

Коррекция ишемических и гипоксических состояний в акушерской практике

18-20 мая 2011 года в г. Судак (АР Крым) состоялась международная конференция «Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии». В работе конференции приняли участие ведущие специалисты Украины, а также гости из Москвы, Санкт-Петербурга, Ростова-на-Дону, Минска. Особое внимание было уделено вопросам фетоплацентарной недостаточности и нарушения мозгового кровообращения плода.

В докладе «Клинико-морфологические аспекты плацентарной недостаточности» заместитель директора ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор **Василий Васильевич Подольский** остановился на вопросах классификации, диагностики и лечения плацентарной недостаточности (ПН).



— Одна из наиболее важных задач современного акушерства — снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Решение этой задачи позволит реально улучшить показатели здоровья будущих матерей и новорожденных, а следовательно — состояние здоровья населения в целом. Исследования отечественных и зарубежных ученых показали, что на развитие большей части осложнений и болезней плода влияет состояние материнско-плацентарно-плодной перфузии. В клинической практике ее нарушения получили название ПН.

В соответствии с МКБ-10, которая принята в нашей стране по рекомендациям экспертов ВОЗ, ПН рассматривается как причина задержки развития плода, которая, в свою очередь, может привести к проявлениям гипотрофии, дистрессу плода, а в некоторых случаях и к его гибели.

Среди причин развития ПН выделяют акушерские причины, связанные с осложнением течения беременности; экстрагенитальные заболевания; урогенитальные инфекции и другие инфекционные заболевания во время беременности; причины, связанные с генетически врожденными пороками развития плода и плаценты и вредными привычками у беременных.

Первая группа причин, связанная с осложнениями беременности, почти во всех случаях вызывает развитие ПН. Так, при гестозах ПН возникает в 70% случаев, при невынашивании беременности — в 50%, при угрозе преждевременных родов — в 100% случаев.

Вторая группа причин, связанная с экстрагенитальной патологией у беременных, также приводит к развитию ПН. Следует отметить, что не существует экстрагенитальной патологии у беременной, которая в той или иной мере не приводила бы к развитию ПН. Это зависит от формы и степени тяжести заболевания беременной, особенностей патогенетического развития заболевания и выраженности сосудистых, гемодинамических, гиповолемических и коагуляционных изменений в организме беременной с экстрагенитальными заболеваниями.

Третья группа причин связана с урогенитальными инфекциями и воспалительным процессом мочеполовых органов. Наши предыдущие исследования показали, что для развития ПН имеет значение не только видовой спектр, который предопределяет состояние микробиотоза урогенитального тракта, но и инфекции мочеполовых органов, перенесенные до беременности. Особое внимание следует уделить другим инфекционным заболеваниям, которыми болеет женщина во время беременности. Даже обычные ОРВИ, в том числе грипп, перенесенные в легкой клинической форме, могут стать одной из причин развития ПН.

Четвертую группу причин составляют генетические факторы, пороки развития

плода, хориона и плаценты, а также вредные привычки у беременной.

В.Н. Серов, на наш взгляд, представил наиболее удачную классификацию ПН. Согласно этой классификации различают первичную и вторичную ПН. Под первичной следует понимать изменения, которые происходят в хорионе и плаценте в первом триместре беременности. Вторичная ПН характеризуется патологическими изменениями, которые развиваются во втором и третьем триместре беременности. Следует отметить, что в зависимости от течения ПН наблюдаются острые и хронические варианты течения этого состояния. В клиническом отношении принято выделять относительную и абсолютную ПН. Относительная характеризуется устойчивой гиперфункцией плаценты и является компенсированной. Этот вид ПН развивается при угрозе прерывания беременности, умеренных проявлениях позднего гестоза, таких как отеки, нефропатия I ст., и, как правило, хорошо поддается терапии. Абсолютная (декомпенсированная) ПН характеризуется срывом компенсаторно-приспособительных механизмов и развивается при гипертензивных формах гестоза, приводя в итоге к задержке развития и гибели плода.

Важным является степень выраженности компенсаторных механизмов, которые определяют клинические и морфологические проявления ПН. Следовательно, дополнително к классификации, предложенной академиком Серовым, целесообразно определить три клинические формы ПН: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Наши многолетние исследования, посвященные ПН, позволили определить особенности клиники, диагностики и лечения этого состояния у беременных с экстрагенитальной и акушерской патологией, инфекциями половых путей. Результаты морфологического исследования хориона при самопроизвольном прерывании беременности соответствовали доплерометрическим показателям, которые позволили установить диагноз первичной ПН.

В случаях острой ПН наблюдались большие участки многолопастных ворсин со снижением или отсутствием васкуляризации, а также участки дистрофии, которые характеризовались наличием фибробластов.

В случаях первичной хронической ПН при морфологическом исследовании определялись отек и некроз в строме большинства ворсин, неоднородность эпителиального слоя, фрагментация ядер, наличие клеток в состоянии апоптоза. Патологические изменения плаценты у женщин со вторичной острой ПН характеризовались увеличением массы плаценты по сравнению со здоровыми женщинами, а также нарушением кровообращения с наступлением дистрофических процессов очагового характера. В значительной части наблюдений прослеживалось увеличение количества фетальных сосудов, а также сосудов синусоидного типа. Эти изменения можно расценить как компенсаторную реакцию, направленную на усиление процессов обмена. Микроскопические исследования показали, что ворсины хориона при данной форме характеризуются значительным полиморфизмом. Количество ворсин с отсутствием эпителия было почти втрое больше, чем в плацентах здоровых женщин. В ворсинах плаценты при этой форме ПН происходит значительная перестройка структур соединительнотканной стромы.

