиомониторное наблюдение. Показатели кардиограммы были следующие: базальный ритм колебался в пределах 135 уд/мин, амплитуда мгновенных осцилляций равнялась 17 уд/мин, количество осцилляций за 1 минуту 12, амплитуда акцелераций 32.1 уд/мин, количество акцелераций за 20 минут - 7, средняя длительность акцелераций 64.3 сек. Здесь же обнаружен признак dip 0, возникший во время беременности, указывает на патологию пуповины, что подтверждено после родов. В родах КТГ не имела отклонений, по сравнению с вышеприведенными данными, полученными до родов. -- Кроме этого на токограмме отмечались схватки длительностью от 60 до 80 сек, амплитудой от 80 до 100 мм.рт.ст., через каждые 3-5 минут.

12.03.98 произошли роды живым доношенным новорожденным мужского пола, масса тела 3400 г, длина - 49 см.

Однократное нетугое обвитие пуповины вокруг шеи (длина пуповины 70 см). Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах 9 баллов. Новорожденный приложен к груди в родильном зале в течении первого часа после рождения. Период адаптации протекал гладко. 17.03.98 на 5-й день после родов мать с ребенком выписаны домой в удовлетворительном состоянии. КТГ у здоровых беременных и рожениц указывает на отсутствие таких патологических изменений, как децелерации, т. е. отсутствие гипоксии плода, наличие акцелераций, хорошей variability кривой, и реактивность нестрессового теста.

§3.2. Показатели мониторинга и характеристики сердечной деятельности плода у пациенток с преэклампсией.

Мониторинг состояния плода, проводимый с целью оценки его реакции на течение беременности, степень тяжести преэклампсии и наличие сопутствующих экстрагенитальных заболеваний, осуществлялся у 100 женщин. Кардиотокография (КТГ) проводилась в период гестации от 26 до 43 недель: у 4 пациенток – в сроке 26–32 недели, у 18 – в периоде 33–36 недель, у 71 – при 37–40 неделях и у 7 – при 41–43 неделях. Пациентки распределялись по группам (см. табл. №8) следующим образом: 52 женщины с легкой формой преэклампсии, 23 – со средней тяжестью и 25 – с тяжелым течением заболевания. Сравнительный анализ показателей КТГ между женщинами с преэклампсией и здоровыми беременными, представленный в таблице №8, выявил, что базальный ритм плода практически не отличался от контрольной группы на всех степенях тяжести заболевания (от отеков до эклампсии). Однако у одной беременной с HELLP-синдромом, развившимся на фоне II степени анемии и хронического гломерулонефрита при гестационном сроке 33–34 недели, базальный ритм составил 85 ударов в минуту, что указывает на угнетение сердечной деятельности плода.

Однако амплитуда осцилляций, отражающих сердечную деятельность плода, существенно отличалась от показателей контрольной группы при всех формах и степенях тяжести преэклампсии. Как видно из таблицы №8, с увеличением степени

тяжести наблюдается явное снижение амплитуды осцилляций, что позволяет использовать этот параметр КТГ как индикатор тяжести преэклампсии, отражая прямую зависимость между степенью угнетения сердечной деятельности плода и степенью выраженности заболевания. При II степени тяжести нефропатии ($p < 0,05$), а особенно при преэклампсии и эклампсии, разница по сравнению с контрольной группой является статистически значимой ($p < 0,001$). Анализ количества осцилляций за минуту в зависимости от степени тяжести и разновидности преэклампсии выявил следующую закономерность: по мере утяжеления состояния уменьшается количество осцилляций, что достоверно отличается от показателей здоровых беременных ($p < 0,05$), а при эклампсии этот показатель составил $3,3 \pm 0,5$ ($p < 0,001$). Что касается количества осцилляций у женщин с отеками, среднее значение оказалось несколько ниже, чем у пациенток с нефропатией I степени. Это можно объяснить тем, что в группу с отеками входили женщины с длительностью отека от 2 до 6 недель, тогда как у пациенток с нефропатией I степени продолжительность заболевания составляла 7–12 дней.

При начальных стадиях преэклампсии амплитуда акцелераций оставалась практически на уровне неосложненной беременности. В наших исследованиях не фиксировались акцелерации при выражено тяжелых формах заболевания, таких как эклампсия и HELLP-синдром. Наличие акцелераций у одной пациентки с преэклампсией и у одной с нефропатией I степени можно интерпретировать как положительный ответ плода на медикаментозное лечение, проводившееся до поступления в стационар. Среднее количество акцелераций у женщин с отеками составило $4,3 \pm 1,9$, что несколько ниже, чем у контрольной группы, однако различия не были статистически значимы. Аналогично, у пациенток с нефропатией I степени показатели акцелераций не отличались существенно от контрольных, что обусловлено неглубокими изменениями в организме при легких формах преэклампсии. При преэклампсии II степени выявлено статистически значимое снижение количества акцелераций, что указывает на прямую зависимость между степенью тяжести заболевания и угнетением сердечной деятельности плода.

Таблица №8

Кардиотокографические показатели в зависимости от степени выраженности преэклампсии.

Показатели КТГ	Степень тяжести ЕРН-гестоза							Контр. группа n=50
	Отёк. беремен n=17	Нефропатия			Преэклампсия n=6	Эклампсия n=6	HELLP-синдром n=1	
		I ст. n=35	II ст. n=23	III ст. n=12				
Базальный ритм уд/мин.	134.2±13.8	136.7 ±8.6	138.4±16.8	147.0± 28.6	145.0±14.8	140.0 ±14.7	85.0±0*	136.8±7.2
Амплитудаосцилляций уд/мин	7.9±5.1	7.2±3.0	4.7±1.9*	4.2±1.3*	3.7±0.9**	2.5±0.8**	4.0±0*	10.9±2.9
Количество осцилляций за 1 минут	5.5 ±1,2*	5.9±1.8*	5.3±1.6	4.8±1.3*	4.3±0.9**	3.3±0.3**	5.0±0*	9.6±1.7
Амплитуда акцел. Уд/мин	20.7±3.2	21.6±4.3	20.9±3.9	32.5±0	24.2±0	-	-	23.9±4.5
Количество акцелераций за 20 минут	4.3±1.9	3.6±1.5	2.7±1.6*	4.0±0	6.0±0	-	-	6.8±1.6
Средняя длит.акцелераций. Сек	26.2±7.3	25.8±5.5	27.4±4.4	38.7±0	30.0±0	-	-	36.4±13.4
Амплитуда ранних децелераций. Уд/мин	20.0±3.5	17.3±4.0	21.3±5.9	-	-	-	-	20.5±5.6
Количество ранних децелераций уд/мин.	2.5±1.1	2.1±1.0	2.5±0.9	-	-	-	-	1.8±0.7
Средняя длит. Ран. Децелераций сек.	21.3±6.5	17.7±3.6	17.1±3.6	-	-	-	-	17.7±3.9
Средняя амил. Всех децелераций уд/мин	23.8±7.1	17.8±3.7	25.4±10.4	29.3±10.3	24.8±9.5	34.4±10.7	-	-
Среднее кол-во всех децелераций за бомин.	2.8 ±2.2	3.3±2.3	3.1±1.9	3.7±3.2	7.0±3.9	3.5±1.8	-	-
Средняя длит. Всех децелераций сек.	52.7±14.3	33.3±5.4	43.7±24.0	45.3±23.1	39.1±9.0	50.9±22.4	-	-

Примечание: *-P<0.05, **-P<0.0011

Снижение количества акцелераций в группе женщин с патологией по сравнению с контрольной группой обусловлено не только степенью тяжести состояния, но и продолжительностью заболевания. Одним из показателей кардиотокографии является число акцелераций: у пациенток с отеками и при нефропатии I степени этот показатель был ниже, чем в контрольной группе, а у женщин с преэклампсией II степени среднее количество акцелераций составило $2,7 \pm 1,6$ по сравнению с $6,8 \pm 1,6$ у здоровых беременных ($p \leq 0,001$). При этом у женщин с преэклампсией III степени и эклампсией число акцелераций практически не отличалось от данных контрольной группы (см. таблицу №8).

Средняя длительность акцелераций при всех формах гестозов, кроме III степени, была ниже по сравнению с контрольной группой здоровых. О количестве и длительности акцелераций при нефропатии III степени и преэклампсии не приходится говорить, так как они у этих беременных исчезают. Аналогично, ранние децелерации не регистрировались при III степени нефропатии, при преэклампсии, эклампсии и при HELLP- синдроме.

Данные, полученные нами в отношении появления децелерации, можно рассматривать как один из признаков, указывающих на возможное развитие угрожаемого состояния со стороны плода. При отсутствии децелерации в контрольной группе, они имели место при всех формах тяжести гестоза. Исключением был HELLP-синдром. При отеках беременных. I и II степенях тяжести нефропатии, т.е. при не столь тяжелом состоянии беременных, как и в контрольной группе нами регистрировались ранние децелерации. Их количество за 20 минут слежения как видно из таблицы N:8, составляло в среднем от $2,1 \pm 1,0$ до $2,5 \pm 1,1$ при $1,8 \pm 0,7$ в контроле ($p < 0,05$). Синхронность ранних децелераций со схватками, быстрая восстанавливаемость исходной ЧСС после схваток позволяют говорить о способности сердца плода к адаптации на изменения кислородного обеспечения плода. Об этом же свидетельствует амплитуда всех децелераций, остававшейся

умеренной - в пределах 30 уд/мин - отнесенной к легкой степени выраженности замедления по сравнению с БЧСС.

Средняя амплитуда всех децелераций оказалась минимальной в группе женщин с I степенью нефропатии. Наихудшие показатели средней амплитуды всех децелераций были зарегистрированы в группе женщин с эклампсией (34.4 ± 10.7 уд/мин). Среднее количество всех децелераций оказалось максимальным т.е. прогностически тяжелым в группе женщин с преэклампсией (7.0 ± 3.9). Средняя длительность их была минимальной в группе женщин с I степенью нефропатии (33.3 ± 5.4).

Таким образом, кардиотокографические показатели и результаты мониторинга позволяют прогнозировать течение беременности, исход для плода и выбирать оптимальные реабилитационные мероприятия для его защиты. Например, появление децелераций следует интерпретировать как неблагоприятный признак для плода и новорожденного. С увеличением степени тяжести преэклампсии изменения на КТГ становятся более угрожающими, что проявляется в росте числа децелераций. Среди признаков, свидетельствующих о неблагоприятном состоянии плода, следует выделить угнетение базального ритма, как индикатор серьезного страдания плода, и снижение амплитуды осцилляций, которое усиливается с нарастанием тяжести заболевания. Прямая зависимость между степенью тяжести преэклампсии и числом осцилляций наблюдается, однако этот параметр информативен преимущественно при длительном течении отека или на ранних стадиях нефропатии. Максимальное снижение количества акцелераций выявлено при нефропатии II степени, что связано с более продолжительным течением заболевания. Это позволяет говорить о кооперативном эффекте между продолжительностью и степенью тяжести преэклампсии. Кроме того, наличие экстрагенитальной патологии, как в случае с HELLP-синдромом, резко усугубляет состояние плода и должно рассматриваться как важный фактор риска. Для иллюстрации выше приведенных данных приводим два наблюдения:

Беременная З.М., 19-летняя узбечка, студентка, с зарегистрированным браком и группой крови В(Ш) Rh

положительной, с историей родов №1259, поступила в стационар 30 июня 2019 года. В анамнезе зафиксированы анемия I степени и хронический пиелонефрит. Пациентка начала наблюдение в женской консультации с 32-й недели беременности, посетив её 8 раз в течение текущего периода. Продолжительность развития преэклампсии составляла 6 недель, при этом до госпитализации терапия не проводилась. Состояние при поступлении характеризовалось тяжелой клинической картиной: артериальное давление составляло 160/100 и 150/100 мм рт. ст., отмечались отеки нижних конечностей и протеинурия (3,3% белка в моче). При осмотре выявлено увеличение размеров матки, плод находится в продольном положении, головка плода подвижна и расположена над входом в малый таз. Измерения показали: прямой размер головки – 10,5 см, окружность живота – 86 см, высоту дна матки – 31 см. Тазометрические параметры составляют: D.sp. – 26 см, D.cr. – 28 см, D.tr. – 30 см, S.ext. – 20,5 см; размеры ромба Михаэлиса – 10,5×11 см, выход таза – 9,5×11 см. Родовая деятельность на момент поступления отсутствовала, околоплодные воды не отходили. Осмотр влагалища выявил свободный вход, а его анатомия соответствует нерожавшей женщине.

Шейка матки отклонена кзади, несколько размягчена, податливая, длина portio vaginalis 2,5 см, канал закрыт, деформации костей таза нет, емкость таза - хорошая. Общий анализ крови: Нв 90; эрит.3,4, ЦП 0.7; лейкоц.10,7, п/я 5, с/я 75, эоз 1, лимф 3, СОЭ 50; свертываемость по Сухареву начало 3'5", конец 3'58". Общий белок 53 м.моль/л, мочевины 6.3 м.моль/л, креатинин 103,4 м.моль/л, билирубин 12,1 м.моль/л, протромбиновое время 32 сек. и индекс 70%; Общий анализ мочи: удельный вес 1026; белок 3.3 %, лейкоциты 10-15 в п. зрения, эритроциты 15-20 в п. зрения. Поставлен диагноз: Беременность I, 36-37 недель. Эклампсия. Анемия I степени. Хронический пиелонефрит. Хроническая фетоплацентарная недостаточность. Проведено кардиотокографическое исследование. На кардиотокограмме

обнаружено: базальный ритм колебался в пределах 170-175 ударов в минуту (базальная тахикардия), амплитуда осцилляций 4-5 уд/ мин, количество осцилляций 4-5 за 1 минут, акцелераций нет, т.е. нереактивный тест. Отмечались V- и W-образные поздние децелерации с амплитудой от 15 до 90 уд/мин., с продолжительностью от 25 сек до 160 сек. На основании КТГ диагностирован декомпенсированный дисс грссс плода. Проведено лечение основного заболевания - гестоза и декомпенсированного дисстресса плода препаратами, улучшающим фетоплацентарное кровообращение (глюкоза 40%, трентал, кокарбоксылаза, увлажненный кислород через носовые катетеры и др) 4/V11 1997г. на повторной КТГ обнаружено: базальный ритм снизился до 140-145 уд/мин, вариабельность нормализовалась. амплитуда осцилляций до 10 уд/мин, количество осцилляций 11-12 за 1 мин., появились акцелераций в количестве 4 за 20 мин. с амплитудой от 15 до 30 уд/мин. с продолжительностью от 20 до 55 сек (в среднем 45 сек.) и V - образная поздняя децелерация, приводящая к компенсированному дистрессу плода(рис.№ 5). Учитывая тяжелое состояние беременной, наличие экстрагенитальных заболеваний и внутриутробной гипоксии плода решено индуцировать роды и вести их под кардиомониторным наблюдением Индуцирование родов проведено созданием глюкозо-гормонально-витаминого-кальциевого фона (ГГВК) с последующим родовозбуждением по методу Бараци Через четыре дня произошли преждевременные роды. Продолжительность I-го периода 5 часов 40 мин, II-го -20 минут, III-го 10 минут, общая продолжительность 6 часов 10 минут. Кровопотеря 250мл., масса плаценты 400г, объем 16*12*2.0, пропитана меконием, имеются петрификаты, длина пуповины 42 см. Родился плод женского пола весом 2000 г, ростом 45 см с оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте 6 баллов и на 5-й минуте - 7 баллов. Новорожденному поставлен диагноз: Перинатальная энцефалопатия, недоношенность 1 степени. Мать и ребенок после получения соответствующей терапии матерью были выписаны на 12-й день после родов домой в удовлетворительном состоянии с

рекомендациями реабилитации в условиях поликлиники педиатром и невропатологом.

Из этого клинического примера видно, что показатели КТГ при поступлении свидетельствовали о сохранившихся резервных возможностях плода в отношении хронической внутриутробной гипоксии. В результате проведенного лечения ХФПН и ХВУГП наступило значительное улучшение состояния плода, о чем свидетельствовали показатели КТГ после проведенного лечения (рис. 4) и оценка по шкале Апгар. Однако, несмотря на все лечения плод оставался в группе риска на перинатальную патологию, родился преждевременно.

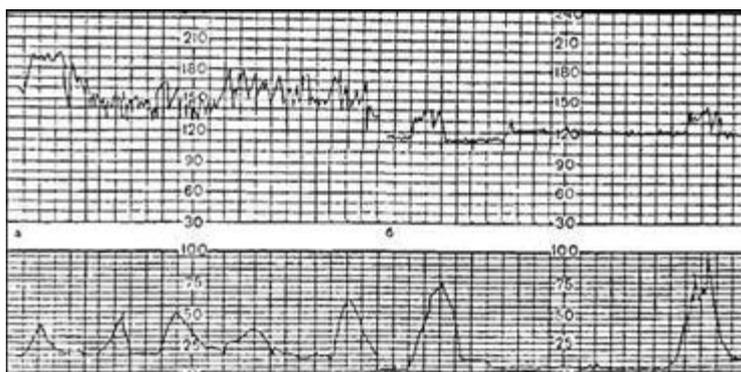


Рисунок № 4. КТГ плода у беременной З.М., история родов №1259. декомпенсированный дистресс плода. Запись при поступлении.

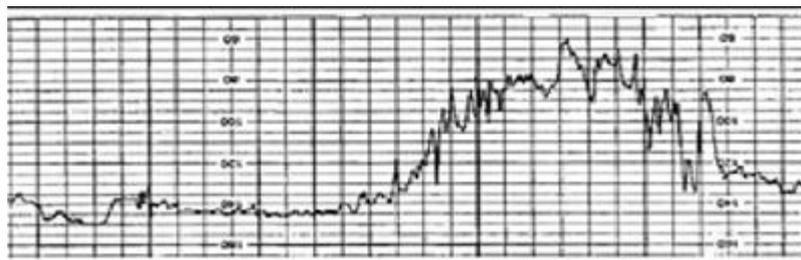


Рисунок № 5. КТГ плода у беременной З.М., история родов № 1259. Компенсированный дистресс плода. Запись после лечения на 4-й день

Пациентка ЭЖ, 38-летняя узбечка, служащая, проживающая в сельской местности, в зарегистрированном браке, с группой крови В(III) Rh– положительной, с историей родов №505/5, поступила в стационар в тяжелом состоянии. В анамнезе зафиксированы анемия II степени, хронический пиелонефрит, хронический гепатит и гипертоническая болезнь. Пациентка не проходила наблюдение в

женской консультации, отсутствует обменная карта. В ранние сроки беременности отмечался ранний токсикоз, а продолжительность гипертензивного синдрома (ЕРН-гестоза) составляла 8–9 недель; терапия проводилась в ЦРБ, но не дала эффекта. Первая беременность в 1979 году завершилась срочными родами (вес новорожденного – 3500 г), вторая – в 1981 году (вес – 3600 г). Индекс гравидарности составил 11,4%, средний интергравидарный интервал – 4,9 года. При поступлении зафиксированы артериальное давление 190/100 и 180/100 мм рт. ст., выраженные отеки всего тела с асцитической жидкостью в брюшной полости, увеличение печени на 4 см и положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон. В моче обнаружен обильный белок, а количество выделяемой мочи значительно снижалось в течение последних трёх суток. Размер живота увеличен как за счет гипертрофированной матки, так и в результате выраженного отека и асцита.

