

ОБМЕН ОПЫТОМ

УДК 616.6-018.69

**ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
КАК ТЯЖЕЛОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ГЕСТАЦИИ**

Д.Н. Абдуллаев, М.Д. Абдуллаева, Ф.И. Зокиров, Д.Н. Абдуллаева
Самаркандский Государственный медицинский институт,
Кафедра акушерства и гинекологии ФУВ

Ключевые слова: фетоплацентарная недостаточность, частота, диагностика, лечение, профилактика

Таянч сўзлар: фетоплацентар етишмовчилик, учраши, ташхислаш, даволаш, профилактика

Keywords: placental insufficiency, frequency, diagnosis, treatment, prevention.

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) представляет собой одну из важнейших проблем акушерства и перинатологии. Функциональная несостоятельность плаценты служит основной причиной гипоксии, задержки роста и развития плода, его травм в процессе родов, обуславливает высокую частоту заболеваемости новорожденных, служит причиной нарушений физического и умственного развития ребенка. В структуре перинатальных потерь на долю ФПН приходится 47%, и эта цифра не имеет тенденции к снижению (Радзинский В.Е., Фукс А.М. 2016; Хофмейер Д.Ю. 2010; Caplan C.G. et al. 2007).

Данная статья содержит данные о фетоплацентарной недостаточности, ее частоте, диагностике, лечении и путях профилактики.

ФЕТОПЛАЦЕНТАР ЕТИШМОВЧИЛИК ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ ОҒИР АСОРАТИ СИФАТИДА

Д.Н. Абдуллаев, М.Д. Абдуллаева, Ф.И. Зокиров, Д.Н. Абдуллаева
Самарканд Давлат тиббиёт институти

Фетоплацентар етишмовчилик акушерлик ва перинатологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Функционал тўлиқ шаклланмаган йўлдош ҳомила гипоксияси, ўсиши ва ривожланиши, йўлдошнинг тўғруқ вақтида шикастланиши, чакалоқларнинг кўп касалланиши ва ақлий ҳамда жисмоний ривожланишининг бузилишига сабаб бўлади. Перинатал йўқотишларнинг 47% фетоплацентар етишмовчиликка тўғри келсада, бу соннинг пасайишига майиллик кузатилмаган (Радзинский В.Е., Фукс А.М. 2016; Хофмейер Д.Ю. 2010; Caplan C.G. et al. 2007).

Бу мақолада фетоплацентар етишмовчиликнинг учраши, ташхиси, даволаш усуллари ва профилактикасининг тамойиллари кўрсатиб ўтилган.

FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY AS HEAVY COMPLICATION OF GESTATION

D. Abdullayev, M. Abdullayeva, F. Zokirov, D. Abdullayeva
Samarkand state medical institute

Fetoplacental insufficiency (FPN) represents one of the most important problems of obstetrics and perinatology. Functional insolvency of placenta serves as basic reason of hypoxia, growth inhibition and fetation, its injuries in the course of childbirth, causes the high frequency of incidence of newborns, serves as the reason of disturbances of physical and intellectual development of the child. In structure of perinatal losses 47% fall to the share of FPN, and this figure does not tend to decrease.

This article provides information about placental insufficiency, its frequency, diagnosis, treatment and prevention guidelines.

Частота развития ФПН при осложненной беременности высока. При невынашивании беременности эта патология диагностируется от 50 до 77%, при гипертензивных состояниях в 25-75%, у женщин с антифосфолипидным синдромом (АФС) - в 74%. У беременных, перенёвших вирусную и бактериальную инфекцию ФПН наблюдается более чем в 60%, при экстрагенитальной патологии - в 25-45%. При беременности, полученной в результате экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона ФПН развивается в 72% [Айламазян Э.К., Кулаков В.И. и др., 2015; Aardema et al. 2001].

По классификации М.В. Федоровой и Е.П. Калашниковой (1986) выделяют первичную и вторичную плацентарную недостаточность.

Первичная (ранняя) ФПН развивается до 16 недель. Возникновение ее связано с нарушением эмбриогенеза, имплантации, генетическими особенностями, инфекционными факторами, ферментативной недостаточностью и др.

Вторичная ФПН развивается после 16 недель. Возникновение ее в основном обусловлено влиянием экзогенных факторов на беременную женщину. Вторичная ФПН развивается на фоне сформировавшейся плаценты и осложненного течения беременности [Серов В.А., Сухих Г.Т. 2014; Стрижаков А.Н. и др. 2003].

Как первичная, так и вторичная плацентарная недостаточность могут иметь острое и хроническое течение. Острая ФПН чаще всего возникает вследствие обширных инфарктов и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, при этом наступает гибель плода и прерывание беременности. Хроническая ФПН является следствием осложненного течения беременности, например, угрозы прерывания беременности, гипертензивных состояний, перенашивания, экстрагенитальной патологии, генитального инфантилизма.

