

У эмбрионов 25-30 мм длины (7,5-8 нед) селезенка продолжает увеличиваться и все более деформируется, напоминает нечто промежуточное между полулунием и крючком, на ее латеральной поверхности увеличиваются углубления в местах прилегания левых гонады и мезонефроса. Связь селезенки с дорсальным мезогастрием сужается. Вещество селезенки продолжает разрыхляться, митозы встречаются все реже, заметно уплощается целомический эпителий. В середине 8-й нед паренхима селезенки имеет скорее дисперсную организацию: вокруг кровеносных микрососудов видны единичные в поле зрения эритроциты, в т.ч. гибнущие, макрофаги, лимфоциты, ретикулярные клетки. В конце 8-й нед количество этих клеток возрастает, они образуют полиморфные скопления – селезеночные тяжи или островки разделены прослойками рыхлой соединительной ткани с кровеносными микрососудами. Еще более рыхлая соединительная ткань определяется вне селезенки, на желудочной стороне дорсального мезогастрия, вокруг селезеночных артерий и вены.

Заключение. Результаты проведенного исследования подтверждают данные литературы в том, что селезенка возникает как сгущение мезенхимы в дорсальной брыжейке желудка в начале 2-го мес эмбриогенеза человека. Дальнейший интенсивный рост селезенки приводит к ее обособлению у эмбрионов 6,5-8 нед, орган приобретает сложную конфигурацию в плотном окружении других интенсивно растущих органов. Но, в отличие от устоявшегося в литературе мнения, селезенка содержит кровеносные микрососуды уже с момента своей закладки. В ее формировании участвует утолщенный целомический эпителий дорсальной брыжейки желудка (направивается сравнение с яичником): мезенхима в закладке селезенки сильно сгущается у эмбрионов 5-6-й нед в результате размножения ее клеток и миграции клеток целомического эпителия. Плотная мезенхима сдавливает кровеносные микрососуды в селезенке, что затрудняет выявление их эндотелиальных стенок и способствует торможению пролиферации мезенхимы. У эмбрионов 7-8-й нед вещество селезенки разрыхляется, что коррелирует с интенсивной продукцией гиалуроновых и сульфатированных протеогликанов, пролиферация клеток ослабляется, формируется ретикулярная строма, становится лучше виден просвет сосудов в селезенке. Возможно таким же образом улучшается проницаемость их стенок и облегчается трансмуральная миграция клеток крови: вокруг микрососудов появляются эритроциты, макрофаги, лимфоциты, формируются первичные селезеночные тяжи. В эти же сроки происходит заселение лимфоцитами эпителиальных зачатков тимуса.

ПРИЧИНЫ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПЛОДА В РОДАХ

Хворостухина Н.Ф., Камалян С.А.,
Бибешко О.И., Артеменко К.В.

ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского Минздрава РФ», Саратов,
e-mail: khvorostukhina-nf@ya.ru

Основная задача современного акушерства – рождение здорового ребенка, а также снижение показателей перинатальной смертности, заболеваемости и инвалидизации детей. В развитых странах показатель перинатальной смертности варьирует от 5 до 10%. В России данный показатель в 2014 г. составил 8,81‰, при этом удельный вес мертворождений достигал 6,02‰ (Здравоохранение в России, 2015). Совершенствование перинатальных технологий в последнее десятилетие привело к снижению ранней неонатальной смертности, однако показатели антенатальной и интранатальной смертности остаются относительно высокими, составляя до 50% всех перинатальных потерь (Широкова В.И. и соавт., 2009). В структуре причин перинатальной смертности лидирующие позиции занимают гипоксия плода и асфиксия новорожденного – 84,9% (Стародубов В.И. и соавт., 2012). В настоящее время известно, что основной причиной развития критического состояния плода при беременности является декомпенсированная плацентарная недостаточность (Стрижаков А.Н. и соавт., 2015; Игнатко И.В. и соавт., 2015). Однако, с началом родовой деятельности и в процессе родового акта может возникнуть острая ситуация, с появлением признаков угрожающей асфиксии плода, даже при отсутствии маркеров плацентарной дисфункции в течение настоящей беременности. Литературные источники утверждают, что интранатальная гипоксия плода непосредственно отражается на состоянии здоровья новорожденного, увеличивая показатели перинатальной заболеваемости и смертности (Еремина О.В., 2014).

Цель: изучить основные причины возникновения критического состояния плода в родах.

Материал и методы: Проведен ретроспективный анализ 31 истории родов, осложнившихся развитием острой гипоксии плода, по данным Перинатального Центра ГУЗ Саратовской городской клинической больницы №8. Основную группу составили 20 пациенток, у которых острая гипоксия плода диагностирована в родах. Группу сравнения – женщины с критическим состоянием плода при беременности (n = 11). Исследование беременных проводилось согласно приказа № 572н. Для оценки состояния плода использованы УЗИ с доплерометрией, кардиотокографическое исследование (КТГ), определение лактата в крови из предлежащей головки плода. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета прикладных про-

грамм Statgraphics (Statistical Graphics System), разработанного фирмой «STSC Inc.»