Окружность живота 94 см, высота дна матки 33 см, длину и прямой размер головки плода из-за выраженного отека передней брюшной стенки определить не удастся. Положение плода продольное, предлежит головка подвижна над входом в малый таз. Размеры таза: D.sp.-25, D.cr.-28, D.tr.31, C.ext.20,5 см, размеры выхода таза: 9,5x11см, ромба Михаэлиса: 11x11 см. Общий анализ крови: Нв 80; эритро. 2,8; ЦП 6,7; лейко.6,7; п/я 3; с/я 64, эоз.2; лимф.29; моноц.2; СОЭ 45; свертываемость по Сухареву начало 3'3'', конец 4'47''. Общий белок 50; мочевины 7.39; креатинин 70,79; билирубин 13,6; протромбиновое время 29 сек, индекс 103%. Общий анализ мочи: удельный вес 1010; белок 3,3%.; - лейкоциты 4-6; эритроциты 8-10, УЗИ: беременность 32 недель, хронический гепатит, асцит, хронический пиелонефрит. Р.V. вход во влагалище свободный, влагалище рожавшей женщины, шейка матки сохранена, отклонена кзади, плотноватая, зев закрыт, длина portio vaginalis 2,5 см, через своды определяется головка высоко над входом в малый таз, мыс не достижим, емкость таза хорошая, деформация костей таза нет, выщеление слизистое. Поставлен диагноз: Беременность III, 33-34 недель, роды III, ОАА (бесплодие в течении 16 лет). Нейропатия III степени, анемия II степени, хронический

пиелонефрит, хронический гепатит, гипертоническая болезнь, ХФПН, ХВУГП. При кардиомониторинге отмечено: базальный ритм 70-75 уд/мин (выраженная брадикардия), амплитуда осцилляций равнялась 5-6 уд/мин. Акцелераций нет. Поздние децелерации V- W-образного характера (рис. 6). Диагностирован декомпенсированный дистресс плода.

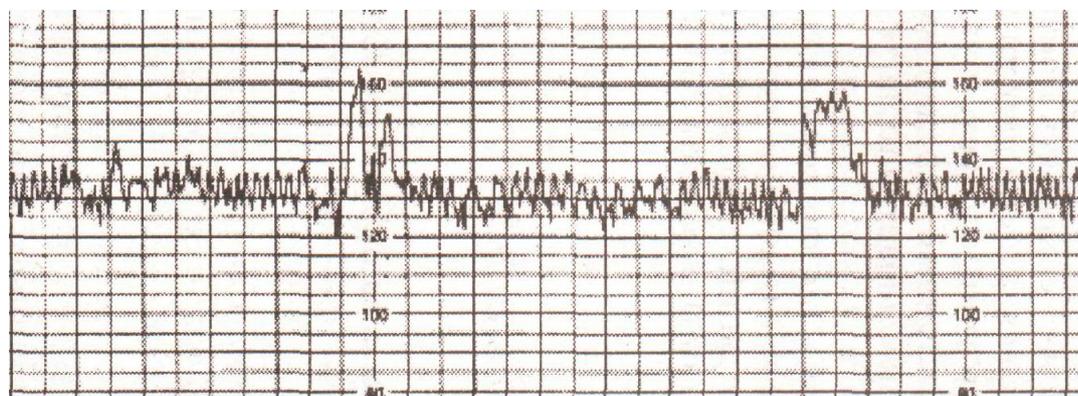


Рисунок №6. КТГ у беременной Э.К., история родов N:505/5. Декомпенсированный дистресс плода. Запись до лечения.

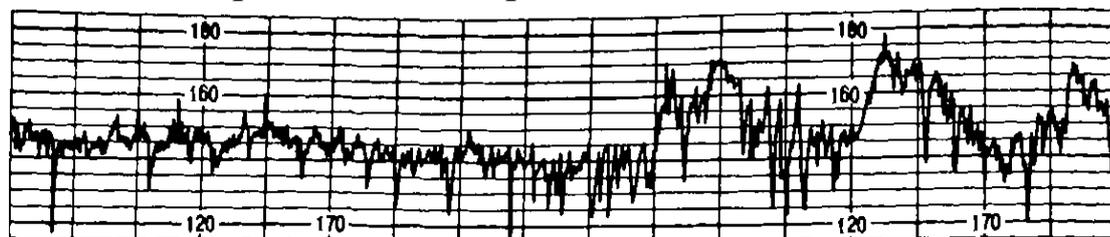


Рисунок №7. КТГ у беременной Э.К., история родов N:505/5. Запись через три дня после лечения гестоза и гипоксии плода.

Начато лечение позднего гестоза и ВУГП (кислородотерапией, 40% глюкоза, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, кордиамин, трентал и др) В результате проведенных мероприятий состояние плода улучшилось, на КТГ появились положительные сдвиги (рис.7): базальный ритм нормализовался до 130 уд/мин, амплитуда и количество осцилляций составили 7-8 уд/мин, появились ранее отсутствовавшие акцелерации с амплитудой 15-20 уд/мин, хотя еще и продолжались регистрироваться поздние децелерации V и W-образного характера (компенсированный дистресс плода) (Рис.7). Продолжавшаяся артериальная гипертония, сохраняющиеся отеки и протеинурия на фоне обозначенных выше ЭГЗ послужили

основанием для индуцирования родов в интересах плода и матери. Они были начаты родостимуляцией созданием ГГВК фона с последующим родовозбуждением по методу Барацци. Роды велись под мониторингом. Продолжительность 1-го периода 2 часа 30 мин, II-го 15 мин, III-го 12 мин, общая продолжительность 2 часа 57 минут, общая кровопотеря 150мл, масса плаценты 390, объем 16x15x1,5, пропитана меконием, длина пуповины 42 см. Родился плод женского пола, массой 2000г., ростом 44 см., с оценкой по шкале Апгар 4 балла на 1-й минуте и 7 баллов на 5-й минуте. С диагнозом: ВУИ, СДР, СЗРП -I степени и недоношенность II степени. Через сутки переведен в отделение выхаживания новорожденных. Особенности состояния плода были гепатоспленомегалия, насторожившая в отношении внутриутробной инфекции и тяжелое состояние новорожденного с момента рождения. Прогнозирувавшаяся перинатальная потеря в данном случае была предотвращена благодаря своевременному - - уточнению состояния плода с помощью КТГ и индуцированию родов на фоне интенсивной терапии внутриутробного страдания плода.

§3.3.Мониторное наблюдение за сердечной деятельностью плода во время родов

При мониторинге наблюдении за сердечной деятельностью плода во время родов анализировали основную (базальную) частоту сердечных сокращений (БЧСС), за которую была принята ЧСС, сохранявшаяся неизменной в течении 10 минут и более между ускорениями и замедлениями частоты сердцебиений. Кроме абсолютной величины, БЧСС оценивали по мгновенным колебаниям - осцилляциям, акцелерациям и децелерациям - более длительные типы изменения сердечного ритма и их сердцебиений. Как известно, состояние новорожденного является важным прогностическим критерием адаптационного периода, поскольку роды представляют собой значительный стресс для плода даже при нормальной сократительной активности матки. При этом максимально активируются компенсаторные механизмы, и их истощение

негативно сказывается на прогнозе. Снижение функциональных резервов плода воспринимается как дистресс.

При кардиомониторинге родов нами были выделены два сценария дистресса плода. Первый – антенатальный дистресс, который связан с беременностью высокого риска, например, при преэклампсии, как описано в разделе 3.2 данной главы. Основанием для применения кардиомониторинга с целью прогнозирования дистресса является тот факт, что индивидуальная оценка резервных возможностей плода перенести родовой стресс остаётся недостаточно разработанной, даже при использовании предварительной ультразвуковой биометрии и определения уровней гормонов (кортизол, эстриол). Второй сценарий – дистресс, обусловленный неблагоприятным течением родов при сохранении компенсированного состояния плода в антенатальном периоде. В связи с этим проведён анализ показателей кардиотокографии в зависимости от метода родоразрешения.

Из таблицы №9, видно, что между методом родоразрешения и показателями КТГ имеется взаимосвязь. Так, базальный ритм был наиболее низким при кесаревом сечении - 129.5 ± 13.6 , однако достоверной разницы между контрольными данными не было выявлено ($p > 0.05$) Что касается амплитуды осцилляций, то при всех методах родоразрешения, кроме срочных (спонтанных), обнаружилось статистически достоверное ($p < 0.05$) ее снижение, по сравнению с показателями здоровых рожениц. Особенно различалась амплитуда осцилляций при оказании в родах пособия по Цовьянову ($p < 0.05$).

Таблица № 9

Показатели кардиотокографии в зависимости от метода родоразрешения

Показатели КТГ	МЕТОД РОДРАЗРЕШЕНИЯ					КОНТРОЛ. ГРУППА n=50
	СПОНТАННЫЕ РОДЫ	ИНДУЦИР. РОДЫ	КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ	АКШЕРСКИЕ ШИПЦЫ	ПОСОБИЕ ПО ЦОВЬЯНОВУ	
	n=55	n=20	n=11	n=5	n=5	
БАЗАЛЬНЫЙ РИТМ уд/мин.	141.7± 15.9	136.0 ±23.9	129.5 ± 13.6	139.6±13.2	145.0±13.4	136.8±7.2
АМПЛИТУДА ОСЦИЛ. уд/мин	5.9±3.0	4.2±1.4 *	4.3 ± 1.7*	4.0±0.6 *	3.2±1.0 *	10.9±2.9
КОЛИЧЕСТВО ОСЦИЛ. за 1 мин	52 ± 1,9	4.6 ±0.9 *	4.8±0.9 *	4.8 + 0.4 *	4.2±1.2 *	9.6±1.7

АМПЛИТУДА АКЦЕЛ. уд/мин	20.5± 3.4	22.7± 4.7	20.0±3.5	-	-	23.9±4.5
КОЛИЧЕСТВО АКЦЕЛ. за 20 мин.	3.8 ± 1.9 *	3.1 ± 1.6 *	2.5 ± 0.5*	-	-	6.8 ±1 6
СРЕДНЯЯ ДЛИТ. АКЦЕЛ. Сек	26.1 ± 5.7	28.7±8.2	28.3 ± 3.4	-	-	36.4±13.4
АМПЛИТУДА РАН ДЕЦ. уд/мин	20.7 ± 5.3	-	20.6±5.6	-	-	20.5±5.6
КОЛ-ВО РАННИХ ДЕЦЕЛ уд/мин.	2.8± 0.9	-	3.5±05	-	-	18±07
СРЕДНЯЯ ДЛИТ. РАН ДЕЦЕЛ.Сек.	18.8±4.3	-	19.4 + 4.4	-	-	17.7 ± 3 9
СРЕДНЯЯ АМПЛ. ВСЕХ ДЕЦ. уд/мин	25.9±10.6	26.5 ± 11.1	27.6±7.1	18.2±3.5	-	-
СРЕДНЕЕ КОЛ-ВО ВСЕХ ДЕЦ за БОмин	3.3 ± 2.5	4 8 ± 3.8	3.5±22	2.7±1.7	-	-
СРЕДНЯЯ ДЛИТ-ТЬ ВСЕХ ДЕЦЕР. сек	44.3 ± 17,9	42.8±25.0	34.0±8.8	32.3±5.6	-	-

Примечание: - P < 0.05

Аналогичные данные были получены и по количеству осцилляций: при всех методах родоразрешения, за исключением спонтанных родов, наблюдалось статистически значимое снижение по сравнению с контрольной группой. Несмотря на сопоставимые амплитуды акцелераций в контрольной группе, при спонтанных родах, индуцированных родах и родоразрешении посредством кесарева сечения было выявлено значительное различие в числе акцелераций ($p < 0,05$). Следует отметить, что при оперативных методах родоразрешения, таких как наложение акушерских щипцов и применение ручных техник при тазовом предлежании, не регистрировались ни акцелерации, ни децелерации, за исключением случаев сочетания с тяжелыми формами преэклампсии. При использовании оперативного чрезвлагалищного метода родоразрешения у пациенток с тяжелой формой преэклампсии фиксировались поздние децелерации, возникающие при наложении акушерских щипцов в связи с ухудшением состояния плода и необходимостью экстренного завершения родов. При анализе средней длительности акцелераций в группах спонтанных, индуцированных родов и кесарева сечения выявлена тенденция к их снижению, однако разница не была статистически значимой ($p > 0,05$). Ранние децелерации не регистрировались при КТГ не только при оперативном влагалищном родоразрешении (акушерские щипцы, ручные пособия), но и при индуцировании родов. Особое внимание заслуживают поздние децелерации, выявленные при использовании метода Цовьянова. Их средняя амплитуда оказалась наименьшей при родоразрешении с применением акушерских щипцов. Появление поздних децелераций при кесаревом сечении, а также при спонтанных и индуцированных родах у женщин с преэклампсией следует рассматривать как угрожающий признак для

плода. Следует также отметить, что среднее количество децелераций оказалось наименьшим в группе, родоразрешенной с использованием акушерских щипцов. При применении ручных методов родоразрешения у пациенток с тазовым предлежанием децелерации не регистрировались, что совпадает с данными контрольной группы.

Показатели КТГ в зависимости от паритета были следующими (таблица № 10).

Таблица № 10

Показатели кардиотокографии в зависимости от паритета

Показатели КТГ	Группы женщин по паритету		
	первородящие	Повторно-родящие	Многору-жавшие
	n=46	n=46	n=8
БАЗАЛЬНЫЙ РИТМ уд/мин.	139.2 ± 21.6	138.4± 13.2	131.9± 4.3
АМПЛИТУДА ОСЦ Уд/мин	5.2 ± 2.4	6.1 ± 4.2	7.9 ± 2.5
КОЛИЧЕСТВО ОСЦ. За 1 мин	4.7 ± 1.8	5.5 ± 1.6	6.1 ± 1.4
АМПЛИТУДА АКЦЕЛ уд/мин	21.2± 4.1	20.0 ± 3.5	18.0 ± 7.1
КОЛ-ВО АКЦ. За 20 минут	3.5 ± 1.8	3.5 ± 1.3	4.5 ± 2.7
СРЕД. ДЛИТ. АКЦЕЛ. сек	27.9 ±5.5	26.2 ± 6.0	22.4 ± 10.8
АМП РАН ДЕЦ. уд/мин	19.2 ±3.9	19.5 ± 5.5	15.0±0
КОЛ-ВО РАН. ДЕЦЕЛ.уд/мин.	2.2 ±0.7	2.4 ± 1.2	3.0± 0
СРЕД. ДЛИТ. РАН. ДЕЦ сек	20.1 ± 5.7	17.7 ±4.0	15.0± 0
СР АМП ВСЕХ ДЕЦ уд/мин	28.2 ± 12.5	24.2 ± 7.4	15.5 ±0.5
СР КОЛ. ВСЕХ ДЕЦ.за 60м.	4.4 ± 3.4	3.0 ± 2.2	4.0 ± 1.0
СР ДЛ ВСЕХ ДЕЦЕР сек.	47.0 ± 21.7	41.4 ± 19.8	28.0 ±2.0

Установлено отсутствие статистической разницы в показателях данных КТГ по паритету. Базальный ритм в группе первородящих женщин составил 139.2 ± 21.6 уд/мин, что не отличается от показателей в группе повторнорожавших женщин (138.4 ± 13.2 уд/мин). В группе многорожавших женщин базальный ритм имел тенденцию к снижению, однако различия не имели статистически достоверного характера (131.9 ± 4.3 уд/мин при $p_1 > 0.05$ $p_2 > 0.05$). У первородящих женщин средняя амплитуда осцилляций составляла $5,2 \pm 2,4$ ударов/мин, что статистически значительно ниже, чем у женщин контрольной группы ($p < 0,001$). В группе повторнородящих пациенток с преэклампсией средняя амплитуда осцилляций составила $6,1 \pm 4,2$ ударов/мин и не

отличалась от показателей контрольной группы, что объясняется широким диапазоном значений (от 2 до 25 ударов/мин) и высоким разбросом данных, свидетельствующим о гетерогенности этой группы в отношении variability базального ритма. Количество осцилляций у первородящих составило в среднем $4,7 \pm 1,8$ ударов/мин (диапазон: 3–8 ударов/мин). В группе повторнородящих наблюдался более широкий диапазон – от 3 до 10 ударов/мин, при среднем значении $5,5 \pm 1,6$ ударов/мин, что статистически не отличается от показателей первородящих ($p > 0,05$). У многорожавших женщин этот показатель составил $6,0 \pm 1,4$ ударов/мин, с диапазоном от 4 до 8 ударов/мин. При этом, несмотря на отсутствие статистической достоверности, прослеживается тенденция к увеличению числа осцилляций с ростом паритета. Анализ групп женщин с преэклампсией, распределённых по паритету, показал, что независимо от паритета количество осцилляций оказалось значительно ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Согласно принятой классификации типов variability базального ритма, данные по обследованным женщинам приведены в таблице №11.

Таблица №11

Вариабельность базального ритма в зависимости от паритета

Тип variability	Первородящие	Повторнородящие	Многорожавшие	Всего
Немой ритм - 0-5 уд/мин	0(43.5%)	20(41.7%)	1 (12.5%)	41(40.2%)
Слегка ун- дул. 5-10уд/м.	21(45.7%)	21 (43.8%)	3(37.5%)	45 44.1%)
Ундулирующий 10-15уд/м	5 (10.9%)	6 (12.5%)	4 (50%)	15(14.7%)
Сальтаторный 25-30уд/м.		1 (2.1%)	-	1 (1.0%)
Всего	46	48	8	102

Примечание: среди повторнородящих 2 беременности были двойней.

