

УДК: 618.56-007. 46.33:616-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Ф.Н. АТАЕВА, Н.И. ЗАКИРОВА, В.Э. КУРБАНИЯЗОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПЛАЦЕНТАР ЕТИШМОВЧИЛИК ВА ХОМИЛА ОНА ИЧИ РИВОЖЛАНИШДАН ОРТДА КОЛИШ СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШИШ

Ф.Н. АТАЕВА, Н.И. ЗАКИРОВА, В.Э. КУРБАНИЯЗОВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PLACENTAL INSUFFICIENCY AND SYNDROME OF FETAL GROWTH RETARDATION

F.N. ATAYEVA, N.I. ZAKIROVA, V.E. KURBANIAZOVA

Samarkand state Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

В настоящее время ключевой проблемой современного акушерства и неонатологии является плацентарная недостаточность (ПН) – клинический синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте и проявляющийся нарушением роста и развития плода, его гипоксией, которые возникают в результате сочетанной реакции плода и плаценты на различные нарушения состояния беременной. В основе данного синдрома лежат патологические изменения в плодово– и/или маточно–плацентарном комплексе с нарушением компенсаторно–приспособительных механизмов на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. При этом нарушаются транспортная, трофическая, эндокринная, метаболическая, антиоксидантная функции плаценты, лежащие в основе патологии плода и новорожденного [3,7,14]. Принципиально важным вопросом является отношение к ПН, как к самостоятельному клиническому синдрому или симптомокомплексу, сопровождающему основное патологическое состояние, поскольку анализ литературы показывает, что часто плацентарную недостаточность рассматривают отдельно от этиологических факторов – причин и условий ее возникновения и развития. При этом, как правило, констатируется нарушение кровообращения в сосудах фетоплацентарного комплекса вследствие гиповолемии, тромбоза, повышения резистентности сосудов и делается вывод о недостаточном снабжении плода кислородом, наличии трофической недостаточности, после чего следуют рекомендации по улучшению микроциркуляции и доставки кислорода. При этом в тени остаются причины, вызвавшие ПН, а лечение основного заболевания не всегда связывают с профилактикой и лечением плацентарной недостаточности [2,5,9]. О полиэтиологичности данного осложнения свидетельствует большое число описанных факторов риска его развития: возраст матери – до 17 и старше 35 лет, вредные привычки (курение, алкоголь, наркотики), неблагоприятные социально–бытовые условия, повреждающее воздействие физических или химических факторов на ранних сроках гестационного периода, наличие очагов латентной инфекции, экстрагенитальная патология, отягощенный акушерского–гинекологический анамнез и осложнения настоящей беременности [3,5,7,13]. В последние

годы наблюдается значительный рост плацентарной недостаточности инфекционного генеза. Как известно, этиология инфекционно–ассоциированной ПН может быть настолько разнообразной, насколько известно современной медицине о всевозможных инфекционных и вирусных возбудителях. Так, поражение плаценты может вызываться всеми классами микроорганизмов: бактериями, вирусами, простейшими, грибами и т.д. Многие инфекционно–воспалительные заболевания во время беременности имеют общие черты: инфицирование плаценты и плода может быть вызвано как острой инфекцией матери, так и активацией хронической, персистирующей инфекции во время беременности; большая часть заболеваний беременных, приводящих к внутриматочной инфекции, протекает в латентной или субклинической форме; активация персистирующей инфекции возможна при любом нарушении гомеостаза в организме беременной [7,10]. Женщины с хроническими очагами генитальной инфекции имеют исходную гипофункцию яичников, что приводит в последующем к формированию неполноценного фетоплацентарного комплекса. Инфекционные агенты в этой ситуации проникают с большей легкостью в плодные оболочки и плаценту, вызывая нарушение её функций. Наряду с этим не следует забывать и о возможной сопутствующей соматической патологии, которая сама по себе также способна вызывать развитие плацентарной недостаточности. Многие исследования последних лет были посвящены оценкам риска ПН при наличии экстрагенитальных заболеваний: показано, что частота ее развития составляет 24-45% [4,11].

К сожалению, многие причины задержки внутриутробного развития (ЗВУР) не поддаются антенатальному лечению. В настоящее время большинство перинатальных вмешательств, направленных на улучшение роста плода и предотвращение развития дистресса плода, не дают хороших результатов для перинатальных исходов.

Изучение эффективности постельного режима [7] дало следующие результаты (107 женщин приняли участие в этом исследовании):

- отклонение в весе плода ниже нормального было отмечено в 21.7% случаев – для группы постельного

режима и в 20.7% случаев - для группы женщин без постельного режима;

- средний вес детей при рождении был на 19.7% ниже нормального в группе постельного режима и на 20.6% - для группы женщин без постельного режима.

Никаких различий не было обнаружено в параметрах роста и других результатах, относящихся к новорожденным, между группами женщин, которые придерживались постельного режима и которые были активными (ОР= 0.43, ДИ 95%: 0.15 до 1.27).