В клинической практике важно различать относительную (компенсированная, субкомпенсированная) и абсолютную (декомпенсированная) ФПН.

Компенсированная ФПН (фаза устойчивой гиперфункции) развивается при угрозе прерывания беременности и нетяжелых формах гипертензивных состояний, хроническом пиелонефрите в случае если эти осложнения успешно поддаются медикаментозной коррекции.

Субкомпенсированная ФПН (фаза начавшегося истощения компенсаторных механизмов) обычно наблюдается у женщин, у которых осложненное течение беременности развивается на фоне экстрагенитальной патологии. Указанные изменения отмечают и при перенашивании беременности, длительном течении легких форм гипертензивных состояний, гипертонической болезни I-II стадии и при ревматических пороках сердца с признаками нарушения кровообращения.

При сохраненных компенсаторных реакциях в плаценте беременность может закончиться своевременными родами жизнеспособным и здоровым ребенком. Однако возможна и внутриутробная задержка развития плода. При неблагоприятной акушерской ситуации такая форма ФПН способствует развитию гипоксии плода.

Декомпенсированная ФПН характеризуется срывом компенсаторно-приспособительных реакций и наиболее часто развивается при тяжелых формах гипертензивных состояний. Исходом данной патологии являются внутриматочная задержка развития плода (ВЗРП), хроническая гипоксия и гибель плода.

К основным звеньям патогенеза ФПН относятся нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения.

Доказано, что при физиологически протекающей беременности за счет инвазии трофобласта в стенки спиральных артерий плацентарные сосуды утрачивают мышечно-эластическую структуру, лишаются способности к сокращению, находятся в состоянии дилатации и не реагируют на сокращающие стимулы. Это обстоятельство обеспечивает равномерное поступление кислорода и питательных веществ к плоду. Рефрактерность сосудов плаценты и системы кровообращения матери в целом к вазопрессорам обеспечивается за счет возрастающей продукции эндотелиальных факторов релаксации — простагличина и оксида азота. Именно они обеспечивают системную вазодилатацию и снижение артериального давления по мере прогрессирования беременности [Радзинский В.Е. 2010; Faуe-Peterson O.M. et al. 2006].

Патология плацентарного кровообращения развивается в тех случаях, когда инвазивная способность трофобласта снижена или процесс инвазии охватывает спиральные сосуды неравномерно. При этом в сформировавшихся плацентарных сосудах частично сохраняется гладкомышечная структура, адренергическая иннервация и, следовательно, способность реагировать на вазоактивные стимулы. Таким образом, участки плацентарных сосудов, сохранившие эндотелиальные и гладкомышечные элементы, становятся мишенью, для действия медиаторов, циркулирующих в кровотоке. Структурные изменения, происходящие в сосудах в ответ на их расслабление и сокращение, лежат в основе нарушения плацентарного кровообращения.

Факторы риска по развитию ФПН подразделяются на 6 групп:

- Социально-бытовые: возраст старше 30 лет, высокие психоэмоциональные нагрузки, профессиональная вредность, алкоголь, курение, наркотики, недостаточное питание, тяжелый физический труд;
- Соматические: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания легких, заболевания крови;
- Акушерско-гинекологические: инфантилизм, пороки развития матки, опухоли, нарушения менструального цикла, повышенная репродуктивная активность, привычное невынашивание, антенатальная гибель плода или рождение маловесных детей в анамнезе;
- Осложнения беременности: гестоз, угрозы прерывания, многоплодная беременность, предлежание плаценты, урогенитальные инфекции;
- Врожденная или наследственная патология, воздействие радиации.
- Особую группу риска по развитию плацентарной недостаточности представляют беременные женщины, носители условно-патогенных возбудителей, имеющие высокий индекс инфекционных заболеваний в анамнезе.

Клиническим проявлением ФПН, как известно, является синдром задержки развития плода (СЗРП), встречающийся в 27,4% и хроническая гипоксия плода, выявляемая по данным А.Н. Стрижакова в 12,8%.

ДИАГНОСТИКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Для оценки функции плаценты, состояния плода у женщин во время беременности производится:

- регулярное клиническое наблюдение,
- динамическое ультразвуковое обследование в I, II и III триместрах,
- доплерометрия,
- определение содержания хорионического гонадотропина (ХГ), плацентарного лактогена (ПЛ), эстриола, кортизола и α -фетопротеина в сыворотке крови,
- исследование системы гемостаза,
- определение содержания окситоциназы, общей и плацентарной щелочной фосфатаз в сыворотке крови,
- исследование экскреции эстриола с мочой.