Немой ритм variability был минимальным среди многорожавших женщин ($p < 0.05$), слегка ундулирующий встречался примерно с одинаковой частотой как среди первородящих, так и повторнородящих и многорожавших и ундулирующий значительно преобладал среди многорожавших ($p <$

0.05). Из-за малого количества наблюдений, при которых имел место сальтаторный тип variability, определенных выводов, закрепленных статистической достоверностью стало невозможно. У первородящих с преэклампсией акцелерации отсутствовали у 27 пациенток (58,7%). Среди первородящих, у которых акцелерации были зарегистрированы, их средняя амплитуда составила $21,2 \pm 4,1$ уд/мин (см. таблицу 10). В группе повторнородящих акцелераций не выявлено у 24 плодов (50%), а у оставшихся средняя амплитуда составила $20,0 \pm 3,5$ уд/мин. Из 8 многорожавших только у одной не были зарегистрированы акцелерации, а средняя амплитуда у данной группы составила $18,0 \pm 7,1$ уд/мин. Статистический анализ не выявил значимых различий в амплитуде акцелераций между группами женщин с преэклампсией, распределёнными по паритету, и по сравнению с контрольной группой ($p > 0,05$). Кроме того, 19 (41,3%) первородящих с преэклампсией имели в среднем $3,5 \pm 1,8$ акцелераций за 20 минут, тогда как у повторнородящих 25 (52,1%) акцелерации не регистрировались. У повторнородящих, у которых акцелерации были обнаружены, их количество составило $3,5 \pm 1,3$ за 20 минут. В группе многорожавших с преэклампсией этот показатель достиг $4,5 \pm 2,7$ за 20 минут, по сравнению с $6,8 \pm 1,6$ за 20 минут в контрольной группе ($p > 0,05$). В отношении средней длительности акцелераций в группе первородящих женщин были получены следующие данные. У первородящих женщин он составил $27,9 \pm 5,5$ секунд, у повторнородящих $26,2 \pm 6,0$ сек, а у многорожавших имело место снижение средней длительности акцелераций до $22,4 \pm 10,8$, при $36,4 \pm 13,4$ в контрольной группе. У 6 первородящих (13,0%) с преэклампсией амплитуда ранних децелераций составила $19,2 \pm 3,9$ ударов/мин. Среднее количество ранних децелераций у первородящих составило $2,2 \pm 0,7$ за 20 минут, а их средняя продолжительность – $20,1 \pm 5,7$ секунд. В группе первородящих, у которых регистрировались поздние децелерации (21 женщина, 45,7%), амплитуда данных изменений достигала $28,2 \pm 12,5$ ударов/мин; у повторнородящих – $24,2 \pm 7,4$ ударов/мин, а у многорожавших – $15,5 \pm 0,5$ ударов/мин. Среднее количество

всех децелераций у первородящих с преэклампсией составило $4,4 \pm 3,4$ за 60 минут, при этом диапазон значений варьировался от 1 до 13 за час. Аналогичная картина наблюдалась и у повторнородящих, тогда как в группе многорожавших поздние децелерации были зарегистрированы только у 2 пациенток. Средняя продолжительность всех децелераций составила $47,0 \pm 21,7$ секунд у первородящих, $41,4 \pm 19,8$ секунд у повторнородящих и $28,0 \pm 2,0$ секунд у многорожавших (см. таблицу №10). Статистическая обработка данных для группы многорожавших не проводилась ввиду недостаточного количества случаев.

Число первородящих женщин с ЕРН-гестозами по степени тяжести заболевания распределялось следующим образом: отек беременных – 5 случаев; заболевания почек I степени – 12; II степени – 14; III степени – 7; преэклампсия – 3; эклампсия – 4; HELLP-синдром – 1, что в процентном соотношении составляет 10,9%, 26,1%, 30,4%, 15,2%, 6,5%, 8,7% и 2,2% соответственно. Из общей выборки только 12 беременных имели чистый гестоз, тогда как среди 88 женщин с сочетанными формами заболевания 35 пациенток характеризовались среднетяжелым и тяжелым течением, сопровождаемым отеками, заболеваниями почек, анемией, сердечно-сосудистыми нарушениями и другими осложнениями.

Снижение амплитуды акцелераций наблюдалось при ССЗ, ожирении и анемии III степени ($p < 0.05$) и не отличалось от контрольных из

Таблица №12

Показатели кардиотокографии у беременных с преэклампсией в зависимости от наличия экстрагенитальных заболеваний.

Показатели КТГ	Гестозы		Экстрагенитальные заболевания				контроль группа n=50
	Чистый	Сочетанный	Заболевали япочек	ССЗ	Ожирение	Анемия III степени	
	n=12	n=88	n=18	n=5	n=7	n=5	
БАЗАЛЬНЫЙ РИТМ уд/мин.	146.5±17.3	131.1±16.9	140.4±25.6	144.4±25.6	131.4±4.8	135.0±13.0	136.8±7.2
АМПЛИТУДА ОСЦИЛЛЯЦИЙ уд/мин	7.8±3.3	5.6±3.4	4.2±1.2 *	6.2±2.6	4.6±1.4*	4.0±1.3*	10.9±2.9
КОЛИЧЕСТВО ОСЦИЛЛЯЦИЙ за 1 минут	6.3±1.8	5.1±1.6*	4.7±1.2 *	5.2±0.4*	5.4±10.5 *	4.8±1.2*	9.6±1.7
АМПЛИТУДА АКЦЕЛЕРАЦИЙ уд/мин	23.2±5.1	21.2±3.9	23.6±4.5	15.0±0*	17.8±0.5 *	18.6±8.6 *	23.9±4.5
КОЛИЧЕСТВО АКЦЕЛЕРАЦИЙ за 20 минут	3.3±1.6*	3.8±1.8	4.8±1.7	1.0±0*	2.0±0 *	4.0±2.0 *	6.8±1.6
СРЕДНЯЯ ДЛИТ. АКЦЕЛЕРАЦИЙ. сек	26.6±5.4	25.9±7.4	29.7±6.0	15.8±0*	20.3±1.8 *	25.4±11.7	36.4±13.4
АМПЛИТУДА РАННИХ ДЕЦЕЛЕРАЦИЙ. уд/мин	19.1±4.6	19.1±4.9	20.8±5.7	-	-	15.9±0.9	20.5±15.6
КОЛИЧЕСТВО РАННИХ ДЕЦЕЛЕРАЦИЙ уд/мин.	2.3±1.1	2.4±1.0	2.5±1.1	-	-	2.5±0.5	1.8±0.7
СРЕДНЯЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ РАННИХ ДЕЦЕЛЕРАЦИЙ. сек.	17.8±3.6	18.7±5.2	20.6±6.0	-	-	15.0±0	17.7±3.9
СРЕДНЯЯ АМПЛИТУДА ВСЕХ ДЕЦЕЛЕРАЦИЙ. уд/мин	26.1±3.9	25.6±10.4	29.9±11.0	-	15±0	25.3±13.1	-
СРЕДНЕЕ КОЛИЧЕСТВО ВСЕХ ДЕЦЕЛЕРАЦИЙ. за 60м.	5.5±1.8	3.6±3.0	4.9±3.7	-	1.0±0	3.7±2.3	-
СРЕДНЯЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ВСЕХ ДЕЦЕЛЕРАЦИЙ. сек.	41.4±17.4	43.8±21.1	53.6±24.0	-	22.7±0	42.5±27.7	-

Примечание: -P< 0.05

сочетанных форм гестозов только при заболеваниях почек. Не было различий и в снижении амплитуды акцелераций при чистых формах гестозов. Аналогичные данные были получены и в отношении количества акцелераций (таблица 12). Средняя длительность акцелераций была снижена только при ССЗ и ожирении ($p < 0.05$). Амплитуда ранних децелераций оказалась снижена при анемии III степени по сравнению с контрольной группой, у беременных с ССЗ и ожирением ($p > 0.05$).

Таким образом, базальный ритм не является достаточным индикатором для прогнозирования течения беременности и исхода для плода и новорожденного как при чистых, так и при комбинированных формах преэклампсии. При наличии сопутствующих нарушений, таких как заболевания почек, ожирение и тяжелая анемия, наблюдается снижение как амплитуды осцилляций, так и их количества. Кроме того, у комбинированных форм, включая преэклампсию, сопутствующую сердечно-сосудистым заболеваниям, фиксируется значительное уменьшение числа осцилляций. Резкое снижение амплитуды акцелераций или их полное отсутствие характерно для случаев, когда преэклампсия осложняется сердечно-сосудистыми патологиями, ожирением и тяжелой анемией, тогда как при чистых формах и при сочетании преэклампсии с заболеваниями почек наблюдается преимущественно снижение их количества. Средняя длительность акцелераций уменьшается во всех формах преэклампсии, при этом наиболее выраженное снижение отмечается при сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ожирением, что сопровождается отсутствием ранних децелераций. Поздние децелерации, нехарактерные для нормального сердцебиения плода в контрольной группе здоровых беременных, фиксируются лишь при преэклампсии с сердечно-сосудистыми осложнениями, а максимальная средняя длительность децелераций наблюдается у женщин с преэклампсией, сопровождаемой поражениями почек.

РАЗДЕЛ IV. Кардиотокография в прогнозировании перинатальных осложнений у женщин с преэклампсией: тактика ведения беременности и родоразрешения.

В современном акушерстве снижение перинатальной заболеваемости и смертности невозможно без методов слежения за сердечной деятельностью плода. Разработка методов прогнозирования в самых разных направлениях для поиска информативных параметров характеристики сердечной деятельности плода продолжает оставаться перспективной в плане снижения частоты перинатальных осложнений .

Согласно нашим наблюдениям, в Самаркандской области отмечается тенденция к снижению возраста женщин, вступающих в брак, что согласуется с данными, опубликованными, например, Ш.И. Каримовым (2015) и Т.Э. Тулягановой (2017) и другими исследователями. Однако по Республике Узбекистан удельный вес женщин, рожаящих в возрасте старше 35 лет, остаётся высоким (31%). В этой связи нами была предпринята попытка прогнозирования перинатальных осложнений с использованием факторов, доступных для оперативной обработки посредством специально разработанных таблиц и шкал. На основании статистической значимости различий показателей кардиотокографии между основной и контрольной группами была составлена таблица прогностической информативности. Признак, отличающийся от контрольных данных на уровне значимости $p < 0,05$, оценивался в 1 балл, а при отсутствии достоверных различий – в 0 баллов, что свидетельствует об отсутствии его прогностической ценности для прогнозирования тяжелого состояния плода и новорожденного. При разнице, значимой на уровнях $p < 0,01-0,005$, признак оценивался в 2 балла. Факторы для прогнозирования перинатальных осложнений у женщин с преэклампсией были отобраны на основе их информативности, и наибольшую прогностическую ценность продемонстрировали изученные нами показатели кардиотокографии.

Таблица №13

Оценка прогностической значимости КТГ-показателей у беременных с преэклампсией, выраженная в баллах.

ПОКАЗАТЕЛИ КТГ	ФОРМЫ ЕРН-ГЕСТОЗА						
	ТЕК бер-х	НЕФР. I ст.	НЕФР. II ст	НЕФР III ст.	ПРЕЭК- СИЯ	ЭКЛАМПИ -СИЯ	HELLP синдром
БАЗАЛЬНЫЙ РИТМ	1	*1	1	1	1	1	2
АМПЛИТУДА ОСЦИЛЯЦИЙ	0	0	1	2	2	2	2
КОЛИЧЕСТВО ОСЦИЛЯЦИЙ	1	1	1	1	1	1	1
КОЛИЧЕСТВО АКЦЕЛЕРАЦИЙ	0	0	1	1	1	1	1
СРЕДНЕЕ КОЛ. ВСЕХ ДЕЦЕЛЕР.	1	1	1	1	1	1	1
СРЕДНЯЯ ДЛИТ. ВСЕХ ДЕЦЕЛЕР.	1	1	1	1	1	1	1

С учетом значения "0", "1", "2" балла нами составлена шкала прогноза перинатальных осложнений (таблица N 14). Так, базальный ритм, как прогностический критерий, имеет значение при его частоте менее 120 уд/мин или более 160 уд/мин. При частоте менее 120 уд/мин можно говорить о брадикардии и возможности низкой оценки состояния новорожденного по шкале Апгар. При частоте базального ритма более 160 уд/мин, что следует расценивать как тахикардию, можно прогнозировать оценку по шкале Апгар не ниже 6-7 баллов. Тахикардия в данном случае расценивается как признак сохранения компенсаторных резервов. Следует подчеркнуть, что снижение частоты базального ритма до уровня брадикардии может быть не только свидетельством неудовлетворительного состояния плода из-за его страдания, но и может указывать на незрелость

плода. При тахикардии следует оценивать прогностическую значимость этого признака исходя из двух его градаций:

от 161 до 180 уд/мин и от 181 уд/мин и более. При умеренной тахикардии прогностическая ценность признака соответствует 1 баллу, а при выраженной - 2 баллам, брадикардию мспсс 70 уд/мин следует сразу расценивать как признак глубокой депрессии плода и прогноз ясен без дополнительных подсчетов баллов. Однако и это состояние плода обратимо и поэтому такую брадикардию следует расценивать как серьезное свидетельство страдания плода, но не как критерий для прекращения мероприятий по защите плода.

Снижение амплитуды осцилляций, фиксируемое при тяжелых формах преэклампсии и рассматриваемое как индикатор страдания плода, получило прогностическую оценку в 1 балл. Акцелерации, как прогностический признак, указывающий на хорошие резервные возможности сердечно-сосудистой системы плода, были оценены в 0 баллов при их количестве более 2 за 20 минут, при наличии 1-2 акцелераций за 20 минут оценивался в 1 балл и при отсутствии акцелераций - в 2 балла.

Наличие децелераций, всегда сопровождавшееся страданием плода и новорожденного, расценено в 2 балла. Анализ показал, что все случаи тахикардии в сочетании с децелерациями сопровождались снижением оценки по шкале Апгар до 6 баллов и ниже. Появление ранних децелераций, как прогностический признак, имеет информативность в 1 балл. Однако, кроме количественной характеристики, этот признак имеет и качественную сторону, как правило, указывая на патологию пуповины. Поздние децелераций регистрировались на КТГ при страдании плода и длительной хронической ВУГП. Если ранние децелераций расцениваются как вагусное влияние на сердечную деятельность плода, то поздние децелераций во всех случаях свидетельствовали о плацентарной недостаточности, гипоксии миокарда плода, реже о гипотрофии плода и патологии пуповины.

Шкала прогноза перинатальных осложнений

КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА		БАЛЛЫ		
		0	1	2
ВОЗРАСТ		20-29	>30	<20
СРОК ГЕСТАЦИИ		39-40	38-36	35-28
СИГИ		> 2.75 лет	2 - 2.75 лет	< 2.0 лет
ИГ		< или = 26.6 %	26.6 - 50 %	> 50%
СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ЕРН-ГЕСТОЗА		НЕТ ЕРН-ГЕСТОЗА	ОТЕК БЕРЕМЕННЫХ НЕФРОПАТИЯ III ст.	НЕФРОПАТИЯ III ст. ПРЕЭК. ЭКЛАМПСИЯ HELLP-синдром
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЕРН-ГЕСТОЗА		НЕТ ЕРН-ГЕСТОЗА	I - 2 НЕДЕЛИ	3 и БОЛЕЕ НЕДЕЛЬ
ЭГЗ	АНЕМИЯ	I- СТЕПЕНИ	II- СТЕПЕНИ	III- СТЕПЕНИ
	ССЗ	РЕВМАТИЗМ Н/Ф	МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК	РЕВМД/Ф, МИТ.СТЕНОЗ, НК I-III ст, ВПС
	ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК	НЕТ	ПИЕЛОНЕФРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ	ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ
МАССА ТЕЛА		СООТВЕТСТВУЕТ СРОКУ ГЕСТАЦИИ	СЗРП I степени	СЗРП II - III степени
ГИПОКСИЯ ПЛОДА		ОТСУТСТВУЕТ	ОСТРАЯ	ХРОНИЧЕСКАЯ
БАЗАЛЬНЫЙ РИТМ		120-160 уд/мин	120-90 уд/мнн, 161-180 уд/мин	89 и < уд/мнн, 180 и > уд мнн
ТИП ВАРИАБЕЛЬНОСТИ		УНДУЛИРУЮЩИЙ	САЛЬТАТОРНЫЙ	“ НЕМОЙ”
АКЦЕЛЕРАЦИИ		БОЛЕЕ 2	1-2	ОТСУТСТВУЕТ
ДЕЦЕЛЕРАЦИИ		ОТСУТСТВУЕТ	РАННИЕ	ПОЗДНИЕ

Срок гестации, как критерий прогноза, был оценен в 0 баллов в 39- 40 неделях, при сроке гестации 38-36 недель в 1 балл и в 28 - 35 недель признак был оценен и 2 балла.

СИГИ, при его значениях 2.75 и выше был оценен в 0 баллов, от 2.0 до 2.75 в 1 балл и при значениях СИГИ, менее 2,0 - в 2 балла.

При оюукивни гипоксии плода признак оценен в 0 баллов, при острой - 1 балл и при хронической - 2 балла. Острая гипоксия, в отличии от хронической оценена в 1 балл в связи с ее кратковременностью по сравнению с хронической гипоксией плода.

По сумме баллов, равной 11-20 риск на перинатальную заболеваемость и смертность должны быть признан максимальным, а сумма баллов 16-20 свидетельствуют о высокой вероятности перинатальной смерз пости, Сумма баллов. равная 6-10 баллам расценивается как средняя степень риска и при менее 6 баллов можно говорить о низкой степени риска на перинатальную заболеваемость. Из таблицы 15 видно, что 6 женщин, у которых имелись перинатальные потери, имели суммарную перинатальную отягощенность в 107 баллов, что в среднем составляет 17,8 баллов. Следует отметить, что сочетание нескольких признаков из прогностической таблицы не следует трактовать как простую арифметическую сумму, поскольку данные факторы взаимно усиливают свое отрицательное воздействие. Например, сочетание тяжелой формы преэклампсии с СЗРП является крайне неблагоприятным, а наличие нескольких экстрагенитальных заболеваний у одной и той же женщины оказывает существенно негативное влияние на перинатальный прогноз, что подчеркивает высокую прогностическую ценность этих состояний. Возраст, неоптимальный для деторождения при данной беременности имели 50% женщин с перинатальными потерями.

Таблица 15

**Перинатальная отягощенность перинатальных потерь у детей
высокого риска (n=6)**

КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА	БАЛЛЫ			ВСЕГО
	0	1	2	
ВОЗРАСТ	3	1	2	5

СРОК ГЕСТАЦИИ	1	2	3	8
СИГИ	3	2	1	4
ИГ	3	1	2	5
СТ ТЯЖ.ЕРН-ГЕСТОЗА	0	2	4	10
ДЛИТ. ЕРН-ГЕСТОЗА	0	1	5	11
АНЕМИЯ	4	1	1	3
ССЗ	-	-	-	-
ПАТОЛ. ПОЧЕК	3	1	2	5
МАССА ТЕЛА	1	2	3	8
ГИПОКСИЯ ПЛОДА	0	1	5	11
БАЗАЛЬНЫЙ РИТМ	3	2	1	4
ТИП ВАРИАБЕЛЬНОСТИ	0	1	5	11
АКЦЕЛЕРАЦИИ	1	0	5	10
ДЕЦЕЛЕРАЦИИ	0	0	6	12
Итого баллов	0	17	90	107

гестации, меньший чем 39-40 недель имели 5 из 6 женщин (83.3%). СИГИ, меньший чем 2.75 года был у всех повторнородящих женщин с перинатальными потерями, ИГ оказался высоким у всех повторнородящих женщин с перинатальными потерями.

Преэклампсией тяжелых форм был у 4 из 6, длительность более трех недель имело 5 из 6 женщин.

