

УДК 618.36-008.64-085

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Т.В. Янушко, Т.Ю. Егорова, М.В. Белуга

Кафедра акушерства и гинекологии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В статье представлены результаты эффективности комплексного лечения хронической плацентарной недостаточности.

Ключевые слова: лечение, хроническая плацентарная недостаточность.

The article presents the assessment results of instenon efficiency in complex treatment of chronic placental insufficiency.

Key words: treatment, chronic placental insufficiency.

Более 60% перинатальной патологии развивается в антенатальном периоде, и одной из основных причин ее развития является плацентарная недостаточность. Синдром плацентарной недостаточности имеет мультифакторную природу. Одним из основных факторов, приводящих к ее развитию, является привычное невынашивание беременности.

Частота развития плацентарной недостаточности при невынашивании беременности составляет, по данным исследователей, от 47,6 до 77,3% (Федорова М.В. и соавт., 1986; Савельева Г.М., 1991; Оганесян А.Х., 1989; Мамедалиева Н.М., 1993) и нередко ведет к формированию у плода не только задержки развития, но и выраженной хронической гипоксии, которая является грозным осложнением беременности, и в 60–90% становится причиной развития у детей церебральных нарушений — от минимальных мозговых дисфункций до стойких расстройств нервно-психического развития.

Внутриутробная гипоксия плода — результат проявления клинического синдрома плацентарной недостаточности, при котором нарушаются ее транспортная, трофическая, эндокринная и метаболическая функции, что приводит к высокой перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных.

В основе клинических проявлений хронической гипоксии плода лежат сложные патохимические нарушения тканевого обмена в системе «мать–плод», возникающие как вследствие недостатка кислорода, так и при его нормальном и даже избыточном содержании в тканях. Дефицит кислорода оказывает повреждающее воздействие на эндотелий сосудов ворсинчатого трофобласта и инициирует процессы окисления свободных радикалов. В трофобласте нарушается нормальное течение ме-

таболических процессов. Активные кислородные радикалы и продукты перекисидации вызывают истощение энергетических резервов клеток и нарушение структуры маточно-плацентарных сосудов. В результате активизируются процессы анаэробного гликолиза, нарушается синтез АТФ, в тканях плода тормозится липолиз, развиваются гипогликемия, гипоинсулинемия.

Метаболические расстройства влекут за собой ухудшение внутриутробного состояния плода, могут стать причиной асфиксии в родах, отклонений в процессе адаптации после рождения, неврологическом статусе ребенка, развития врожденных и приобретенных в период рождения заболеваний. Для беременной женщины нарушения энергетического обмена предрасполагают к возникновению осложнений гестационного процесса, родов, обострения экстрагенитальной патологии.

Учитывая патогенез формирования плацентарной недостаточности, представляется важным изучение и поиск возможного воздействия на плацентарный кровоток и метаболические процессы с целью профилактики и лечения данной патологии.

Эти данные послужили основанием для включения в комплекс базисной терапии хронической плацентарной недостаточности препарата инстенона.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности препарата инстенона в комплексном лечении хронической плацентарной недостаточности, осложненной угрожающей внутриутробной гипоксией плода, угрожающими преждевременными родами.

Инстенон — комбинированный активатор кровообращения и метаболизма головного мозга, состоящий из 3 компонентов: этамивана — активатора лимбико-ретикулярных структур мозга, гексабендина — стимулятора анаэробного окисления,

этофиллина – вызывающего оптимизацию метаболизма и способствующего увеличению перфузионного давления в сосудах, не влияя на артериальное давление.

Результаты исследования

В соответствии с целью исследования в ОПБ УЗ ГКО «СМП» г. Гродно проведено лечение плацентарной недостаточности и хронической внутриутробной гипоксии плода у 55 пациенток. Были выделены две группы: в основную вошли 30 беременных, которым проводилась терапия фетоплацентарной недостаточности с использованием инстенона в виде внутривенных инфузий по 2мл-250 мл 5% глюкозы, один раз в сутки № 3-5. В группу сравнения вошли 25 женщин, получавших традиционное лечение — пентоксифилин 2%-5,0 на 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно. Критериями отбора для исследования были следующие данные: срок беременности более 16 недель, осложненное течение беременности, наличие признаков плацентарной недостаточности, отставание размеров матки от срока гестации, малое количество вод, гипотрофия плода, изменение плодово-плацентарного кровотока по данным доплерометрии, УЗИ и КТГ.

