

**ПРИЧИНЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ ПРИ ПОЗДНИХ
ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ
ЛЫЗИКОВ Н.Ф., ЖОЛНЕРОВСКИЙ М.Г., МАКСИМОВА Л.С.**

г.Витебск

Задачей настоящей работы было выяснить структуру и причины перинатальной смертности при поздних токсикозах беременных и наметить пути ее снижения. С этой целью мы провели клинико-анатомический анализ перинатальной смертности при поздних

токсикозах беременных в Витебском клиническом родильном доме за 1968-1974 годы. За это время погиб в перинатальном периоде 101 плод и новорожденный, матери которых страдали следующими формами поздних токсикозов беременных: нефропатий - 95, преэклампсий - 5, и эклампсией - 1 женщина. Поздний токсикоз у 14 беременных сочетался с гипертонической болезнью и у 1 - с хроническим пиелонефритом.

Отмечена прямая зависимость частоты гибели детей от степени тяжести и продолжительности позднего токсикоза беременных. В числе перинатально погибших при поздних токсикозах беременных недоношенные составили 43,5%, мертворожденные - 83,1%, половина последних погибла в антенатальном периоде. В структуре общей перинатальной смертности нашей клиники за 1968-1974 годы недоношенных было 37,9%, мертворожденных - 66,0%, из них погибло в антенатальном периоде - 41,0%.

Среди основных причин гибели плодов и новорожденных в перинатальном периоде первое место занимает внутриутробная асфиксия - 49,5%. Развитие последней явилось следствием патолого-анатомических изменений плаценты в 24,7%, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты - в 14,8%, выпадения петель пуповины - в 5,0%, тугого обвития пуповины - в 5,0%.

Во всех плацентах обнаружены изменения, обусловившие нарушение маточно-плацентарного кровообращения и функциональную их неполноценность. Так, определялись обширные участки с заполненными кровью межворсинчатыми пространствами, которые во многих местах содержали фибрин. В концевых ворсинах наблюдались дистрофические изменения клеток цитотрофобласта и соединительно-тканых волокон, а также расширенные капилляры. Эти участки плацент по своим морфологическим особенностям соответствовали инфарктам разной давности. Часто отмечалось большое число почеч синцитиального трофобласта и концевых ворсин, а также некроз или некробиоз отдельных или групп ворсин. В 27 плацентах описанные выше, характерные для позднего токсикоза беременных патологические особенности плаценты, сочетались с воспалительными изменениями ее и около базального децидуита, амниохорионита, реже хориоамнионита и амнионита. Вокруг воспаления межворсинчатых

пространства на обширных участках плаценты были тромбированы. В 25 плацентах степень этих изменений настолько была значительной, что они могли явиться причиной гибели плода от внутриутробной асфиксии.

Второе место среди причин перинатальной смертности при позднем токсикозе беременных занимают пороки развития плода (II, 9%). Последние явились причиной гибели 12 детей, из них 5 умерли в первые 7 суток после рождения.

На третьем месте в структуре причин перинатальной смертности находятся родовые черепно-мозговые травмы (IO, 9%). обусловившие гибель II новорожденных.

У 9 плодов и новорожденных была гемолитическая болезнь (8, 9%), развившаяся в результате резус-конфликта. Инфекционные заболевания плода и новорожденного явились причиной смерти 7 детей (6, 9%), из них трое умерли от аспирационной пневмонии, двое новорожденных умерли от пупочного сепсиса и очаговой пневмонии. У 12 плодов (II, 9%), погибших антенатально, причину смерти выяснить не удалось.

Таким образом, при позднем токсикозе беременных имеется высокая степень риска перинатальной смерти. Неблагоприятное влияние позднего токсикоза беременных на организм плода проявляется кислородной недостаточностью, патогенетически с ней связанными родовой черепно-мозговой травмой и воспалительными заболеваниями легких.