Анемией беременных страдали все 6 женщин, в т.ч. одна из них тяжелой степенью. Заболевания почек выявлены у трех из шести женщин, имевших перинатальные потери, в том числе у 2 из них - хронический гломерулонефрит, при котором, как известно, беременность протекает весьма неблагоприятно для плода, и заболевание является противопоказанием к беременности.

Масса тела умерших плодов только в одном случае соответствовала сроку гестации, у двух женщин она была менее 2/3 и в 3 случаях - более чем на 30 /о, соответствующей сроку гестации массы. Гипоксия плода имела место во всех случаях перинатальной гибели. Показатели КТГ в сочетании с вышеуказанными признаками имеют согласно нашим данным, большую прогностическую ценность. При их использовании в сочетании с прогностическими критериями, подобранными нами, возможно прогнозирование исхода беременности и родов для плода и новорожденного:

Нарушенный базальный ритм имел место у 3 плодов. Вариабельность базального ритма была "немой" у 5 (83.3%) и у 1 - сальтаторный тип вариабельности. Две акцелерации были зарегистрированы только на одной КТГ, а у 5 плодов акцелераций не было вовсе. В тоже время децелерации были зарегистрированы у всех умерших перинатально плодов.

Таким образом, отобранные нами 15 наиболее информативных признаков, в том числе 4 параметра КТГ, позволяют с высокой точностью оценивать состояние плода и прогнозировать исход беременности и родов для плода и новорожденного.

О степени точности прогностической таблицы, предлагаемой нами, свидетельствуют корреляции суммы баллов, полученных нами с оценкой по шкале Апгар через 1 минуту после рождения. При сумме прогностических баллов менее 6 (контрольная группа) оценка по шкале Апгар составила $8.2 + 0.6$ балла. По сумме от 6 до 10 баллов оценка по шкале Апгар была равна $6.8 + 0.4$ балла, если суммы баллов были от 11 до 20 баллов, тогда по Апгар составила $5.3 + 0.5$ балла ($p < 0.05$), При перинатальных потерях, когда сумма баллов составила $17,8 \pm 1,8$ (таблица №15), оценка по шкале Апгар была равна $2,5 \pm 0,3$ балла ($p < 0,001$). Как видно, существует достаточно высокая корреляция между оценкой по шкале Апгар и предлагаемой нами прогностической шкалой ($p < 0,05$ для всех групп и $p < 0,001$ для группы с перинатальными потерями у детей с преэклампсией в сравнении с контрольной группой).

При сравнении шкалы оценки КТГ, предложенной Fisher et al, со шкалой для прогнозирования перинатальной заболеваемости и смертности, предлагаемой нами, можно отметить, что только при учете дополнительных критериев возможно более достоверное прогнозирование. Следует отметить, что при отборе параметров КТГ для прогнозирования перинатальной заболеваемости и смертности по информативности наиболее ценными оказались и те признаки, которые входят в шкалу Fisher et al.

Таким образом, можно сделать вывод, что кардиомониторинг является наиболее целесообразным методом наблюдения у женщин с высоким риском перинатальных осложнений, в первую очередь – у беременных с преэклампсией. Эти данные следует учитывать при прогнозировании родов, в том числе при выборе оперативных методов родоразрешения в интересах плода. В таблице 16 приведена оценка прогностической информативности показателей КТГ как при чистых, так и при сочетанных формах гестационных нарушений у женщин. Повышение информативности и прогностической ценности данных КТГ достигается посредством их сопоставительного анализа со степенью перинатальной отягощенности (таблица 15), с результатами шкалы прогноза перинатальных осложнений (таблица 14) и с показателями КТГ в зависимости от степени тяжести преэклампсии. Приводим пример клинического наблюдения, при котором тактика ведения беременности и родов была определена на основании прогностической оценки по алгоритму, приводимому ниже.

Беременная Т Ф, 19 лет, история родов № 1890. Поступила 17.11.97 с диагнозом: Беременность 1, 39-40 недель, анемия беременных I степени,

Таблица № 16

Информативность показателей КТГ при различных формах преэклампсии и экстрагенитальных заболеваний.

ПОКАЗАТЕЛИ КТГ	ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ + ЕРН - ГЕСТОЗ					АНЕМИЯ III ст.
	ЧИСТЫЙ ГЕСТОЗ	СОЧЕТАЙ. ГЕСТОЗ	ПАТОЛ-Я ПОЧЕК	ССЗ	ОЖИРЕ НИЕ	
БАЗАЛЬ. РИТМ	+ /-	+ /-	+ /-	+ /-	+ /-	+ /-
АМП. ОСЦИЛ.	+ /-	+ /-	+	+ /-	+	+
КОЛ ОСЦИЛ.	+ /-	+	+	+	+	+
АМП. АКЦЕЛ.	+ /-	+ /-	+ /-	+	+	+ /-
КОЛ.. АКЦЕЛ.	+	+ /-	+ /-	+	+	+ /-
СР. ДЛИТ..АКЦ.	+ /-	+ /-	+ /-	+	+	+ /-
АМП. РАН.ДЕЦ.	+ /-	+ /-	+ /-	+	+	+ /-
КОЛ. РАН.ДЕЦ.	+ /-	+ /-	+ /-	+	+	+ /-

СР.ДЛ РАН.ДЕЦ	+ /-	+ /-	+ /-	+	+	+ /-
СР. дл. ДЕЦЕЛ.	+ /-	+ /-	+ /-	+	+	+ /-
СР. КОЛ. ДЕЦ.	+ /-	+ /-	+ /-	+	+	+ /-
СР.ДЛ. ДЕЦ.	+ /-	+ /-	+ /-	+	+ /-	+ /-

Примечание: (+) - информативность есть, (+/-) - информативен но не во всех случаях

Преэклампсия. Синдром задержки развития и внутриутробная гипоксия плода. При кардиомониторном наблюдении обнаружено. БЧСС равна 165 - 170 уд/мин (базальная тахикардия). Амплитуда мгновенных осцилляций 2 уд/мин, акцелераций нет. Поздние децелерации V- и W-образного характера продолжительностью от 1 до 2 минут, глубиной от 15 до 60 уд/мин. (рис 8). БЧСС при преэклампсии имеет информативность в 1 бал (таблица 13), большую ценность представляет анализ амплитуды осцилляций (2 балла) и по 1 баллу такие признаки КТГ, как количество осцилляций, количество акцелераций, среднее количество децелерации и их средняя длительность.

Эти изменения на КТГ расценены как декомпенсированный дистресс плода фетоплацентарное кровообращение (40% раствор глюкозы, кокарбиксилаза, сигетин, трентал др.)

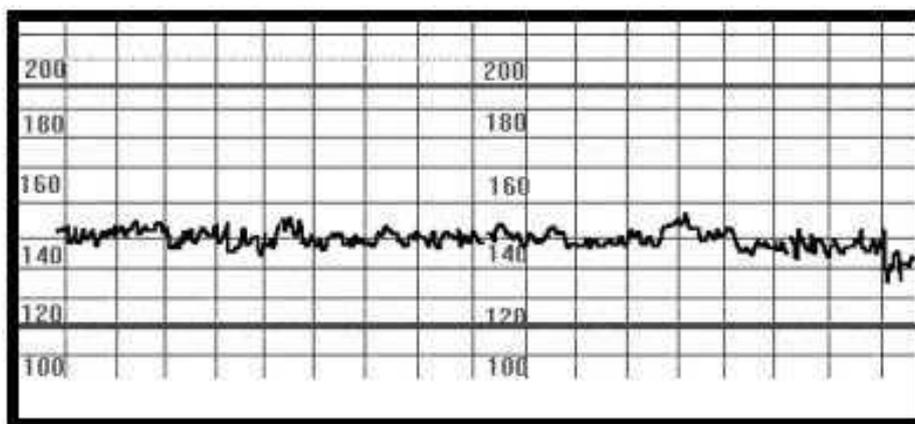


Рисунок №8. КТГ у плода беременной Т.Ф., история родов №1890. Декомпенсированный дистресс плода. Запись до лечения.

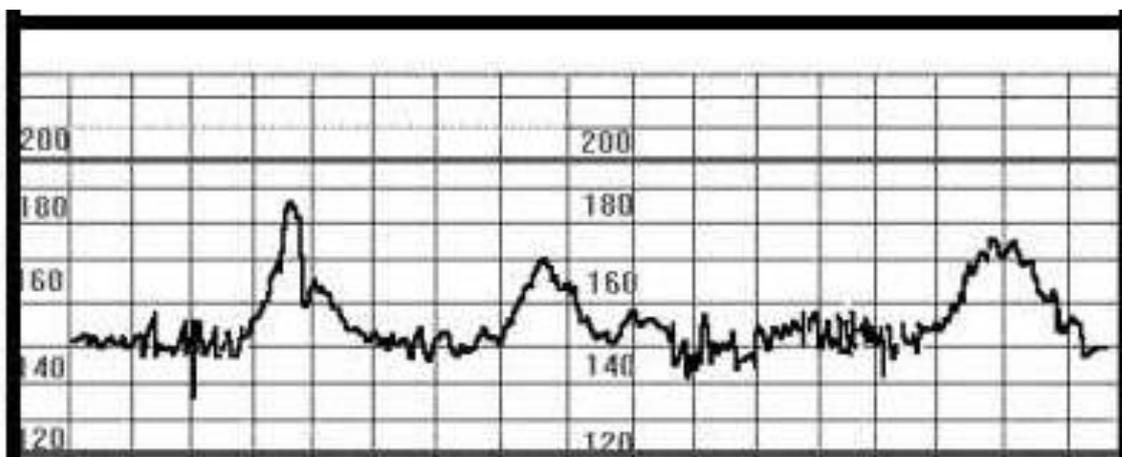


Рисунок №9. КТГ у плода беременной Т.Ф., история родов №1890. Запись после лечения.

Одновременно пациентка продолжает получать медикаментозное лечение поздней формы гестационных нарушений. Учитывая её молодой возраст, первую беременность и наличие сопутствующих заболеваний, принято решение создать витаминно-глюкозо-гормонально-кальциевый баланс и проводить роды естественным путем под постоянным мониторингом, продолжая терапию против внутриутробной гипоксии плода. Согласно шкале прогноза перинатальных осложнений, прогноз для плода и новорожденного был рассчитан с учетом следующих критериев: возраст беременной 19 лет – 2 балла, наличие преэклампсии – 2 балла, продолжительность гестационных нарушений в 4 недели – 2 балла, анемия I степени, а также сопутствующие состояния (СЗРП III степени, выявленные на фоне ФПН и ХВУГП) – по 2 балла за каждый признак. Совокупный балл свидетельствует о высокой степени риска перинатальной патологии. С учетом базального ритма (1 балл), типа variability ("немой" тип - 2 балла), отсутствие акцелераций (2 балла) и наличие поздних децелераций (2 балла), итого 17 баллов. 28.11.19., при повторной записи КТГ обнаружена положительная динамика: базальный ритм снизился до 155 уд/мин, отмечено увеличение variability, т.е. ундулирующий тип, появление низкоамплитудных акцелераций в ответ на двигательную активность плода, но регистрировались и V-образные децелерации-

2 балла (рис.№ 9). Общее количество баллов снизилось до 12. В 13 ч родился живой мальчик массой тела 2200, ростом 48 см с оценкой по шкале Апгар 6 на 1-й минуте после рождения и 8 баллов через 5 минут. Диагноз новорожденного: Асфиксия легкой степени тяжести, СЗРП III степени. После проведения реабилитационной терапии мать с новорожденным выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 13-й день послеродового периода.

Объективная пренатальная оценка состояния плода позволяет клиницисту выбирать оптимальную тактику ведения беременности и родоразрешения, а также исследовать факторы, способствующие развитию гипоксических состояний, и разрабатывать методы их раннего выявления и коррекции. По мере прогрессирования и увеличения продолжительности гестационных нарушений у 25 женщин были зафиксированы явные признаки страдания плода: брадикардия до 60–70 ударов/мин, продолжающаяся 10–15 минут, или тахикардия до 195 ударов/мин, появление монотонных кривых и поздних децелераций. Эти изменения особенно отчетливо наблюдались при недоношенных сроках беременности. В результате антенатальной гибели зарегистрировано 2 плода, а среди 5 новорожденных, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии, 4 скончались в раннем неонатальном периоде. Приводим одно клиническое наблюдение с характерными изменениями КТГ указывающие на патологию плода.

Беременная Т.С., 24 года. История родов № 505/59 Диагноз: Беременность Y, 34 35 недель, роды IV Анемия беременных II степени, нефропатия II степени. Тазовое предлежание плода. Хроническая внутриутробная гипоксия плода. Общая оценка риска в баллах составила: срок гестации 2 балла. ИГ (27.5%) - 1 балл, СИГИ (2.2 года)-1 балл, анемия степени(1), отеки III степени 2 балла, с длительностью трех недель - 2 балла хроническая гипоксия плода 2 балла -всего 11 баллов. Кроме этого на КТГ от 26.03.97 выявлена базальная тахикардия (ЧСС 160- 165 уд/мин)- 1 балл, снижение частоты осцилляций - вариабельность сердечного ритма(2 балла), отсутствие акцелераций (2 балла), т.е, монотонный ритм (рис

№10) Всего, таким образом по нашей шкале вычислена 16 баллов, что соответствует высокой степени риска. Диагностирован декомпенсированный дисстресс плода. Начато лечение гестоза и внутриутробной гипоксии плода препаратами, улучшающими фетоплацентарное кровообращение, создан витаминно-глюкозо-гормонально-кальциевый фон. Несмотря на проводимую терапию, состояние плода продолжалось ухудшаться. 27.03.19 при повторной кардиотокографии зарегистрированы поздние децелерации продолжительностью 45-50 сек, глубиной от 20 до 30 уд/мин (рис. №11). 27.03.19г. в 20.00 начались родовая деятельность и при открытии шейки матки 5-6 см. произведена амниотомия, излились грязные со зловонным запахом околоплодные воды в количестве 400 мл. В 21 ч 30 мин плод погиб интранатально в I периоде родов и в 0 ч 15 мин 28.03,19 произошли роды мертвым плодом весом 2200 г, ростом 42 см.

Из этого примера видно, что при сумме баллов от 14 до 20, когда риск перинатальных осложнений максимален, возможны перинатальные потери. Нарастание количества баллов при имеющейся высокой степени риска на перинатальную патологию следует, как это видно из этого клинического примера, следует расценивать как плохой прогностический признак.

Таким образом, при продолжительности гестоза более 3-4 недель на

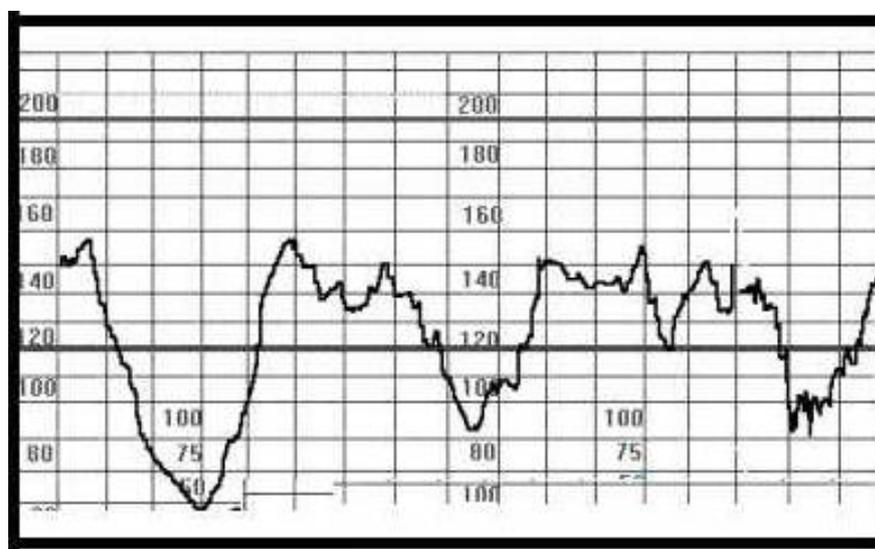


Рисунок N10 КТГ плода у беременной ТС, история родов

№:505/59. Декомпенсированный дистресс плода Запись до лечения

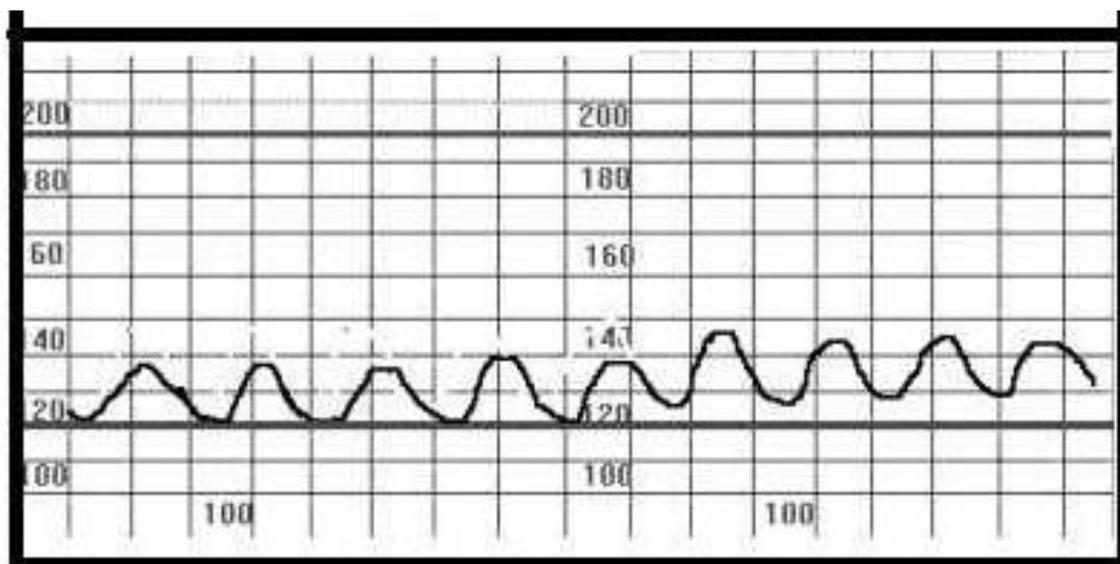


Рисунок №: 11. КТГ плода у беременной ТС. история родов №: 505/59 Компенсированный дистресс плода. Запись после лечения.

КП отмечаются уменьшение количества медленных акцелераций и снижается вариабельность кривой, что указывает на страдание плода, особенно при недоношенной беременности. Данный пример показывает; что немаловажное значение для прогноза имеет длительное течение гестоза, что сказывается на функциональном состоянии плода, в том числе на его сердечно-сосудистой деятельности.

При легком клиническом течении преэклампсии, длительностью не более двух недель, результаты КТГ оказались реактивными и характеризовались высокой вариабельностью. На рис 12 представлены данные о частоте различных форм гестозов в возрастных группах женщин. Для нефропатии I степени, частота которой максимальна в любой возрастной группе, из всех показателей КТГ наиболее характерным является снижение количества осцилляций и наиболее низкие значения средней амплитуды всех децелераций.