В последние годы незаменимым методом диагностики патологических состояний плода является его *ультразвуковое исследование*.

Прогностически неблагоприятными в плане развития плацентарной недостаточности являются диагностируемые в I триместре:

- низкая имплантация плодного яйца,
- отставание от гестационного срока в размерах,
- нечеткая визуализация эмбриона,
- наличие участков отслойки хориона.

Сохранение пульсирующего характера кровотока в вене пуповины после 10 недель беременности в 80% наблюдений сочетается с перинатальными потерями (ранней ФПН). Только в 7,3% случаев при сохранении пульсирующего характера кровотока в вене пуповины отмечается нормальное развитие плода [Selam B. et al. 2000].

Показателями неблагополучия в системе мать - плацента - плод во II и III триместрах беременности являются: уменьшение размеров головки, живота, конечностей плода по данным ультразвуковой фетометрии. По данным эхографического исследования, о формировании синдрома задержки роста плода по симметричному типу свидетельствует равномерное отставание фетометрических параметров на 2 нед. и более. Отставание размеров живота и грудной клетки при адекватном приросте костей и размеров головы плода указывает на асимметричную форму СЗРП. Для уточнения формы СЗРП используют измерение окружно-

стей головки и живота с последующим расчетом коэффициентов пропорциональности развития. Окружность живота плода (ОЖ) для диагностики СЗРП является основным показателем. Прирост ОЖ менее 10 мм за 14 дней свидетельствует о замедлении темпов роста плода.

Особенности локализации плаценты, ее структура и величина, степень зрелости плаценты имеют большое значение в установлении ФПН. Несоответствие толщины и степени зрелости плаценты сроку гестации (истончение плаценты, при её биометрии, (до 2 см) или утолщение (свыше 5 см) в последний месяц беременности) свидетельствует о развивающейся плацентарной недостаточности.

Одним из основных методов диагностики ФПН во II и III триместрах беременности является ультразвуковая доплерометрия, при которой проводят комбинированное исследование кровотока в маточно-плацентарном, плодово-плацентарном и плодовом звеньях системы мать - плацента - плод. При этом необходимо учитывать состояние как артериального, так и венозного кровотока.

О наличии ФПН свидетельствует: повышение индексов сосудистого сопротивления (пульсационного индекса, индекса резистентности, систоло-диастолического отношения) в маточных артериях и артериях пуповины (нарушения гемодинамики IA и IB степеней), одномоментно в пуповинной артерии и маточных сосудах (II степень). О критическом состоянии плодово - плацентарного звена фетоплацентарной системы (III степень нарушения плодово - плацентарного кровотока) свидетельствует отсутствие диастолического компонента кровотока или его ретроградное направление.

Для адекватной оценки степени тяжести ФПН наиболее информативно определение сосудистого сопротивления в аорте и средней мозговой артерии плода (т.е. непосредственно в плодовых сосудах) и учет данных кардиотокографического исследования. Кроме того, наиболее точно компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы плода отражают показатели кровотока в его крупных венах (в венозном протоке и нижней полой вене плода).

Гормональную активность фетоплацентарного комплекса оценивают по содержанию плацентарного лактогена, хорионического гонадотропина, альфа-фетопротеина, эстриола, кортизола в сыворотке крови пациенток радиоиммунологическим и иммуноферментным методами. Снижение гормонов плацентарного комплекса по сравнению со средним значением для любого срока беременности следует расценивать как истощение гормональной функции, как свидетельство ФПН. При ФПН содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови снижается на 50%, снижение концентрации эстриола в крови на 40-50% расценивается как критическое.

Необходимо отметить, что без исследования системы гемостаза невозможна адекватная оценка состояния фетоплацентарной системы.

Таким образом, диагноз ФПН ставится на основании комплексного учета данных нескольких основных взаимодополняющих методов исследования принятых в акушерской клинике. Показателями неблагополучия в системе мать - плацента - плод являются: уменьшение размеров головки, живота, конечностей плода по данным ультразвуковой фетометрии, несоответствие толщины и степени зрелости плаценты сроку гестации, выраженные нарушения кровотока в венозном протоке и нижней полой вене плода, снижение уровня гормонов, продуцируемых плацентой и надпочечниками плода, признаки внутриутробного страдания плода по данным кардиотокографии, нарушения в системе гемостаза [Семенова Т.В., Аржанова О.А. и др. 2014; Стрельцова В.Л., Маркова Л.О. и др. 2014].

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРИТЕРИИ ПРОВЕДЕНИЯ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ФПН

Принадлежность пациентки к группе высокого риска по развитию суб - и декомпенсированной форм ФПН.