Отбор беременных с вышеуказанными критериями проводился по мере их поступления в стационар по принципу «случайных чисел».

Возраст беременных колебался от 18 до 38 лет и составил в среднем $28,2 \pm 1,1$ года. Анемией легкой степени тяжести страдали 29,8%. Частота заболеваний мочевыделительной системы встречалась у 27,5%. Патология щитовидной железы (ЭДЗ) составляла 18,1%. Заболевания сердечно-сосудистой системы были у 9,8%. Заболевания органов пищеварения составили 7,6%, заболевания органов дыхания встречались у 6,1%, миопией различной степени тяжести страдали 5,1%. Частота гинекологических заболеваний отмечена у 85,8% из них: хронические воспалительные заболевания придатков - у 25,7%, эрозии шейки матки - у 48,6%, первичное бесплодие - у 6,7%, вторичное бесплодие - у 3,8. Обе группы пациенток были вполне сопоставимы по возрасту, экстрагенитальной патологии, перенесенным гинекологическим заболеваниям и осложнениям гестационного процесса.

При выяснении фертильного анамнеза установлено, что первобеременных в основной группе было 8 (27%) и в группе сравнения - 12 (48%), повторнобеременных - 12 (40%) и 13 (52%) соответственно. При анализе репродуктивной функции

обследованных женщин выявлено, что частота выкидышей или неразвивающихся беременностей в анамнезе составила 11,2%, преждевременных родов – 3,7%.

Диагноз хронической плацентарной недостаточности устанавливался на основании комплексного динамического обследования: снижение фетоплацентарного кровотока при доплерометрии (*a.umbilicalis* больше 2,4, *a.cerebralis media* меньше 4,4), в нашем случае такие изменения наблюдались у 16 пациенток основной и 21 женщины группы сравнения, что составило (54%) и (84%). Отставание роста плода по данным биометрии более 2 нед., что прослеживалось почти у половины беременных обеих групп. Наличие внутриутробного страдания плода при кардиотокографии 6 и менее баллов по Фишеру – наблюдалось в 4 случаях и составило 14% в основной и 16% в группе сравнения. Гемодинамические показатели в системе мать – плацента – плод оценивали с помощью ультразвукового сканирования, доплерометрии кровотока на аппаратах «Аloka-1200» и «Аloka-2000». Ультразвуковая фетометрия, регистрация кривых скоростей кровотока в артерии пуповины и аорте плода до и после лечения. Внутриутробное состояние плода оценивалось по данным кардиотокографии.

Согласно нашим наблюдениям, нормализация плацентарно-плодового кровотока (ППК) отмечалась у 10 беременных (35%) под воздействием препарата инстенон, тогда как в группе сравнения она происходила в 2 раза реже – в 4 случаях (16%). Улучшение гемодинамики в системе мать – плацента – плод произошло у 15 пациенток (50%) основной и у 8 (32%) – группы сравнения, т.е. улучшение ППК в группе, получавшей инстенон, наблюдалось в 1,5 раза чаще. В 3 (10%) и 9 (36%) случаях соответственно динамического изменения ППК не наблюдалось. Усугубление гемодинамических нарушений ППК зарегистрировано у 1 беременной (3%) основной группы и у 4 (16%) – группы сравнения. В итоге безуспешность лечения в группе сравнения наблюдалась у половины беременных (52%) по сравнению с группой, получавшей терапию препаратом инстенон, – всего в 13% случаев (рис. 1), что является подтверждением выраженного благоприятного воздействия инстенона на состояние кровотока в системе мать – плацента – плод.

Аналогичный положительный лечебный эффект этого метода лечения отмечен при оценке внутриутробного состояния плода. Так, при ежед-