Для отеков беременных, частота которых возрастает с увеличением возраста, характерно снижение количества осцилляций, акцелераций и их средней длительности при

максимальной продолжительности ранних децелераций (см. таблицу 8). Количество всех децелераций при отеках беременных в любой возрастной группе было минимальным по сравнению с более тяжелыми формами преэклампсии, в то время как средняя продолжительность всех децелераций при отеках была максимальной по сравнению с тяжелыми формами преэклампсии. В возрастной группе женщин до 20 лет, где наблюдалась максимальная частота тяжелых форм (нефропатия III степени, преэклампсия и эклампсия), фиксируется снижение как амплитуды, так и количества осцилляций, при этом амплитуда акцелераций достигает максимальных значений, а ранние децелерации отсутствуют. Также отмечается резкое снижение вариабельности базального ритма, что свидетельствует о значительном нарушении адаптационных резервов плода.

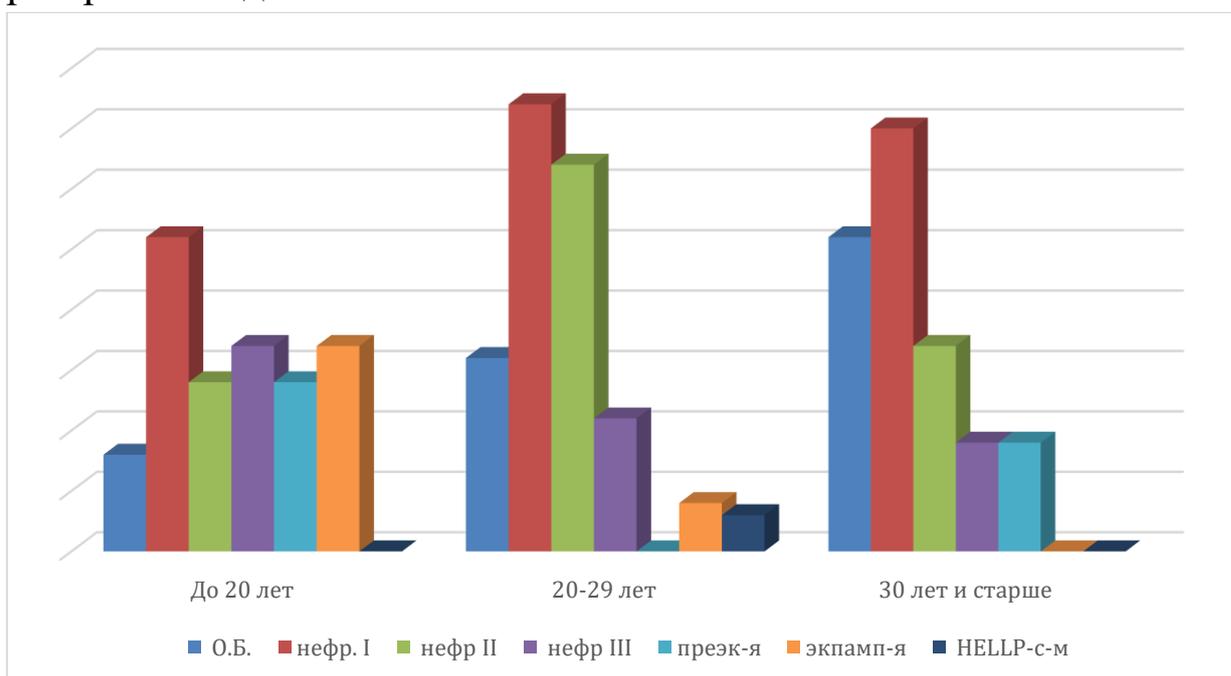


Рисунок №12 Структура гестозов по возрастам

увеличение амплитуды всех децелерации, их среднего количества и средней длительности.

При оценке прогностической значимости показателей кардиотокографии (КТГ) необходимо учитывать совокупность факторов, включая возраст беременной, степень тяжести

гипертензивных расстройств беременности (ГРБ) и их продолжительность. Особенности интерпретации данных КТГ заключаются в следующих аспектах:

- Возраст беременной менее 20 лет ассоциирован с тяжелыми формами ГРБ.
- Частота диагностирования хронической гипертензии I степени остается высокой во всех возрастных категориях.
- По мере увеличения возраста беременной возрастает частота возникновения гестационных отеков.
- Показатели КТГ имеют характерные особенности, соответствующие разной степени выраженности ГРБ.
- При продолжительности ГРБ более 3–4 недель наблюдается ухудшение кардиотокографических параметров.
- Выявление поздних децелераций у беременных младше 20 лет в сочетании с тяжелыми формами ГРБ следует рассматривать как неблагоприятный прогностический фактор для состояния плода.

Анализ случаев перинатальных потерь показал, что из шести случаев только один был зафиксирован у женщины старше 30 лет, тогда как остальные пять приходились на возраст младше 21 года (две – до 20 лет, три – в 20–21 год). Среди этих пациенток у двух была диагностирована хроническая гипертензия II степени, у одной – III степени, у двух развилась эклампсия, а у одной – синдром HELLP.

Результаты КТГ до и после лечения страдания плода представлены на таблице 17.

Из таблицы 17 видно, что базальный ритм, угнетенный при HELLP-синдроме в результате проведенного лечения значительно улучшился ($p < 0.05$). Амплитуда осцилляций при всех формах

Таблица № 17

Динамика показателей кардиотокографии до и после терапии гипертензивных расстройств беременности

ПАРА МЕТРЫ КТГ	ОТЕК БЕРЕМЕННЫХ _		НЕФРОПАТИЯ						ПРЕЭКЛАМПСИЯ		ЭКЛАМПСИЯ		HELLP- Синдром	
			I ст.		II ст.		III ст.							
	до	ПОСЛЕ	ДО	ПОСЛЕ	до	ПОСЛЕ	до	ПОСЛЕ	до	ПОСЛЕ	до	ПОСЛЕ	до	ПОСЛЕ
БАЗАЛ. РИТМ	134.2 ±13.8	134.9 ±9.8	136.7 ±8.6	135.3 ±6.9	138.4 ±16.8	135.2 ±10.3	147.0 ±22.5	130.6 ±22.5	145.0 ±14.0	143.0 ±11.0	140.0 ±1.7	138.7 ±6.4	85.0 ±0	120.0 ±0
АМПЛ. осцил.	7.9 ±5.1	10.1 ±2.3	7.2 ±3.0	10.4 ±2.0	4.7 ±1.9	8.3 ±2.6	4.2 ±1.3	7.3 ±2.5	3.7 ±0.9	7.7* ±2.9	2.5 ±0.8	7.0* ±2.6	4.0 ±0	6.0* ±0
колич. осцил.	5.5 ±1.2	8.4* ±0.8	5.9 ±1.8	10.1* ±1.9	5.3 ±1.1	7.9 ±1.8	4.8 ±1.3	7.5* ±2.0	4.3 ±0.9	7.7* ±2.5	3.3 ±0.5	7.8* ±1.3	5.0* ±0	7.0* ±0
АМПЛ. ' АКЦЕЛ.	20.7 ±3.2	22.6±8.1	21.6 ±5.1	22.5 ±5.1	20.9 ±3.9	18.5 ±6.1	32.5±0	22.2*±6.1	24.2±0	19.4*±4.5	-	17.9*±2.8	-	17.5*±0
КОЛИЧ. АКЦЕЛ.	4.3 ±1.9	5.9±2.1	3.6 ±1.5	5.9±2.0	2.7±1.6	4.0±2.2	4.0±0	4.6* ±1.9	6.0±0	3.8* ±2.8	-	3.0* ±0.7	-	2.9*'±0
СР.ДЛИ. АКЦЕЛ.	26.2±7.3	32.8±16.3	25.8±5.5	32.7±9.7	27.4 ±12.2	27.7±12.2	38.7±0	37.7 ±0.8	30.0±0	31.5*±7.5	-	31.5*±8.8	-	30.0*
АМП.Р. ДЕЦЕЛ.	20.0±3.5	-	17.3±4.0	15.0±0	21.3±5.9	15.0±0	-	15.0±0	-	-	-	-	-	-
КОЛ. Р. ДЕЦЕЛ.	2.5±1.1	-	2.1±1.0	1.7 ±0.5	2.1±1.0	1.7±0.5	-	2.0±0	-	-	-	-	-	-
СР.ДЛИ.Р. ДЕЦ.	21.3±6.5	-	17.7±3.6	20.0±7.1	17.1 ±3.6	15.0±0	-	15.0±0	-	-	-	-	-	-
СР.АМП ВСЕХ Д.	23.8 ±7.1	15.0*±0	17.8 ±3.7	-	25.4 ±10.4	16.3 ±1.3	29.3±10.3	20.1±6.8	24.8 ±9.5	15.2±10.2	34.4 ±10.7	15.9*±0.9	-	-
СР.КОЛ.В ДЕЦ.	2.8 ±2.2	3.0±0	3.3±2.3	-	3.1±1.0	Е5 ^п ±0.5	3.7±1.6	3.3±1.0	7.0±3.0	2.0*±0.8	3.3 ±1.8	2.0±1.0	-	-
СР.ДЛИ. В. ДЕЦ.	52.7±14.3	60.0 ±14.4	333±5.4	- *	43.7 ±24.0	37.5 ±22.5	45.3±23.1	35.6±13.9	39.1 ±19.0	33.9±5.5	50.9 ±22.4	41.7±8.4	-	-

примечание: * - p < 0.05

Гемодинамические и кардиотокографические показатели у беременных с гипертензивными расстройствами беременности (ГРБ) демонстрировали тенденцию к нормализации после проведенного лечения, приближаясь к контрольным значениям ($p < 0.05$).

- Частота осцилляций статистически достоверно увеличивалась после терапии при всех формах ГРБ, за исключением случаев хронической гипертензии II степени.
- Амплитуда и количество акцелераций проявляли тенденцию к нормализации у беременных с тяжелыми формами ГРБ, что свидетельствует о частичном восстановлении компенсаторных механизмов плода.
- Поздние децелерации удалось полностью устранить в группе пациенток с гестационными отеками, в то время как при хронической гипертензии I степени их выраженность значительно снижалась. Это указывает на потенциальную обратимость нарушений КТГ-показателей при легких формах ГРБ и их частичную коррекцию при более выраженных степенях патологии.

Таким образом, динамика кардиотокографических параметров после лечения подтверждает эффективность комплексной терапии в восстановлении функционального состояния плода, особенно при менее выраженных формах гипертензивных расстройств. Таким образом, прогнозирование и своевременная оценка состояния плода КТГ позволяют своевременно проводить адекватные мероприятия по реабилитации плода и добиться значительного снижения частоты перинатальных осложнений и потерь

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проблема гипертензивные состояние остается актуальной в современном акушерстве в связи с их большой частотой, невыясненностью причины, сложного патогенеза и неблагоприятного исхода для матери, плода и новорожденного. частота гипертензивные состояние на современном этапе развития науки составляет от 6 до 17.6% (Закирова Н.И., 1985; Охалкин М.Б., Слепцов А.Р., Майден В.И., Белов Н.И., 1992; Шехтман М. М., Козина О. В., 2005). несмотря на большое количество публикаций, посвященных вопросам диагностики, профилактики и лечения ергестозов, актуальной остается дальнейшая разработка этого направления. гипертензивные состояние, как нарушение адаптационных систем, сопровождающееся дисфункцией фетоплацентарного комплекса, отрицательно сказывается не только на состоянии матери, но и плода и новорожденного. в связи с этим особую актуальность имеют вопросы оценки состояния плода, развивающегося на фоне таких осложнений беременности, вопросы профилактики и лечения нарушений в состоянии плода и новорожденного, вопросы прогнозирования течения беременности, ее исхода, выбора тактики ведения беременности и родов. решение этих вопросов возможно при комплексной оценке нескольких параметров функциональных и аппаратных методов исследования состояния матери, плода и новорожденного. при этом, следует подчеркнуть, что на сегодняшний день нет унифицированных подходов к такому решению, нет единой точки зрения на критерии оценки снимаемых при функциональном обследовании параметров.

В рамках данного исследования были проанализированы особенности течения беременности и родов, а также состояние плода и новорожденного у 150 женщин. Из них 50 пациенток составляли группу соматически здоровых беременных, а 100 женщин имели диагностированные гипертензивные расстройства беременности (ГРБ). Проведенное исследование позволило оценить влияние данной патологии на состояние матери и плода, а также выявить

особенности кардиотокографических показателей в зависимости от степени выраженности ГРБ.

Основная группа женщин представлена возрастной группой от 20 до 29 лет (47%) и высоким является удельный вес женщин в возрасте до 20 лет (22%). треть женщин представлена возрастной группой старше 30 лет (31%).

Соотношение степеней тяжести гипертензивные состояние по возрастам было следующим, в возрастной группе до 20 лет наиболее часто (27.3%) регистрировалась преэклампсия I степени, и с одинаковой частотой - гипертензивные состояние: преэклампсия III степени и эклампсия (18.2%). в возрасте больных от 20 до 29 лет на I месте по частоте была преэклампсия I степени (38.2%), на II месте - преэклампсия II степени (31,9%) и на III - отеки беременных (12,7%). в группе женщин 30 лет и старше также встречались преэклампсия I степени (35.5%) и отеки беременных (29.0%). далее по убывающей - преэклампсия, III степени и преэклампсия. таким образом во всех возрастных группах преэклампсия I степени имела высокий удельный вес. по мере нарастания возраста женщин частота отека беременных имела тенденцию к росту, а в отношении эклампсии наблюдалась обратная тенденция: максимальная частота эклампсии была в возрастной группе женщин до 20 лет. примерно одинаковой оказалась частота преэклампсия II степени в группах женщин до 20 лет и 30 лет и старше и максимально встречалась в возрастной группе женщин от 20 до 29 лет. в целом, во всех возрастных группах, преэклампсией легкой степени тяжести (отеки и преэклампсия I ст.) встречались чаще, составляя 52 %.

Довольно высоким был удельный вес женщин, состоящих в незарегистрированном браке (13%), что следует расценивать как фактор риска развития ерн-гестоза в связи с психотравмирующей ситуацией, т.к. в контрольной группе таких женщин оказалось лишь-4% ($p < 0,001$).

Индекс гравидарности проанализирован в зависимости от признака нарушен паритет или нет. из 59 повторнобеременных

основной группы сохраненный паритет имела 31 женщина (52.5%) и нарушенный 28 женщин (47.5%). Только каждая пятая повторнوبرеменная женщина имела ИГ меньше 26%. Остальные женщины имели высокий ИГ, что следует рассматривать как фактор риска на развитие гипертензивных расстройств у беременных.

У 57,6% повторнوبرеменных женщин средний интергравидарный интервал составлял менее 2 лет, при этом лишь 16,9% из них имели оптимальный интергравидарный интервал. Таким образом, укороченный интергравидарный период следует рассматривать как дополнительный фактор риска развития гипертензивных расстройств беременности, что требует повышенного внимания к данной группе пациенток в ходе пренатального наблюдения. Большинство (71%) женщин с гипертензивными расстройствами беременности (ГРБ) были госпитализированы в акушерский стационар на сроке 37–40 недель. В основной группе была выявлена высокая распространенность экстрагенитальной патологии, предрасполагающей к развитию ГРБ. Среди сопутствующих заболеваний наибольший удельный вес занимали:

- анемия беременных,
- патология почек,
- ожирение,
- сердечно-сосудистые заболевания.

К числу факторов риска тяжелых форм ГРБ также относились поздняя постановка на учет (34%) и отсутствие диспансерного наблюдения (14%). Из 86 женщин, состоявших на учете в женской консультации, только 45 (52,3%) регулярно посещали врача, что свидетельствует о недостаточном уровне медицинского контроля в данной группе пациенток. Из анамнеза выяснено, что эгз были у 37 женщин, ранние токсикозы беременных у 43 и поздние гестозы у 40 человек.

Сопоставление продолжительности родов с показателями контрольной группы показало, что продолжительность *i* и *п* периодов превышает таковые по сравнению с контрольной группой, однако разница не имеет статистической достоверности, что мы

связываем с разнородностью больных рожениц основной группы. общая продолжительность родов в контрольной группе превышает такую в основной группе при одинаковой продолжительности iii периода родов в обеих группах. данные, приведенные в таблице 5 главы и, свидетельствуют о больших пределах колебания продолжительности родов как по периодам, так и в отношении общей продолжительности.

Кровопотеря в родах составила в среднем $236.9 + 102.2$ мл с пределами колебаний от 100 мл до 600 мл. между основной и контрольной группами в отношении общей кровопотери статистически значимой разницы не было выявлено. Из 50 женщин контрольной группы, находившихся в стационаре родоразрешились 39 (78%), остальные 11 (22%) были выписаны домой до родов. причиной их госпитализации являлись "предвестники" родов, легкая форма анемии, которая не подтверждалась в клинике. эти данные свидетельствуют о качестве дородового наблюдения за беременными, что отчасти и явилось причиной утяжеления гестозов и осложнений беременности и родов для матери, плода и новорожденного.

В контрольной группе средняя масса тела новорожденных оказалась $3396.2 + 470.3$ г, длина плода $51.0 + 2.05$ см, длина пуповины $61.8 + 10.9$ см, масса плаценты $522.1 + 82.7$ г, а среди 88 новорожденных основной группы 14 (15,9%) родились с синдромом задержки развития плода (сзрп), из которых I степень была у 4 (4,5%), II - 8 (9,1%) и степень - у 2 (2,3%), 6 (6,8%) новорожденных имели клиффорд-синдром. Средняя масса плаценты составила $501.8 + 131.4$ г, пределы колебаний массы составили от 400 г до 1200 г. дегенеративные изменения в плаценте макроскопически были выявлены в 27 случаях. длина пуповины была равна $59.4 + 11.3$ см. средняя масса тела новорожденных основной группы равна $3081.3 + 670.4$ г, рост - 49.4 ± 4.4 см.

Структурный анализ гипертензивных расстройств беременности

Анализ клинических случаев гипертензивных расстройств беременности (ГРБ) показал, что: Отеки беременных выявлены у 17 пациенток, из которых 16 находились на сроке 37–40 недель, а одна — на сроке 41–43 недели. Отеки в сочетании с протеинурией и артериальной гипертензией зафиксированы у 70 женщин: 2 случая — на сроке 26–32 недели, 14 (20%) — в 33–36 недель, 49 (70%) — в 37–40 недель, 5 (7,1%) — при перенесенной и пролонгированной беременности. Преэклампсия и эклампсия зарегистрированы у 12 пациенток. HELLP-синдром диагностирован у одной женщины на сроке 33–36 недель.

Таким образом, большинство пациенток (71 женщина) имели проявления ГРБ на сроке 37–40 недель, что совпадает с периодом наиболее высокой обращаемости в акушерские стационары. Состояние женщин при поступлении в стационар 63 пациентки были в удовлетворительном состоянии, 20 женщин имели среднюю степень тяжести заболевания, 17 беременных поступили с тяжелым течением ГРБ. Клинические проявления при поступлении Отеки: Нижние конечности — 55 женщин, Нижние конечности + область живота — 37, Генерализованные отеки — 8. Протеинурия выявлена у 36 пациенток. Артериальная гипертензия диагностирована у всех женщин.