Клинические, ультразвуковые и доплерометрические симптомы ФПН.

Фармакотерапия ФПН включает в себя следующие группы препаратов:

- препараты, способствующие расслаблению мускулатуры матки (*β-адреномиметики, спазмолитики*);
- препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови (*антиагреганты, ангиопротекторы, антикоагулянты*);
- препараты, корригирующие обменные нарушения (смеси *аминокислот, белки*);
- препараты, повышающие устойчивость головного мозга и тканей плода к гипоксии (*антигипоксанты, нейропротекторы*).

Помимо лекарственных препаратов пациенткам, принадлежащим к группе высокого риска по развитию ФПН, рекомендуется режим *bed rest* (отдых на левом боку днем не менее 2 часов в день), полноценное сбалансированное питание.

При компенсированной ФПН проводят обычные антигипоксические мероприятия (*оксигенотерапия*) и обеспечивающие клеточные процессы пластическим и энергетическим материалом. Наиболее эффективный метод лечения начальных проявлений ФПН является применение курантила, активатора клеточного метаболизма - актовегин в сочетании с β-миметиками.

Субкомпенсированные формы ФПН подлежат интенсивной терапии, включающей спазмолитики и вазоактивные препараты: (*теофиллин, эуфиллин, трентал, папаверин, но-шпа*), антиагреганты (*курантил*), β-адреномиметики (*алупент, партусистен, гинипрал*), стимуляторы биосинтеза белка (*токоферола ацетат, эссенциале*); применение *инстенона, пироцетама, актовегина*. [Радзинский В.Е., 2011; Degaris, 2001].

Хроническая декомпенсированная ФПН не поддающаяся комплексной терапии, при наличии жизнеспособного плода является показанием к кесареву сечению.

Показанием к срочному родоразрешению путем операции кесарева сечения (КС) является: обнаружение кардиотокографических признаков тяжелой гипоксии плода (спонтанные децелерации на фоне монотонного ритма и низкой вариабельности, поздние децелерации при окситоциновом тесте), критическое состояние плодово-плацентарного кровотока в доношенном сроке беременности (III степень нарушения гемодинамики), выраженные нарушения кровотока в венозном протоке и нижней полой вене плода (пульсационный индекс в венозном протоке более 0,7 в доношенном сроке беременности, процент реверсного потока в нижней полой вене 27,5 - 29%).

В плановом порядке КС показано при снижении вариабельности базального ритма, числа акцелераций, их амплитуды и продолжительности; гемодинамических нарушений плодово-плацентарного кровотока II степени при наличии двусторонних изменений, при СЗРП в сочетании с гипертензивными нарушениями), перенашиванием беременности.

Способы профилактики и лечения плацентарной недостаточности также зависят от своевременной диагностики и лечения сопутствующих заболеваний и осложнений беременности, ее вызывающих.

Использованная литература:

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство. 8-е изд. М., 2015.
2. Радзинский В.Е. Женская консультация. Руководство. 4-е изд. М., 2010.
3. Радзинский В.Е. Формуляр лекарственных средств в акушерстве и гинекологии. М., 2014.
4. Радзинский В.Е., Фукс А.М. Акушерство. Учебник. М., 2016. 1040с.
5. Семенова Т.В., Аржанова О.Н., Милютин Ю.П. и др. Особенности биохимического профиля и гистологии плацент беременных с хронической никотиновой интоксикацией // Материалы VII регионального научного форума "Мать и дитя". Геленджик, 2014.
6. Серов В.М., Сухих Г.Т. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации. 4-е изд. М., 2014.

7. Стрельцова В.Л., Маркина Л.Д., Макачук С.Т. Хроническая плацентарная недостаточность с позиций теорий адаптационных реакций // Материалы VII регионального научного форума "Мать и дитя". Геленджик, 2014.
8. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Тимохина Е.В., Рыбих М.В. Переношенная беременность. М., 2006. 96с.
9. Стрижаков А.Н., Тимохина Т.Ф., Баев О.Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика и лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003. №2(2). С.53-64.
10. Хофмейер Д.Ю. Кохрановское руководство: беременность и роды. М., 2010.
11. Aardema M. et al. Uterine artery doppler flow and uteroplacental vascular pathology in normal pregnancy and pregnancies complicated by preeclampsia and small for gestational age fetuses // Placenta. 2001. №22. P.405.
12. Degani S. Fetal biometry. Clinical pathological and technical considerations // Obstetrics and Gynecology. 2001. №56. P.159.
13. Faye-Peterson O.M., Heller O.S., Joshi V.V. Handbook of placental pathology. 2nd ed. 2006.
14. Kaplan C.G. Color Atlas of Gross Placental pathology. 2nd ed. 2007.