В современном акушерстве, учитывая многофакторный характер развития ПН, выделены общие направления ее лекарственной терапии, среди которых коррекция гиперкоагуляционных и тромбофилических сдвигов в свертывающей системе крови играет важную роль.

Общие принципы терапии ПН и ЗВУР:

- этиотропная терапия;
- инфузионная терапия;
- токолитическая терапия (гинипрал, партусистен);
- коррекция системы гемостаза (антикоагулянты – низкомолекулярный гепарин – НМГ, дезагреганты, флеботоники, витамины и др.);
- экстракорпоральные методы лечения (озонотерапия, плазмаферез и др.).

При обнаружении мутации в гене фермента МТГФР (С677Т) и лабораторном подтверждении тромбофилии лечение осуществляется путем применения комплексной витаминотерапии. Базисным витаминно-минеральным комплексом (ВМК), имеющим весь сбалансированный состав витаминов и микроэлементов и полностью восполняющим их недостаток во время беременности, является Витрум Пренатал Форте, который назначают по 1 таблетке в сутки до конца беременности.

Основа ранней профилактики ПН, особенно при обнаружении генетических форм тромбофилии, – прегравидарная подготовка.

Прегравидарная подготовка включает в себя применение в течение 2–3 циклов с 5 по 25-й день низкомолекулярного гепарина, а также комплекса Витрум Пренатал Форте + фолиевая кислота 3 мг/сут. [14]. Доза фолиевой кислоты подобрана по результатам множественных клинических исследований [15, 16].

Профилактика ПН и ЗВУР:

- планирование беременности;
- коррекция гипоестрогении и/или недостаточности лютеиновой фазы в плане прегравидарной подготовки;
- диагностика и лечение хронических инфекций до беременности;
- коррекция гемостаза (антикоагулянты, дезагреганты, флеботоники, витамины и антиоксиданты) на этапе прегравидарной подготовки.

В случае серьезного ЗВУР и серьезных повреждений плода, срочное родоразрешение является рекомендуемым методом лечения. Если имеет место ЗВУР компенсированной стадии, необходимо проводить периодическую оценку состояния плода. Цель обследования состоит в своевременном определении

развития состояний, угрожающих жизни плода. В таких случаях, срочное преждевременное родоразрешение является наилучшим выбором для сохранения жизни плода и предотвращения заболеваемости, чем пролонгирование беременности, когда внутриутробное нахождение становится все более опасным [11,13,15].

Литература:

1. «Государственная Программа по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матерей, детей и подростков в Узбекистане на 2014-2018 годы».
2. Акушерство: Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2009. – с.1125-1134
3. Кузьмин В.Н. Фетоплацентарная недостаточность: проблема современного акушерства. Лечащий врач. 2011; 3: 2–9.
4. Курбанбаева Г.А., Купцова Л.Ю., Бекбаулиева Г.Н. Организационные основы разработки и внедрения программы « Эффективный перинатальный уход» // Medical sciences №4 2014, С. 89-92
5. Липатов И.С., Мельников В.А., Тезиков Ю.В. Оценка степени тяжести плацентарной недостаточности у беременных. // Рос.вестник акуш.-гин., 2008, №5, с. 38-43
6. Макадария А.Д., Бицадзе В.О., Акиншина С.В. Применение низкомолекулярного гепарина в акушерской, гинекологической и онкологической практике. Consilium medicum, Гинекология, 2005, №7
7. Министерство здравоохранения республики узбекистан, Приказ №137, от 18 мая, 2012 г.
8. Озолина Л.А., Лапина И.А. Комплексная коррекция тромбофилии у пациенток с синдромом задержки плода. Consilium medicum, Гинекология, 2014, №2
9. Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Комплексная оценка степени тяжести хронической плацентарной недостаточности// Акуш.и гинекология, 2012, №3, . 20-25
10. Паллади Г., Илиади-Турбуре К., Табуйка У. Задержка внутриутробного развития плода: диагностика и оптимальный метод родоразрешения// Акушерство и гинекология, 2011, № 5, с. 45-48
11. Эффективный перинатальный уход. Акушерство [интегрированное ведение беременности и родов]. Ташкент, 2014
12. Cervera R., Balasch J. Autoimmunity and Recurrent Pregnancy Losses // Clin Rev Allergy Immunol. - 2010. - V.39, №3. - p. 148-52
13. De Laat B., Derksen R.H., Reber G., Musial J., Swadzba J., Bozic B., Cucnik S., Regnault V., Forastiero R., Woodhams B.J., De Groot P.G. An international multicentre-laboratory evaluation of a new assay to detect specifically lupus anticoagulants dependent on the presence of anti-beta2-glycoprotein autoantibodies // J Thromb Haemost. - 2010 - V.27. - №3. - p.1538-42
14. Fetal Health Surveillance In Labour. SOGC Clinical Practice Guidelines NO. 112 2002
15. Inappropriate use of the terms fetal distress and birth asphyxia. ACOG [American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric] Practice. Committee Opinion #303: Obstet Gynecol. 2004; 104[4]:903