Таким образом, большая часть пациенток при поступлении находилась в удовлетворительном состоянии, однако наличие скрытых и выраженных проявлений ГРБ требует тщательного клинического обследования. Визуальный осмотр и комплексная диагностика имеют решающее значение для выявления потенциального развития триады Цангемейстера и своевременной коррекции патологического процесса.

Акушерские исходы у женщин с гипертензивными расстройствами беременности. Гипертензивные расстройства беременности (ГРБ) являются одним из наиболее серьезных осложнений гестационного периода, что отражается на частоте оперативного и индуцированного родоразрешения.

- Спонтанные роды наблюдались лишь у 55% женщин.
- Индукция родов потребовалась каждой пятой пациентке (20%).
- Экстренное абдоминальное родоразрешение и влагалищные оперативные вмешательства проводились у 10% женщин.

Показания к индуцированному родоразрешению: Переношенная беременность – 3 случая. Дородовое излитие околоплодных вод при отягощенном акушерском анамнезе – 2 случая. Хронический гломерулонефрит – 2 случая. Преэклампсия – 2 случая. Эклампсия – 2 случая. HELLP-синдром – 1 случай. Хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН) – 8 случаев. У многих пациенток выявлялось сочетание нескольких показаний, что обуславливало необходимость комбинированного подхода к ведению родов. Показания к экстренному кесареву сечению: Слабость потуг. Острая гипоксия плода. Крупный плод. Рубец на матке. Отслойка нормально расположенной плаценты. Хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН). Длительное бесплодие у возрастной первородящей. Аномалии развития матки и влагалища. Патологическое предлежание плода. Эклампсия и другие осложнения. Таким образом, высокий процент оперативного и индуцированного родоразрешения среди женщин с ГРБ подтверждает серьезность данного осложнения и необходимость комплексного мониторинга, направленного на своевременную коррекцию и выбор оптимальной тактики ведения беременности и родов.

В целом только у половины родильниц состояние к моменту родов было расценено как удовлетворительное, у трети родильниц

имело место своевременное отхождение околоплодных вод, каждой третьей роженице была произведена амниотомия.

У 12 рожениц наблюдалась слабость родовой деятельности, первичная - у 5, вторичная - у 6 и сочетанная - у 1 рожениц, функционально узкий таз диагностирован у 4 рожениц и они были родоразрешены абдоминально.

Оценка состояния родильниц средней (22) и тяжелой (18) степени в совокупности со спектром патологии, должны были расцениваться как свидетельство высокой перинатальной отягощенности и высокого риска на перинатальную смертность. и это послужило для нас основанием для попытки количественной оценки степени риска и прогнозирования исхода беременности и родов для плода и новорожденного путем ктг в сочетании с некоторыми другими информативными и доступными показателями. Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о высокой концентрации медико-социальных и биологических факторов риска у беременных с гипертензивными расстройствами беременности (ГРБ). Это подчеркивает необходимость разработки и внедрения новых тактических, стратегических и прогностических подходов, направленных на оптимизацию ведения беременности, снижение частоты осложнений и уменьшение уровня перинатальных потерь.

С развитием современной науки и техники беременность стала возможной у женщин с тяжелой хронической патологией, нарушением репродуктивной функции. Однако, и сейчас, беременность высокого риска остается основным источником спонтанных аборт, может заканчиваться преждевременными родами, мертворождением, рождением детей с тяжелой патологией. однако, прогнозирование состояния плода и новорожденного еще до рождения, выявление наиболее значимых факторов перинатального риска и правильная врачебная тактика могут предотвратить 35-60% случаев смерти плода и новорожденного [Белова Н. Г. и др., 2010; Мавзютов А. Р. и др., 2012]. В целом, - гипертензивное состояние, являясь наиболее распространенным и тяжелым осложнением

беременности „ родов, сопровождаются высокой перинатальной смертностью (от 87 до 223%). Вот почему одной из важнейших сторон ведения беременных с гипертензивное состояние является достоверная эффективная оценка состояния плода и фетоплацентарной системы [Духин В. А. и др., 2012; Закиров И.З., Аташова К.К., 1996; Керимова Н.Р., Барыктабасова Б.К., 1998; Плашкевич В.Е., 1998].

Гипертензивные расстройства беременности (ГРБ), включая преэклампсию и эклампсию, являются частыми причинами гипоксических состояний плода и новорожденного. Это обусловлено значительными изменениями гомеостаза и микроциркуляции в системе мать–плацента–плод, что приводит к нарушению газообмена и снабжения плода кислородом, снижению его толерантности к родовому процессу и повышенному риску рождения в состоянии асфиксии различной степени тяжести. Современные исследования подтверждают, что при преэклампсии наблюдаются нарушения маточно-плацентарного кровотока, которые воздействуют на комплекс плод–плацента, вызывая синдром задержки роста плода, антенатальную гибель плода, маловодие или преждевременные роды.

Для снижения риска гипоксических состояний плода при ГРБ рекомендуется регулярный мониторинг состояния беременной и плода, своевременная диагностика и коррекция выявленных нарушений, а также индивидуальный подход к ведению родов с учетом степени тяжести заболевания и сопутствующих факторов. Наиболее важным для клинициста является объективная пренатальная оценка состояния плода, способствующая выбору оптимальной тактики ведения беременности и родов. В связи с этим изучение условий, ведущих к развитию гипоксических состояний, изыскание методов раннего их выявления и коррекции все еще актуальна [Голубев В.А., Пиганова Н.Л., 2019]. Вопрос интерпретации кардиотокографии (КТГ) при беременности, осложненной гипертензивными расстройствами беременности (ГРБ), представляет значительный практический интерес, что подтверждено результатами проведенного исследования. Для

обеспечения объективности и доступности анализа нами были использованы балльные методы оценки КТГ-показателей.

В ходе исследования применялось несколько шкал, разработанных для оценки состояния плода, что позволило провести их сравнительный анализ в контексте ГРБ. Особое внимание уделялось исключению ошибок, ранее допущенных в подобных исследованиях, включая чрезмерную субъективизацию результатов и недостаточно точную интерпретацию записей КТГ. Это обеспечило более достоверную оценку функционального состояния плода, что важно для своевременной диагностики и выбора тактики ведения беременности и родов.

Излишне широкая трактовка изменений состояния плода, как в положительную, так и в отрицательную сторону, затрудняла объективную интерпретацию кардиотокографических (КТГ) данных [Петрухин В. А. и др., 2021; Овечко-Филиппова Л. Н., Зыряева Н. В., Бирюкова Н. С., Мильман Д. В., 1989]. Анализ существующих методов оценки КТГ показал, что они позволяют определить лишь текущее состояние плода, но не предоставляют четких рекомендаций по дальнейшему ведению беременности и тактике наблюдения. В связи с этим нами предпринята попытка повысить информативность методики путем сопоставительного анализа данных КТГ, оценки состояния новорожденного по шкале Апгар, степени задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР) и степени тяжести гипертензивных расстройств беременности (ГРБ). Следует отметить, что изменения КТГ-записей зависят не только от степени тяжести ГРБ, но и от его продолжительности. Например, количество акцелераций при ГРБ легкой степени было несколько ниже, чем в контрольной группе, однако разница не достигала статистической значимости. В то же время при ГРБ средней тяжести этот показатель снижался до $2,7 \pm 1,6$ против $6,8 \pm 1,6$ в контрольной группе ($p < 0,001$), что свидетельствует о выраженных нарушениях компенсаторных возможностей плода. Этот факт обусловлен не только степенью тяжести ГРБ, но и его длительностью, поскольку ГРБ II степени, как правило, характеризуется более продолжительным течением по сравнению с другими степенями заболевания [Гриц Е. С., Сидоренко В. Н., Давыдовский А. Г., 2009]. В подтверждение этого, при ГРБ III степени и преэклампсии

количество акцелераций практически не отличалось от контрольных значений, что, вероятно, связано с компенсаторными механизмами, адаптирующими плод к хроническому гипоксическому стрессу. На основании данных, представленных в третьей главе, можно проследить динамику изменения кардиотокографических (КТГ) показателей в зависимости от степени тяжести гипертензивных расстройств беременности (ГРБ). Ключевые закономерности: Резкое снижение базального ритма, зафиксированное при HELLP-синдроме, свидетельствует о серьезной угрозе для жизни плода и требует немедленного акушерского вмешательства. Амплитуда осцилляций имеет тенденцию к снижению с нарастанием тяжести ГРБ, что позволяет использовать этот показатель в качестве индикатора состояния плода и эффективности проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий. Исчезновение акцелераций является характерным признаком тяжелых степеней ГРБ, что отражает ухудшение компенсаторных механизмов плода.

Сопоставление КТГ-параметров с клиническим состоянием плода и новорожденного (ретроспективный анализ) подтвердило наличие четкой взаимосвязи между степенью тяжести ГРБ и изменениями кардиотокографических данных.

- Частота сердечных сокращений плода (БЧСС) 185 уд/мин была зафиксирована у пациентки с ГРБ III степени, что можно рассматривать как признак сохраняющихся компенсаторных возможностей.
- Снижение БЧСС до 60–70 уд/мин наблюдалось у двух женщин с ГРБ III степени и эклампсией, что свидетельствует о выраженной декомпенсации сердечно-сосудистой системы плода и критическом нарушении его состояния.

Таким образом, динамический анализ КТГ позволяет не только оценивать текущее состояние плода, но и прогнозировать возможные осложнения, что делает данный метод важным инструментом в ведении беременных с ГРБ. Более достоверными и информативными оказались данные, полученные при сопоставлении ритма с базальной частотой сердечных сокращений (БЧСС) плода.

- Сохраненная периодичность ритма свидетельствовала о наличии адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы плода.
- Постоянная монотонность ритма была характерна для пациенток с преэклампсией и эклампсией, что указывает на выраженные нарушения регуляции сердечной деятельности.
- Реакция сердечной деятельности плода на маточные сокращения проявлялась различными изменениями:
 - Учащение сердечных сокращений,
 - Поздние децелерации,
 - Вариабельные децелерации, особенно у пациенток с длительным течением ГРБ (3–6 недель), что свидетельствовало о прогрессирующем ухудшении состояния плода.

Особого внимания заслуживает кардиотокографическая картина при HELLP-синдроме, для которого была характерна базальная тахикардия в сочетании с абсолютной монотонностью ритма. Это указывает на критическое истощение компенсаторных механизмов и высокую степень гипоксического стресса у плода. Таким образом, анализ вариабельности ритма, реакции на маточные сокращения и характера децелераций при различных формах ГРБ позволяет более точно оценивать функциональное состояние плода и своевременно принимать тактические решения в ведении беременности и родов.

Кардиотокография относится в настоящее время к наиболее раскрытым методам ante- и интранатальной диагностики состояния плода и оценки эффективности проводимой терапии. В основе истощения параметров К П лежит положение о том, что изменение ЧСС плода отражает реакцию его организма на гипоксию. Контроль за сердечной деятельностью плода продолжает оставаться на сегодняшний день одним из самых важных методов прогнозирования состояния плода и новорожденного при беременности, осложненной гестозами.

Интерпретация ЧСС основывалась на том, что тахикардия - результат усиления тонуса симпатической части вегетативной нервной системы, носящий компенсаторный характер, направлена на оптимизацию оксигенации тканей путем увеличения минутного

объема плодного кровотока. У зрелого плода выраженная тахикардия расценивалась как ранний признак нарушения гомеостаза плода и указывала на состоятельность адаптационных резервов. Брадикардия расценивалась как свидетельство глубоких гипоксических нарушений в организме плода вследствие интенсивной и длительной стимуляции блуждающего нерва, а при прогрессирующей гипоксии - как результат прямого гипоксического воздействия на миокард.

Проведенные исследования показали, что в контрольной группе анализ данных кардиотохограмм имели следующие показатели: базальный ритм ЧСС колебался от 125 до 155 уд/мин, в среднем $136,6 + 7,2$, амплитуда мгновенных осцилляций составила от 5 до 25 уд/мин, в среднем $10,9 \pm 2,9$ уд/мин, реактивность и вариабельность не были снижены, это указывало на хорошее состояние плода и они родились без примаров асфиксии, с оценкой по шкале Апгар 8/8 и 9/9 баллов. В раннем неонатальном периоде у новорожденных этой группы осложнений выявлено не было.

В основной группе на кардиотохограмме отмечена следующая картина, базальный ритм ЧСС колебался от 55 до 195 уд/мин, в среднем $136,0 / 6,9$, амплитуда мгновенных осцилляций колебалась от 2 до 35 уд/мин, в среднем 2,9. На кардиотохограммах беременных с снемом и нефропатией 1 степени, продолжительностью не более 2-х недель тесты в большинстве случаев оказались реактивными, вариабельными. Но при продолжительности ЕРН-гестоза более 3-4 недель имелись такие патологические изменения, как уменьшение количества медленных акцелераций, снижение вариабельности. После проведенных мероприятий по лечению внутриутробной гипоксии плода, эти показатели на кардиотохограмме улучшились и дети родились по шкале Антар с оценкой 8/9 баллов.

По мере прогрессирования тяжести г союза и продолжительности его более 4 недель отмечались выраженные признаки страдания плода: брадикардия до 60-70 уд/мин, продолжающаяся в течении 10-15 мин или тахикардия до 195 уд/мин, появление монотонных кривых, поздних децелераций. Эти

признаки особенно отчетливо наблюдались при недоношенных сроках беременности. Два плода не смотря на проведенную терапию умерли антенатально, 5 плодов родились в асфиксии тяжелой степени, из них 4 погибли в раннем неонатальном периоде. Вариабельность базальной частоты сердечных сокращений (БЧСС) плода, отражающая реактивность симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы, подразделяется на два типа:

1. Быстрые кратковременные колебания ЧСС от удара к удару (мгновенная ЧСС или микрофлюктуация).
2. Медленные волнообразные колебания ЧСС (осцилляции).

Активность парасимпатической иннервации плода оценивается по мгновенной ЧСС, характеризующейся амплитудой, определяемой как разница в частоте между последовательными сокращениями сердца.

Согласно современным исследованиям, различают четыре варианта амплитуды осцилляций: Монотонный (немой) тип: отклонения до 5 уд/мин. Низкоамплитудный (уплощенный) тип: отклонения от 5 до 9 уд/мин. Волнообразный (ундулирующий) тип: отклонения от 10 до 25 уд/мин. Высокоамплитудный (сальтаторный) тип: отклонения более 25 уд/мин. В нашем исследовании оценка вариабельности БЧСС проводилась с учетом этих классификаций.

Чередование активности тонуса симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы выражаются на КТГ в виде медленных внутриминутных колебаний ЧСС. Параметрами осцилляций являются амплитуда (ширина записи КТГ) и частота. Регистрировалась низкая (до 10 уд/мин), нормальная (10-30 уд/мин) и высокая (свыше 30 уд/мин) ширина записи.

Частоту осцилляций определяли по количеству пересечений линии, условно проведенной через середины восходящих и нисходящих полуволн осцилляций за 1 мин путем удвоения количества верхних или нижних полюсов осцилляций в пределах минутного интервала. По частоте выделяли медленные (до 3 в

минуту), средние (3-6 в 1 мин) и высокие, или частые (свыше 6 в 1 мин) осцилляции. Различали патологическую и нормальную изменчивость КТГ. О физиологической изменчивости говорили при ширине записи 10-25 уд/мин, частоте осцилляций 3-6 циклов в 1 мин (волнообразный, ундуляторный тип кривой). Патологической изменчивостью считали исчезновение, значительное уменьшение (менее 5 уд/мин) или увеличение (более 25-30 уд/мин) типа "скачка"; пульсационный, скачущий скачаторный ритм) амплитуды сердечного ритма и частоту осцилляций менее 3 и более 6 в 1 мин

В интерпретации КТГ наряду с характеристикой сердечной деятельности плода, имеющей важную диагностическую и прогностическую ценность, важное значение придавалось временным (преходящим) изменениям ЧСС продолжительностью от 15 с до 10 мин. отличающимся от БЧСС - изменчивости БЧСС плода.

Акцелерации и децелерации различали по степени выраженности процесса, как слабые изменения ЧСС (от 10 до 30 уд/мин), средние (от 30 до 60 уд/мин) и значительные (более 60 уд/мин). При этом учитывался фон (нормо-, тахи- или брадикардия) на котором проявлялась изменчивость БЧСС плода и изменчивость ритма.

По временным соотношениям брадикардией плода придерживались периодических децелераций, в которой синхронные со схваткой (ранние децелерации, dip I), связанные с временным увеличением внутричерепного давления и возбуждающим действием на центр блуждающего нерва, о чем свидетельствует их индифферентность по отношению к оксигенотерапии и исчезновение после введение матери атропина сульфата и отсутствие корреляции с биохимическими изменениями крови плода. Поздние децелерации (dip II) - имеющие продолжительность более 60 с, механизм возникновения которых связан с плацентарной недостаточностью и сочетается с ацидозом плода, расцениваются как угрожающий для жизнедеятельности плода признак. Варибельные децелерации (dip III) - представляют комбинацию «вух первых типов, являются атипичными, связаны со

сдавлением пуповины, гемодинамическими сдвигами, рефлексамии в системе кровообращения и гипоксией.

Интерпретация КТГ осуществлялась с учетом физиологических границ БЧСС (120-160 уд/мин), компенсаторных реакций плода, направленных на увеличение минутного объема сердца и ускорение плацентарного кровотока, длительности тахи- или брадикардии, сочетанности с метаболическим ацидозом, стойкости нарушений ритма и тенденций, наблюдающихся при этом, резкости или плавности наступающих изменений вариабельности, монотонности и соматического статуса беременной, характера и степени тяжести осложнений беременности. Учитывая, что плод при позднем гестозе беременных развивается в условиях хронической гипоксии и в связи с этим снижены компенсаторно-приспособительные возможности. Во всех наблюдениях нами проводилась нестрессовая КТГ, позволяющая достаточно объективно представить состояние плода. При оценке КТГ учитывали следующие показатели: БЧСС, % стабильного ритма частоты и амплитуда мгновенных осцилляций, частота, амплитуда и продолжительность акцелераций и децелераций, вариабельность базального ритма.

Таким образом, проведенное исследование подтверждает, что кардиомониторный контроль является одним из наиболее надежных методов диагностики внутриутробного страдания плода в период беременности, особенно у пациенток с гипертензивными расстройствами беременности (ГРБ). Раннее выявление начальных и выраженных признаков внутриутробной гипоксии плода, еще до появления клинических проявлений, и своевременная их коррекция имеют ключевое значение для снижения перинатальной заболеваемости и смертности. Регулярный мониторинг КТГ позволяет объективно оценивать состояние плода, прогнозировать возможные осложнения и своевременно корректировать тактику ведения беременности, что существенно повышает шансы на благоприятный исход.