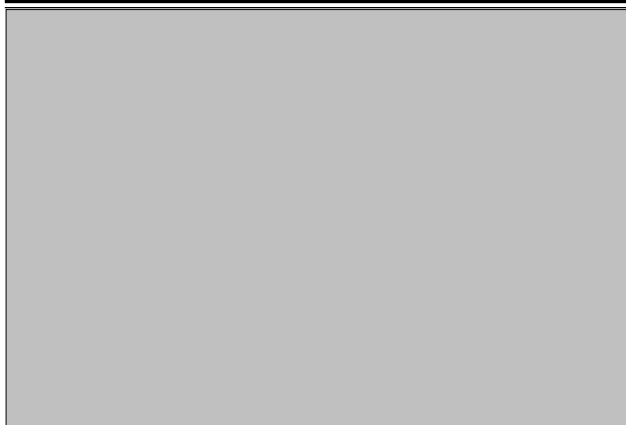


Рис. 1. Влияние терапии на состояние ППК

невном анализе кардиотокограмм у всех беременных, лечившихся инстеноном, регистрировался физиологический кардиотокографический ритм (7-8 баллов по Фишеру), тогда как в группе сравнения улучшение наблюдалось всего у 2 женщин. Следует отметить, что достаточный прирост фетометрических показателей отмечался у половины беременных, получавших терапию препаратом инстеноном, и лишь в 3 случаях (30%) в группе с традиционными методами лечения.

Изучение дальнейшего течения гестационного процесса показало, что нарастание тяжести хронической плацентарной недостаточности на фоне терапии препаратом инстеноном не было, отмечалось наступление стойкой ремиссии, а при использовании традиционного лечения у 5 беременных (20%) наблюдалось нарастание симптоматики данного осложнения, что явилось показанием к досрочному родоразрешению. Следует полагать, что более существенный лечебный эффект в основной группе связан с влиянием препарата инстенона на все звенья патогенеза хронической плацентарной недостаточности.

Необходимо отметить, что роды через естественные родовые пути завершились у 28 женщин (90%) основной и 20 (80%) — контрольной групп. Частота операции кесарева сечения в основной группе была в 2 раза меньше, чем в контроле. Масса тела новорожденных у пациенток, получавших терапию препаратом инстеноном, составила 2900 ± 96 г, случаев перинатальной асфиксии не было. В группе с традиционными методами лечения масса новорожденных была 2400 ± 185 г, в состоянии асфиксии родилось 5 детей (20%).

Выводы

1. Плацентарная недостаточность, в большинстве случаев (96%) поддается комплексной терапевтической коррекции, эффективность терапии определяется выраженностью клинических проявлений данной патологии, сроками назначения терапии, имеющимися осложнениями беременности, клиническими проявлениями данной патологии.

2. Проведенное исследование показало, что терапия, включающая препарат инстеноном, оказывает более выраженный лечебный эффект на состояние фетоплацентарного комплекса, позволяет нормализовать фето- и плодово-плацентарный кровоток, а также улучшить внутриутробное состояние плода и, следовательно, является одним из основных патогенетических факторов, облегчающих клиническое течение хронической плацентарной недостаточности, способствует лучшей переносимости плодом родового акта, улучшению перинатальных исходов.

Литература

1. Дуда В.И., Дуда Вл.И., Дуда И.В., Физиологическое акушерство, Минск, 2000.
2. Абрамченко В.В. Активное ведение родов. Санкт-Петербург, Издательство "СпецЛит", 2003.
3. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. М.: Медицина, 1989.
4. Яковлева Э.Б. Плацентарная недостаточность. - Донецк, 2003.
5. Савельева Г.М. Акушерства и гинекологии. - Москва, 2000.
6. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. - Издательство "Триада-Х". 2002.
7. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А., Сичинава Л.Г. Плацентарная недостаточность. М: Медицина; 1991; с. 53—57.
8. Радзинский В.Е., Кондратьева Е.Н., Милованов А.П. Патология околоплодной среды. Киев: Здоровье; 1993; с.54—55.
9. Айламосян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1995.
10. Воронин К.В., Потапов В.А., Правосудович А.Н. Акушерское обследование, Москва "МЕДпресс-информ" 2002.
11. Чайка В.К. Хроническая фетоплацентарная недостаточность, диагностика и возможная коррекция. - Донецк, 2003.
12. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода. М: РАВУЗДПГ; 1998; с. 155—189.
13. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведев М.В. и др. Сравнительная оценка данных доплерографии и кардиотокографии при критическом состоянии плодово-плацентарного кровотока. Акушерство и гинекология 1990; 3: 3—6.
14. Wallenburg H.C. Placental insufficiency: pathophysiology and therapeutic approaches. Triangle 1990; 29: 4: 326-356.
15. Weiner Z., Farmakidze G., Schulman H. Surveillance of growth-retarded fetuses with computerized fetal heart rate monitoring combined with Doppler velocimetry of the umbilical and uterine arteries. J Reprod Med 1996; 41: 2: 112-118.