Результаты исследования. Возраст беременных в обеих группах варьировал от 19 до 36 лет. Первые роды от первой беременности предстояли у 40% женщин ($n = 8$) основной группы. В группе сравнения во всех случаях пациенткам предстояли 1 роды, при этом первобеременных было всего лишь 36,4% ($n = 4$). Преждевременные роды в интервале от 29 до 35 недель констатированы только в группе сравнения ($n = 9$; 81,8%). Среди осложнений течения беременности отмечены: угроза прерывания в различные сроки гестации (в основной группе – 25%, в группе сравнения – 100%), анемия (соответственно, у 15% и 54,5%). Кроме того, в группе сравнения диагностированы гестационная артериальная гипертензия (18,2%), умеренная преэклампсия (27,3%), маловодие (36,4%), многоводие (18,2%), нарушения гемодинамики в системе «мать-плацента-плод» (54,5%), задержка роста плода (36,4%), преждевременное созревание плаценты (54,5%). В основной группе нарушения маточно-плацентарного кровотока Ia степени прослежены у 5 беременных (25%), а задержка роста плода I степени выявлена у 1 (5%).

В группе сравнения во всех случаях беременность завершена операцией кесарева сечения в экстренном порядке. Показаниями к операции явились преждевременная отслойка плаценты и кровотечение (90,9%), критическое состояние плода (9,1%) по данным УЗИ с доплерометрией (нулевой диастолический кровоток в пупочной артерии, задержка роста плода II, маловодие).

Анализ течения родового акта у пациенток основной группы показал высокую частоту аномалий сократительной деятельности матки (60%). Преждевременный разрыв плодных оболочек при отсутствии родовой деятельности, с последующим назначением миопристана, констатирован у 5 беременных. Дискоординация маточных сокращений прослежена у 7 женщин, слабость родовой деятельности – у 5. Патологическое окрашивание околоплодных вод (зеленые, мекониальные) выявлено в 40% наблюдений в основной группе, а в группе сравнения – лишь в 1 случае (9,1%). Признаки интранатальной гипоксии плода по данным КТГ (тахикардия с вариабельными или поздними децелерациями, брадикардия) диагностированы в I периоде родов – у 15, во II периоде – у 5 пациенток основной группы. В 5 случаях во II периоде родов выполнялось определение лактата в крови из предлежащей головки плода. Показанием для экстренного завершения родового акта с использованием вакуум-системы «Kiwi» явились полученные дополнительно результаты исследования уровня лактата крови 4,8-5,2 ммоль/л ($n = 4$). Таким образом, удельный вес консервативных родов через

естественные родовые пути в основной группе составил 25% ($n = 5$), а оперативные пособия при родоразрешении использованы в 95% наблюдений (кесарево сечение – 75%; вакуум-экстракция плода – 20%).

В основной группе родилось 20 живых доношенных детей весом от 2630 до 4200 г. При оценке состояния новорожденных асфиксия легкой степени (6-7 баллов по Апгар) констатирована у 8 (40%), умеренная асфиксия (4-5 баллов) – у 10 (50%), тяжелая асфиксия (1-3 балла) – у 2 (10%). Анализ возможных причин возникновения интранатальной гипоксии и асфиксии при рождении показал, что в 9 наблюдениях имело место тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода (45%), абсолютная короткость пуповины зафиксирована в 2 случаях (10%), истинный узел пуповины – в 1 (5%), тощая пуповина и краевое прикрепление ее – в 2 (10%), разрыв пуповинных сосудов – в 1 (5%). И только в 5 наблюдениях (25%) в этой группе отмечены патологические изменения в плаценте (тощая плацента, наличие петрификатов в ткани плаценты).

В группе сравнения у 4 беременных произошла антенатальная гибель плода (36,4%), в связи с прогрессирующей отслойкой плаценты. В состоянии асфиксии легкой степени родилось 2 новорожденных (18,2%), умеренной асфиксии – 3 (27,3%), тяжелой асфиксии – 2 (18,2%). При этом вес детей при рождении в группе сравнения был достоверно ниже (от 970 до 2840 г).

Результаты гистологического исследования последов позволили установить в группе сравнения признаки острой плацентарной недостаточности у 10 беременных (90,9%), декомпенсированной формы – у 1 (9,1%). В основной группе у 6 пациенток выявлена субкомпенсированная недостаточность плаценты (30%).

При клиническом обследовании новорожденных церебральная ишемия была диагностирована в основной группе в 95% случаев ($n = 19$), в группе сравнения – в 63,6% ($n = 7$); респираторный дистресс-синдром, в 5% и 54,5%, соответственно, внутрижелудочковые кровоизлияния – в 5 и 18,2%. Кефалогематомы и натальная цервикальная травма констатированы только у детей основной группы (10%; $n = 2$).

Заключение. Основными причинами возникновения критического состояния плода в родах являются патология длины пуповины и аномалии ее прикрепления (75%), что осложняет течение родового акта, увеличивает удельный вес применения оперативных пособий в экстренном порядке (95%) и приводит к повышению перинатальной заболеваемости в этой группе доношенных новорожденных. Результаты проведенного исследования диктуют необходимость разработки дополнительных критериев антенатальной диагностики и прогнозирования аномалий пуповины для снижения перинатальных потерь.