Учитывая значительную долю женщин, имеющих беременность в неоптимальном возрасте, что подтверждается исследованиями (Качалина Т.С., 2010; Шехтман М.М., Елохина Т.Б., 2019), нами предпринята попытка прогнозирования перинатальных осложнений на основе факторов, доступных для быстрой оценки с использованием специально разработанных таблиц и шкал. В качестве наиболее информативных факторов были выбраны показатели кардиотокографии (КТГ): базальный ритм, амплитуда осцилляций, количество осцилляций, количество акцелераций, среднее количество и средняя длительность всех децелераций. Нами предложена таблица прогностической информативности. Для удобства и исходя из интересов практического здравоохранения использована трехбалльная система оценки признаков, что создает возможность прогнозирования оценки состояния новорожденного по шкале Апгар. При этом для прогнозирования оценки состояния новорожденного по шкале Апгар имеет значение не только количественный аспект признаков, но и их качественная характеристика. Так, брадикардия у плода, как прогностический критерий, менее благоприятен, чем тахикардия, хотя они и имеют одинаковую балльную оценку. Кроме того, брадикардия у плода может указывать не только на страдание плода, но может быть свидетельством незрелости плода. Градации тахикардии также учтены нами как 1 и 2 балла с пределами от 161 до 180 и от 181 уд/мин и выше. Брадикардию менее 70 уд/мин мы расценивали как признак глубокой депрессии плода и прогноз ясен без дополнительных подсчетов баллов. Однако и это состояние плода обратимо и поэтому такую брадикардию следует расценивать как свидетельство серьезного страдания плода, но не как критерий для прекращения мероприятий по защите плода.

Снижение амплитуды осцилляций и акцелерации, как прогностические признаки, указывают на хорошие резервные возможности сердечно-сосудистой системы плода, децелераций-всегда указывают на страдание плода и новорожденного, расценивались как прогностически юские критерии. Тахикардия в сочетании с децелерациями сопровождалась снижением оценки по шкале Апгар до 6 баллов и ниже. Появление ранних децелераций, как прогностический признак, имеет информативность при

прогнозировании состояния новорожденного. Однако, кроме количественной характеристики, этот признак имеет и качественную сторону, как правило, указывая на патологию пуповины. Поздние децелерации регистрировались на КТГ при страдании плода и длительной хронической ВУГП. Если ранние децелерации расцениваются как вагусное влияние на сердечную деятельность плода, то поздние децелерации во всех случаях свидетельствовали о плацентарной недостаточности, гипоксии миокарда плода, реже о гипотрофии плода и патологии пуповины.

В целях максимального упрощения прогностической шкалы в нее были введены признаки, наиболее доступные для практического врача. К ним отнесены возраст, срок гестации, СИГИ, ИГ, степень тяжести гестоза, ЭГЗ, масса тела плода, и гипоксия плода.

По сумме баллов, равной 11-20 риск на перинатальную заболеваемость и смертность должен быть признан максимальным, а сумма баллов 16-20 свидетельствует о высокой вероятности перинатальной смертности. Сумма баллов, равная 6-10 баллам расценивается как средняя степень риска и при менее 6 баллов можно говорить о низкой степени риска на перинатальную заболеваемость. 6 женщин, имевших перинатальные потери, суммарно имели 17.8 балла. Следует отметить, что сочетание нескольких признаков, включенных в прогностическую таблицу, не следует рассматривать как простую арифметическую сумму, а с учетом их взаимного потенцирования отрицательного влияния. Например, сочетание тяжелой формы гипертензивных расстройств беременности (ГРБ) с задержкой внутриутробного роста плода (ЗВРП) существенно ухудшает прогноз и повышает риск перинатальных осложнений. Аналогично, наличие нескольких экстрагенитальных заболеваний (ЭГЗ) у одной пациентки значительно отягощает течение беременности и родов, что указывает на высокую прогностическую значимость данных факторов.

Таким образом, комплексный учет этих предикторов позволяет более точно оценивать риск неблагоприятного исхода беременности

и разрабатывать индивидуализированные стратегии ведения пациенток с высокой степенью риска.

Показатели КТГ в сочетании с вышеуказанными признаками имеют согласно нашим данным, большую прогностическую ценность. При их использовании в сочетании с прогностическими критериями, подобранными нами, возможно прогнозирование исхода беременности и родов для плода и новорожденного: Нарушенный базальный ритм имел место у 3 плодов. Вариабельность базального ритма была “немой” у 5 (83.3%) и у 1 - скальаторный тип вариабельности. Две акцелерации были зарегистрированы только на одной КТГ, а у 5 плодов акцелераций не было вовсе. В тоже время децелерации были зарегистрированы у всех умерших перинатально плодов.

Таким образом, отобранные нами 15 наиболее информативных признаков, в том числе 4 параметра КТГ, позволяют с высокой точностью оценивать состояние плода и прогнозировать исход беременности и родов для плода и новорожденного.

Степень точности предлагаемой прогностической таблицы подтверждается высокой корреляцией между суммой прогностических баллов и оценкой состояния новорожденного по шкале Апгар через 1 минуту после рождения.

Результаты корреляционного анализа: При сумме прогностических баллов менее 6 (контрольная группа) средняя оценка по шкале Апгар составила 8.2 ± 0.6 балла. При сумме баллов от 6 до 10 оценка по шкале Апгар снизилась до 6.8 ± 0.4 балла. При значениях от 11 до 20 баллов средний балл по шкале Апгар составил 5.3 ± 0.5 . При перинатальных потерях средняя сумма прогностических баллов составила 17.8 ± 1.8 , а оценка по шкале Апгар — 2.5 ± 0.3 .

Корреляция между предлагаемой прогностической шкалой и шкалой Апгар была статистически значимой ($p < 0.05$ для всех групп), а в группе с перинатальными потерями — $p < 0.001$ по сравнению с контрольной группой. Это свидетельствует о высокой

прогностической ценности предложенного метода оценки риска неблагоприятных перинатальных исходов у беременных с гипертензивными расстройствами беременности (ГРБ).

Шкала Fisher et и предлагаемая нами, указывает, что только при учете дополнительных достоверное прогнозирование. Следует отметить, что при отборе параметров КП для прогнозирования перинатальной заболеваемости и смертности наиболее ценными оказались и те признаки, которые включены в шкалу Fisher et al. На недостатки шкалы Фишера указывают современные исследователи, отмечая, что за время применения кардиотокографии в акушерской практике были разработаны различные критерии оценки состояния плода. Шкала Фишера получила широкое распространение, однако она не охватывает весь спектр параметров КТГ и не отличается высокой точностью. В связи с этим ряд авторов предложили усовершенствования, включающие дополнительные параметры КТГ. В нашем исследовании, помимо этих улучшений, были учтены 12 дополнительных факторов, не связанных напрямую с КТГ, но позволяющих более точно оценить репродуктивную функцию женщин в регионах с высокой рождаемостью. К таким факторам относятся паритет, возраст, социально-экономический статус, интергенетический интервал, масса тела плода и наличие экстрагенитальной патологии.

В прогностическом отношении БЧСС информативна только с учетом других параметров КТГ. Амплитуда осцилляций информативна при ЭГЗ, кроме ССЗ. Количество осцилляций имеет информативность при всех формах сочетанных гестозов, но не при чистых. При заболеваниях почек, согласно нашим данным, все критерии прогноза имели двоякий характер, что указывает на необходимость дифференцированного анализа заболеваний почек и КТГ. Это касается амплитуды и количества акцелераций, их средней длительности, амплитуды и количества ранних децелераций, а также их средней длительности. Наибольшей информативностью обладают поздние децелерации.

Прогностическая ценность кардиомониторинга определяется возможностью предотвращения перинатальных осложнений и потерь. В таблице 17 (глава 4) приведены данные о показателях КТГ до и после лечения при различной степени гестозов. Их анализ, приведенный в главе 4 показывает, что проводимые лечебно-реабилитационные мероприятия были эффективными. Среди них наиболее наглядным является исчезновение децелераций после лечения отеков беременных, нефропатии I степени, появление акцелераций после снятия приступа эклампсии. Прогнозирование и своевременная оценка состояния плода при КТГ позволяют своевременно проводить адекватные мероприятия по реабилитации плода и добиться значительного снижения частоты перинатальных осложнений, смягчить их степень тяжести, уменьшить страдание плода и в значительной степени его реабилитировать.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование подтверждает высокую значимость кардиотокографического (КТГ) мониторинга в прогнозировании состояния плода при гипертензивных расстройствах беременности (ГРБ).

- Среди обследованных беременных 22% составили первобеременные в возрасте до 20 лет, а 31% — повторнородящие старше 30 лет. Перинатальные потери составили **6,8%**.
- Кардиотокографические изменения при ГРБ включали поздние децелерации, увеличение их амплитуды и продолжительности, исчезновение variability и реактивности нестрессового теста.
- Амплитуда осцилляций снижалась с нарастанием тяжести заболевания, что делает этот показатель индикатором раннего прогнозирования состояния плода.
- Тахикардия плода в сочетании с децелерациями коррелировала с оценкой по шкале Апгар ниже 6 баллов.
- Ранние децелерации выявлены у 20% беременных и указывали на патологию пуповины, а поздние децелерации

свидетельствовали о длительной гипоксии плода и фето-плацентарной недостаточности.

- Разработанная балльная шкала на основе 15 наиболее информативных показателей (базальный ритм, вариабельность, акцелерации, децелерации, СИГИ, ИГ, ЭГЗ и др.) показала высокую точность в прогнозировании перинатальных исходов.

Использование данного метода позволило повысить точность диагностики, своевременно выявлять угрожаемые состояния плода и оптимизировать тактику ведения беременности, снижая риск перинатальных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 1024 с.
2. Карпов Ю.А., Сидорова И.С. Современные представления о патогенезе и тактике ведения преэклампсии // Вестник акушерства и гинекологии. 2021. — № 6. — С. 10–15.
3. Sibai B.M. Preeclampsia: Diagnosis and management // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2020. — Vol. 223(4). — P. 319–329.
4. Rana S., Lemoine E., Granger J.P., Karumanchi S.A. Preeclampsia: Pathophysiology, challenges, and perspectives // Circulation Research. — 2019. — Vol. 124(7). — P. 1094–1112.
5. Thilaganathan B. Cardiovascular origins of preeclampsia-related complications // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2020. — Vol. 226(2). — P. 144–152.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Practice Bulletin No. 222: Gestational Hypertension and Preeclampsia // Obstetrics & Gynecology. — 2020. — Vol. 135(6). — P. 1492–1495.
7. Figueras F., Gratacos E. Update on the diagnosis and classification of fetal growth restriction and its management // Fetal Diagnosis and Therapy. — 2020. — Vol. 47(4). — P. 231–239.
8. Кулаков В.И., Серова Н.П., Романова Л.М. Плацентарная недостаточность и гипоксия плода. — М.: МИА, 2021. — 312 с.
9. De Paco C., Florido J., Pavon R. et al. Fetal heart rate variability in pregnancies complicated by preeclampsia: an updated review // Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. — 2022. — Vol. 35(3). — P. 453–461.
10. Baschat A.A. Integrated assessment of fetal well-being: combining biophysical and Doppler parameters // Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. — 2021. — Vol. 58(1). — P. 2–9.
11. Valensise H., Vasapollo B., Gagliardi G., Novelli G.P. Early and late preeclampsia: two different maternal hemodynamic states in the latent phase of the disease // Hypertension. — 2018. — Vol. 52(5). — P. 873–880.
12. Melchiorre K., Sutherland G., Baltabaeva A., Liberati M., Thilaganathan B. Maternal cardiac dysfunction and remodeling in women with preeclampsia at term // Hypertension. — 2019. — Vol. 57(1). — P. 85–93.
13. Crispi F., Hernandez-Andrade E., Pellers M.M. et al. Cardiac dysfunction and cell damage across clinical stages of severity in growth-restricted fetuses

- // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2018. — Vol. 199(3). — P. 254.e1–254.e8.
14. Ghi T., Contro E., De Musso F. et al. Persistent right umbilical vein: an additional marker of fetal cardiovascular disease // *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. — 2019. — Vol. 34(2). — P. 197–201.
 15. Huppertz B. Placental origins of preeclampsia: challenging the current hypothesis // *Hypertension*. — 2018. — Vol. 51(4). — P. 970–975.
 16. Roberts J.M., Hubel C.A. The two stage model of preeclampsia: variations on the theme // *Placenta*. — 2019. — Vol. 30(Suppl A). — P. S32–S37.
 17. Redman C.W., Sargent I.L. Placental stress and pre-eclampsia: a revised view // *Placenta*. — 2019. — Vol. 30(Suppl A). — P. S38–S42.
 18. Steegers E.A., von Dadelszen P., Duvekot J.J., Pijnenborg R. Pre-eclampsia // *The Lancet*. — 2018. — Vol. 376(9741). — P. 631–644.
 19. Myatt L., Roberts J.M. Preeclampsia: syndrome or disease? // *Current Hypertension Reports*. — 2018. — Vol. 17(11). — P. 83.
 20. Poon L.C., Shennan A., Hyett J.A., Kapur A., Hadar E., Divakar H. et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: a pragmatic guide for first-trimester screening and prevention // *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. — 2019. — Vol. 145(Suppl 1). — P. 1–33.
 21. Magee L.A., Pels A., Helewa M., Rey E., von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy // *Pregnancy Hypertension*. — 2018. — Vol. 4(2). — P. 105–145.
 22. Клинические протоколы по индукции родов. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. – 2023.
 23. Мартиросян С.В. Опыт применения релизинг-системы с динопростомом для индукции родов // *Мать и дитя в Кузбассе*. – 2021. – Т. 22, №3. – С. 21–25.
 24. Рекомендации по индукции родов. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). – 2011.
 25. Султанмуратова Д.Д., Исенова С.Ш., Абдыкалык А.С., Абдиева Д.А. Современные подходы к оценке готовности организма к родам и успешности индукции родов: обзор литературы // *Репродуктивная медицина Казахстана*. – 2023. – Т. 1, №1. – С. 42–49.
 26. Веропотвелян П. Н., Веропотвелян Н. П., Гужевская И. В. Цитокины в системе мать-плацента-плод при физиологическом и патологическом течении беременности // *Здоровье женщины*. – 2019. – №. 1. – С. 126–129.

27. Газазян М. Г., Стребкова Е. Д. Факторы риска реализации внутриутробной инфекции у новорожденного //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2016. – Т. 18. – №. 12. – С. 83-86
28. Гайбуллаева Д.Ф., Каттахужаева М.Х. Гестоз билан огирлашган хомиладорликда перинатал улим холлари.// Узб. тиб. жур.-2019.-Ы.11-12.- Б.78-80.
29. Гарифуллина Э.У. Основные методы исследования внутриутробного состояния плода в современной медицине //Биотехнические, медицинские и экологические системы, измерительные устройства и робототехнические комплексы-Биомедсистемы- 2019. – С. 456-458
30. Гаспарян С. А. и др. Нейтрофильные внеклеточные ловушки: молекулярно-клеточные механизмы формирования, роль в развитии плацентарных нарушений и преэклампсии //Альманах клинической медицины. – 2023. – Т. 51. – №. 8. – С. 469-477.
31. Гестозы- угрожающие жизни осложнения беременности.// Вест. росс, ассоц. акуш.- гинек -2016 - N. 4.- С.53-55.
32. Гинекология : учебник / Б. И. Баисова и др. ; под ред. Г. М. Савельевой, В. Г. Бреусенко. — 4-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 432 с. : ил. ISBN 978-5-9704-2254-0, 37
33. Голубев В.А., Пиганова Н.Л. Направление научных исследований ведущих университетских центров западной Европы и северной Америки в области акушерства и гинекологии. // Акуш. и гинек.-2019,- N. 4,- С.37-40.
34. Гриц Е. С., Сидоренко В. Н., Давыдовский А. Г. Синдром эндогенной интоксикации при беременности (патогенетические механизмы и лабораторная диагностика) //Репродуктивное здоровье в Беларуси. – 2019. – №. 4. – С. 37-51
35. Громова З.З. Шаршенов А.К. О проблеме гестозов. // Азиатский вестник акуш. и гинек,-2018.-N.I.-С.49-50
36. Гудков Г. В., Пенжоян М. А. Новые подходы к оценке патологической динамики вариабельности сердечного ритма плода для прогнозирования перинатальных исходов //Вестник новых медицинских технологий. – 2019. – Т. 16. – №. 3. – С. 191-193.,
37. Демидов В. Н., Гус А. И. Современные принципы ультразвуковой диагностики генитального эндометриоза (в помощь практикующему врачу) //Гинекология. – 2012. – Т. 4. – №. 2. – С. 48-53
38. Демидов В. Н., Розенфельд Б. Е., Сигизбаева И. К. Значение одновременного использования автоматизированной кардиотокографии и ультразвуковой доплерометрии для оценки состояния плода во время беременности //SonoAce-Ultrasound. – 2012. – Т. 9. – С. 73-80

39. Демидов В.Н., Блинов А. Р. и др. Пренатальная диагностика // пренатальная диагностика. – 2020. – Т. 19. – №. 1. – С. 2-2.
40. Дмитриева С. Л., Хлыбова С. В. Нарушения сократительной деятельности матки как одна из актуальных проблем в современном акушерстве (обзор литературы) // Вятский медицинский вестник. – 2011. – №. 1. – С. 28-36
41. Добровольская И. В. Клиническое значение комплексной оценки состояния матери и плода при артериальной гипертензии в прогнозировании перинатальных исходов. – 2011.,
42. Дуда В. И., Дуда В. И., Дуда И. В. Плацентарный лактоген в диагностике акушерской патологии // Охрана материнства и детства. – 2010. – №. 2. – С. 4-4.
43. Духин В. А. и др. Современная тактика лечения тяжелого ОПГ гестоза и эклампсической комы // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2012. – №. 1. – С. 53-54.,
44. Зайналова С. А., Синчихин С. П., Степанян Л. В. Плацентарная недостаточность-вопросы этиопатогенеза, диагностики, клиники и терапии // Астраханский медицинский журнал. – 2014. – Т. 9. – №. 2. – С. 15-23
45. Закиров И.З. Состояние фето-плацентарной системы у женщин с экстрагенитальной патологией. // Актовая речь. -Самарканд.-1986.-С. 14-15.
46. Зефирова Т. П. Особенности сократительной активности матки у беременных с хронической урогенитальной инфекцией // Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т. 88. – №. 5
47. Зубков В. В. и др. Частота развития инфекционно-воспалительных заболеваний новорожденных при плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. – 2018. – №. 3. – С. 65-70.,
48. Игнатко И. В. и др. Дифференциальная диагностика ранней и поздней форм синдрома задержки развития плода // Уральский медицинский журнал. 2020. № 12 (195). – 2020.
49. Игнатко И. В., Давыдов А. И. Патогенез, диагностика и терапия раннего токсикоза беременных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2016. – Т. 5. – №. 4. – С. 70-76.,
50. Истомина Н. Г. и др. Диагностика гипоксии плода // Акушерство и гинекология. – 2021. – №. 6. – С. 29-33.
51. Каиров Г. Т., Денисова В. С., Медведев М. А. Активность калликреин-кининовой системы крови и состояние плацентарного кровообращения при доношенной беременности // Бюллетень сибирской медицины. – 2012. – Т. 11. – №. 3. – С. 38-42.

52. Каримова Д. Ф., Пахомова Ж. Е. Оптимизация профилактических мероприятий после искусственного аборта //Врач-аспирант. – 2010. – Т. 39. – №. 2.1. – С. 199-202.
53. Касымова Д.М., Каримов З. Д. и др. Малоинвазивное лечение осложненных форм гнойно-воспалительных заболеваний малого таза у женщин //Вестник экстренной медицины. – 2012. – №. 1. – С. 37-43.,
54. Качалина Т.С. и др. Хроническая плацентарная недостаточность. – 2018.
55. Козлов П. В. и др. Эпидемиология, этиология и патогенез поздних преждевременных родов //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2015. – Т. 9. – №. 1. – С. 68-76.
56. Козлов В. К., Супрун С. В. Актуальные вопросы перинатологии на Дальнем Востоке //Таврический медико-биологический вестник. – 2012.,
57. Куанышбайкызы К. Ж. и др. Значение автоматизированной антенатальной кардиотокографии для оценки функционального состояния плодов, имеющих задержку развития //Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – Т. 61. – №. 4. – С. 55-60.
58. Кузьмин В. Н. Фетоплацентарная недостаточность: проблема современного акушерства //Лечащий врач. – 2011. – Т. 3. – С. 50-4
59. Кулаков В. И., Барашнев Ю. И. Новорожденные высокого риска //М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2016. – Т. 528.
60. Кулаков В. И., Голубев В. А. Итоги научных исследований по акушерству и перинатологии, проведенных в 2005 г.(по материалам диссертаций, утвержденных ВАК) //Акушерство и гинекология. – 2016. – №. 5. – С. 55-61.
61. Кулаков В.И. и др. Основные направления и обзор современного состояния исследований динамики структурированных и взаимодействующих популяций //Компьютерные исследования и моделирование. – 2019. – Т. 11. – №. 1. – С. 119-151.
62. Кабанова Н. В. Изменение показателей гомеостаза у беременных с артериальной гипертензией под влиянием метода энтеросорбции //Нефрология. – 2013. – Т. 7. – №. 1. – С. 80-87.
63. Мавзютов А. Р. и др. Системная эндотоксинемия как патогенетический фактор осложнения беременности //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2012. – №. 5. – С. 16-21.L:
64. Маланова Т. Б. и др. К вопросу об использовании преформированных физических факторов в послеродовом периоде в акушерском стационаре //Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013. – №. 2. – С. 27-33.,

65. Маланова Т. Б. и др. Медицинская реабилитация женщин после хирургического прерывания беременности в первом триместре //Акушерство и гинекология. – 2014. – №. 10. – С. 81-86.,
66. Маркин Л. Б., Гычка Н. М. Особенности сократительной деятельности матки при осложненном течении латентной фазы первого периода преждевременных родов //Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2015. – №. 6. – С. 41-47
67. Михно И.В., Женило В.М. Системная воспалительная реакция у женщин с тяжелым гестозом при оперативном родоразрешении. *Общая реаниматология*. 2017;3 (6):85-90. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2007-6-85-90>;
68. Мозговая Е. В., Зайнулина М. С. Новые решения вопросов гестоза: современная классификация и комплекс профилактических мер для беременных группы риска //Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 57. – №. 4. – С. 3-14.,
69. Мочалова М. Н. и др. Современные методы диагностики внутриутробного состояния плода //Астраханский медицинский журнал. – 2015. – Т. 10. – №. 3. – С. 15-26.,
70. Мусаев З. М., Пицхелаури Е. Г. Гестоз: актуальные вопросы ранней диагностики и акушерской тактики //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2012. – Т. 1. – №. 1. – С. 60-63.,
71. Мусуралиев М.С., Насирдинова Ж.М. Характеристика циркулярного гомеостаза у жительниц гор, при физиологической и осложненной ОПГ-гестозом беременности. *7 Азиатский вестник-2018.-N.I.-С.21-23.*
72. Нарушение проводимости билипидных мембран при ОПГ-гестозе, сочетанные с экстра генитальной патологией. Каримова Д.Ф., Ниязметов Р.И., Нармухаммедова Р.Б., Одевинге Р.М. // Мед.жур.Узб.-2019.-М.9-10,- С.30-32.
73. Опыт комплексной оценки состояния плода во время беременности. Демидов В.Н., Логвиненко В.А., Бычков П.А., Сигизбаева И.К., Стыгар А.М., Розенфельд Б.Е., Лебедева Е.Г.// Акуш. и гинек. - 2019,- N.8.-С. 6-8.
74. Орехова В. К. Значение адаптационных изменений сердечно-сосудистой системы плода при синдроме задержки развития и гестозе для выбора акушерской тактики: дис. – ГОУВПО" Челябинская государственная медицинская академия", 2015.,
75. Павлова Н. Г. Актуальные проблемы перинатологии-итоги 20 лет исследований лаборатории физиологии и патофизиологии плода //Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 59. – №. 1. – С. 51-56.,

76. Патоморфологические аспекты фетоплацентарной системы при ОПГ-гестозе. Ниязметов Р.Э., Каримова Д.Ф., Нармухаммедова Р.Б., Касымова Д.М., Одевинге Р.М. // Всесоюзный III-съезд патанатомов в г.Ташкенте.2019.-С.20-23.

77. Пеккер Я. С., Киселева Е. Ю., Толмачев И. В. Применение фетальной кардиоинтервалометрии для исследования функционального состояния плода при беременности, осложненной гиперандрогенией //Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2010. – Т. 25. – №. 4-2. – С. 70-72.,

78. Петрухин В. А. и др. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса у беременных с диффузным токсическим зобом //Альманах клинической медицины. – 2015. – №. 37. – С. 70-78.,

79. Петрухин В. А. и др. Модернизация родовспоможения-резерв снижения перинатальной и младенческой смертности //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2021. – Т. 21. – №. 3. – С. 5-10.,

80. Пронина Г. М. и др. Возможности эндо-УЗИ в диагностике метастатического поражения поджелудочной железы //Анналы хирургической гепатологии. – 2019. – Т. 24. – №. 1. – С. 17-26.

81. Протопопова Н. В., Жовтун Л. М. Клиническое значение комплексной оценки состояния плода у беременных высокого риска //Acta Biomedica Scientifica. – 2016. – №. 1. – С. 91-92

82. Радзинский В. Е., Галина Т. В. Проблемы гестоза и подходы к их решению //Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88. – №. 2.,

83. Репина М.А. Гестоз: клинические, диагностические и лечебные аспекты проблемы.// Акуш. и гинек.- 2019-N. 9,- С.64-67.

84. Решетняк Ю. Г. Нарушения в системе гемостаза при беременности, осложненной гестозом различной степени тяжести : дис. – Новосибирский государственный медицинский университет, 2017.

85. Рогова Е. В. Гестоз и плацентарная недостаточность: диагностические, тактические и организационные аспекты : дис. – ГОУВПО "Пермская государственная медицинская академия", 2017.

86. Родостимуляция внутривенным введением окситоцина. Давидов С.А., Клименко С.А., Липис С.М., Орлов В.М., Хрусталков С.В.// Акуш. и гинек.- 2018.-N.8.-С.9-12.

87. Роль антенатальной кардиотокографии в прогнозировании церебральных повреждений в раннем неонатальном периоде. Барашнев Ю.И., Буркова А.С., Бессонова Ю.В., Сигизбоева И.К. // Акуш. и гинек.-- 2018.-N.2.- С.18-20.

88. Роль В-дренорецепторного ингибирующего механизма в регуляции сократительной деятельности матки женщин. Циркин В.И. Медведев БМ, Плеханова Л.М., Рыбалова Л.Ф., Шаймарданов Х.А.// Акул, и гинек.-2016.- N.I -С 19-22.
89. Роль мембанонологических процессов в клинике патогенетических проявлений гестозов у беременных и новые методы их коррекции. Касымова Д.М., Каримова Д.Ф., Буриходжаева М.Х., Абдуллоходжаева И.М., Ниязметов Р.Э. //Сб.науч. труд. Актуальные вопросы акуш. и гинек. - Ташкент.-2019.- С.61-65.
90. Рыбалкина Л. Д., Афанасьева Е. И., Кушубекова А. К. Современные аспекты профилактики клинического течения гипертензивных нарушений у беременных женщин в экологически неблагоприятных условиях //Здоровье матери и ребенка. – 2010. – №. 1. – С. 28
91. Савельева Г. М. и др. Оценка кровотока в системе мать-плацента-плод в ранние сроки беременности и внутриматочного кровообращения в прегравидарном периоде //Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – Т. 61. – №. 1. – С. 73-79.,
92. Савельева Г.М. и др. Преждевременные роды, как важнейшая проблема современного акушерства //Акушерство и гинекология. – 2012. – №. 8-2. – С. 4-10.,
93. Савельева Г.М. Кардиомониторное наблюдение за состоянием плода во время беременности и родов: Метод. рекомендации/Савельева ГМ, Мясникова И. Г, Малиновская СЯ–М //Медицина. – 2016. – С. 34.
94. Савельева Г.М., Сичинава Л.Г. Перспективы развития охраны развития плода во время беременности.// Вопр. охр. мат. и детства,-2019,- N.1.- С.3-6
95. Савицкий А. Г., Савицкий Г.А., Милль К. В. Фундаментальные механические свойства миометрия человека //СПб.: ЭЛБИ-СПб. – 2013. – С. 7-8
96. Сафина А. И., Лутфуллин И. Я., Гайнуллина Э. А. Нарушения ритма сердца у новорожденных //Практическая медицина. – 2010. – №. 45. – С. 75-79.,
97. Сидорова И. С. и др. Система комплемента при беременности, осложненной преэклампсией //Акушерство и гинекология. – 2021. – №. 8. – С. 5-12.
98. Сидорова И. С. и др. Современное состояние вопроса о патогенезе, клинике, диагностике и лечении миомы матки у женщин репродуктивного возраста //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2012. – Т. 6. – №. 4. – С. 22-28.

99. Скрябина В. В. Особенности доплерометрии при физиологическом и осложненном течении беременности //Актуальные вопросы актуальные вопросы и тенденции развития современной медицины. – 2012. – С. 32.,
100. Стрижаков А. Н. и др. Стандартизация диагностики и клиническая классификация хронической плацентарной недостаточности //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2014. – Т. 13. – №. 3. – С. 5-12.,
101. Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Плацентарная недостаточность. – 2014.,
102. Тезиков Ю. В. и др. Перинатальная хрономедицина: биоритмостаз плода при неосложненной беременности и плацентарной недостаточности //Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2014. – Т. 16. – №. 5-4. – С. 1467-1470.,
103. Тезиков Ю. В., Липатов И. С. Плацентарная недостаточность. – 2014.
104. Тлеужан Р. Т., Нартаева М. М. Материнская смертность вуюко: проблемыи пути решения //Астраханский медицинский журнал. – 2010. – Т. 5. – №. 4. – С. 144-147.,
105. Торчинов А. М. и др. Актуальные вопросы современного акушерства: гестоз беременных-проблема и решения //Лечащий врач. – 2010. – №. 11. – С. 16-16.,
106. Торчинов А. М. и др. Актуальные вопросы современного акушерства: гестоз беременных-проблема и решения //Лечащий врач. – 2010. – №. 11. – С. 16-16.
107. Фаткуллина И. Б. и др. Дифференциальная диагностика артериальной гипертензии при беременности //Байкальский медицинский журнал. – 2010. – Т. 96. – №. 5. – С. 5-8.,
108. Фукс М.А. Пренатальная диагностика состояния плода в условиях женской консультации. // Акуш. и гинек.-1990 - N 3 - С 76-80
109. Хартанович Т.А., Малевич Ю.К., Шостак В.А. Современные представления об атипичном гестозе //Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2012. – №. 5. – С. 470-472.,
110. Циркин В. И., Анисимов К. Ю., Хлыбова С. В. Бета-адренорецепторный ингибирующий механизм и его роль в регуляции сократительной деятельности матки беременных женщин и рожениц (обзор литературы) //Уральский медицинский журнал. 2014. Т. 118, № 4. – 2014
111. Чернуха Е. А. и др. Роль перинатального материнского стресса в формировании психосоматического статуса детей первого года жизни //Акушерство и гинекология. – 2011. – №. 1. – С. 9-16

112. Чернуха Е. А. Родовой блок: руководство для врачей. 3-е издание переработанное, исправленное и дополненное //ЕА Чернуха-М.: "Триада-Х. – 2015.

113. Чулков В. С., Мартынов А. И., Кокорин В. А. Артериальная гипертензия у беременных: дискуссионные вопросы национальных и международных рекомендаций //Российский кардиологический журнал. – 2020. – №.4. – С. 46-54.

114. Шалина Р.И. Профилактика, ранняя диагностика, лечение позднего токсикоза беременных и реабилитационные мероприятия после родов. //Акуш. и гинек.-1990,- N. 3. -С. 73-77.

115. Шамарин С.В. Международные стандарты кардиотокографии //Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2010. – Т. 9. – №. 2. – С. 357-365.

116. Шатилова Ю. А., Жаркин Н. А., Федоренко С. В. Современные аспекты преждевременного излития вод при поздних преждевременных родах //иммунологические, тромбофилические и гематологические аспекты развития акушерской и перинатальной патологии. – 2017. – С. 67-72.

117. Шехтман М. М., Козина О. В. Гипертоническая болезнь и беременность //гинекология. – 2015. – Т. 7. – №. 5-6. – С. 307-310.

118. Швецов М. В. Влияние препаратов железа на развитие гестационного пиелонефрита //Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т. 83. – №. 2. – С. 102-105.,

119. Шехтман,М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных /М. М. Шехтман. М.: Триада-Х, 2003. 816 с.

120. Яркулов А. Ю. и др. Адсорбция ионов тяжелых металлов гибридными наноконпозиционными материалами диацетатцеллюлоза-кремнезем //Universum: химия и биология. – 2020. – №. 3-2 (69). – С. 48-53.

121. Ярмова Э. Н. и др. Состояние тканей пародонта у беременных с поздними токсикозами //Международный студенческий научный вестник. – 2015. – №. 2-1. – С. 83-84., Akhmatova, Anastasia Nikolaevna, et al. "Gynecology." (2022): 496-496.

122. Ahmad, S. Elevated placental soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 inhibits angiogenesis in preeclampsia / S. Ahmad, A. Ahmed // J. Circ. Res. - 2014.-Vol.29.-№9.-P.884-891.

123. Aksenova A. S., Koziolova N. A., Padrul M. M. Features of hypertensive syndrome course and target organ damage depends on the form of arterial hypertension in pregnant women //Ural Medical Journal, 2017. - N 6. - p. 59-65.

124. Akulenko A.V., Tsakhilova S. G., Dzansolova A.V., Sarakhova D. H., Kokoeva F. B., Kravtsova M. E. The role of renin-angiotensin system gene

polymorphism in the etiology and pathogenesis of preeclampsia //Problems of reproduction, 2015. - N 1. - p. 8-11.

125. Allaire, A.D. Placental apoptosis in preeclampsia / A.D. Allaire, K.A. Ballenger, S.R. Wells // J. Obstet. Gynecol. - 2000, -Vol. 96.-№2.- P.271-276.

126. Anand S., Bench Alvarez T. M., Johnson W. E. et al. Serum biomarkers predictive of preeclampsia. *Biomark Med.*, 2015; 9(6):563-575. DOI:10.2217/bmm.15.21;

127. Anthony, R.V. Transcriptional regulation in the placenta during normal andcompromised fetal growth factor / R.V. Anthony, S.W. Limesand, K.M. Jeckel // J. Biochem. Soc. Trans.-2011.-Vol.29.-№2.-P.42- 48.

128. Banzola, I. Performance of a panel of maternal serum markers in predicting preeclampsia at 11-15 weeks' gestation / I. Banzola, A. Farina, M. Concu // J. Prenat Diagn.- 2017.-Vol.27.-№11.-P. 1005-1010.

129. Baranov V. S. Genetic passport-the basis of individual and predictive medicine. Saint Petersburg: publishing house N-L. 2019; 528.

130. Fatini C, Abbate R, Pepe G, Battaglini B, Gensini F, Ruggiano G, et al. Searching for a better assessment of the individual coronary risk profile. The role of angiotensin-converting enzyme, angiotensin II type 1 receptor and angiotensinogen gene polymorphisms. *Eur Heart J.* 2020; 21:633-638.

131. Fetisov, I. A. Panova, E. A. Rokotyanskaya, S. Yu. Ratnikova, E. V. Smirnova, N. S. Fetisov studies (ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ). *Вестник Ивановской медицинской академии* Т. 20, № 3, 2015.

132. First-trimester maternal serum PP-13, PAPP-A and second-trimester uterine artery Doppler pulsatility index as markers of pre-eclampsia / K. Spencer [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 29. – №2. – P. 128–134. (38)

133. Spencer, K. ADAM12s in maternal serum as a potential marker of preeclampsia / K. Spencer, N.J. Cowans, A. Stamatopoulou // *Prenat. Diagn.* – 2008. – Vol. 28. – №3. – P. 212–216. (84)

134. Spencer-Jones, J. Make every mother and child count / J. Spencer-Jones // *S. Afr. Med. J.* – 2005. – P. 382, 384. (2)

135. Pre-eclampsia / E.A. Steegers [et al.] // *Lancet.* – 2010. – Vol. 376. – P. 631–644. (138).

136. Circulating cytokines, chemokines and adhesion molecules in normal pregnancy and preeclampsia determined by multiplex suspension array / A. Szarka [et al.] // *BMC Immunol.* – 2010. – Vol. 11. – №. – P. 59-68. (185)

137. Competing risk model in screening for pre-eclampsia by mean arterial pressure and uterine artery pulsatility index at 30–33 weeks' gestation / A. Tayyar [et al.] // *Fetal Diagn. Ther.* – 2014. – Vol. 36. – №1. – P. 18–27. (51).

138. A primate subfamily of galectins expressed at the maternal-fetal interface that promote immune cell death / N.G. Than [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA – 2009. – Vol. 106. – №24. – P. 9731–9736. (75)

139. Galectins: Guardians of eutherian pregnancy at the maternal-fetal interface / N.G. Than [et al.] // Trends Endocrinol. Metab. – 2012. – Vol. 23. – №1. – P. 23–31. (76)

140. Raised maternal serum cystatin C: An early pregnancy marker for preeclampsia / B. Thilaganathan [et al.] // Reprod. Sci. – 2009. – Vol. 16. – №8. – P. 788–793. (90)

141. Early-pregnancy multiple serum markers and second-trimester uterine artery Doppler in predicting pre-eclampsia / Thilaganathan B. [et al.] // Obstet. Gynecol. – 2010. – Vol. 115. – №6. – P. 1233–1238. (8)