При вторичной хронической ПН обнаруживаются более значительные изменения в плаценте. Отмечалось существенное увеличение массы плаценты. Микроскопически в большинстве плацент отмечались явления отека и очаговых деструктивных изменений в децидуальной оболочке. В некоторых децидуальных клетках обнаруживались мелкие и большие круглые вакуоли. Встречались участки дистрофии, которые совмещали диффузную и очаговую пропитку оболочек фибриноидными массами. Особенно интересным оказалось исследование плацент у женщин, которым проводились эффективные лечебные мероприятия по поводу ПН. Однако мы не имели возможности морфологически оценить состояние хориона и плаценты при лечении первичной ПН, поскольку все случаи закончились родоразрешением.

В комплексной терапии ПН в нашей клинике использовался препарат Актовегин (Nuscomed). Данный препарат является гемодиализатом, который получают с помощью фильтрации из крови теллят. Препарат содержит аминокислоты, олигопептиды, нуклеозиды, олигосахариды, гликолипиды, электролиты и микроэлементы. Наш выбор остановился именно на этом препарате, поскольку механизм действия и клиническая эффективность Актовегина подробно изучены. Основой действия Актовегина является его влияние на внутриклеточный метаболизм, что позволяет улучшить транспорт глюкозы и поглощение ее в тканях. Улучшение микроциркуляции происходит в основном благодаря улучшению аэробного энергообмена сосудистых клеток и высвобождению простаглицина и оксида азота. Это позволяет достичь вазодилатации и снижения показателей периферического сосудистого сопротивления.

Член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии №1 Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого, доктор медицинских наук, профессор Леонид Борисович Маркин в докладе «Тазовые предлежания плода» особое внимание обратил на нарушения церебрального кровообращения и развитие мозговых дисфункций плода.



— Перед тем как начать свой доклад хотелось бы напомнить, что акушерское мастерство в первую очередь определяется способностью врача ведения и приема родов в тазовом предлежании (ТП) плода, а также техникой владения акушерскими щипцами и лишь потом владением теми или иными методиками современных медицинских технологий.

Частота ТП в популяции колеблется от 2,7 до 5,4%: чисто ягодичное предлежание составляет 65%, смешанное ягодичное — 22%, ножное — 13%.

На долю ТП приходится 25% всех перинатальных потерь. Следует отметить, что травматизм в родах при ТП в 13 раз больше, а при родах в головном предлежании, а перинатальная смертность при родоразрешении через естественные родовые пути в 3-4 раза выше, чем при плановом кесаревом сечении. Разрывы мозжечкового намета, кефалогематомы, повреждения спинного мозга, паралич плечевого нервного сплетения, перелом трубчатых костей, повреждения

надпочечников, печени, гениталий, ануса являются основными перинатальными повреждениями при ТП плода в интранатальном периоде. К расстройствам нервной системы относят нарушения кровотока головного мозга, расстройства неврологического статуса, задержка моторного развития у детей, центральные парезы, эпилепсия.

Основной задачей современного акушерства является снижение перинатальной смертности и перинатальной заболеваемости. Арсенал терапевтических мероприятий, направленный на переход ТП в головное предлежание, довольно широк — от самовнушения, плавания в бассейне и расположения источника света или музыки над лбом до классического наружного поворота плода на головку в сроке гестации 34-37 недель. В нашей клинике начиная с 32-й недели беременности с целью перевода ТП в головное используется единственное упражнение для беременной, при котором под поясницу подкладывается валик высотой 20-30 см. Это приводит к внутриутробному положению плода, при котором его головка упирается в дно матки. Такое положение плода, естественно, является неудобным для него, что способствует изменению расположения предлежащей части. В случае успешности указанной методики можно прибегнуть к профилактическому наружному повороту плода на головку. Противопоказаниями для проведения этого приема является угроза невынашивания, обвитие пуповиной, патологическая локализация плаценты. Осложнения его также хорошо известны: отслойка плаценты, преждевременные роды, дистресс плода, эмболия околоплодными водами. Поэтому этот метод не является решающим при ТП. В то же время нельзя согласиться с мнением, согласно которому оптимальным методом родоразрешения является исключительно операция кесарева сечения. По нашему мнению, частота этой операции не должна превышать 60-70% родов в ТП (в США он составляет 95%).

Особое внимание хотелось бы обратить на определяемое при проведении наружного исследования разгибание головки плода, которое определяется при проведении наружного исследования, так как исход родов во многом зависит от степени разгибания головки плода. Мы различаем три степени разгибания головки плода при ТП:

- I ст. — угол от 100° до 110°;
- II ст. — угол от 90° до 100°;
- III ст. — угол меньше 90°.

В 75% случаев причины разгибания головки остаются неизвестными. Разгибание головки при ТП является одним из показаний к кесареву сечению и имеет очень важное клиническое значение. Согласно данным профессора А.Н. Стрижакова в 38% случаев при ТП вследствие чрезмерного разгибания головки или ее ротации антенатально отмечаются нарушения гемодинамики в позвоночных артериях плода, создающие преморбидный фон для развития мозговых дисфункций у новорожденного. При ведении родов в ТП через естественные родовые пути в случаях расстройств вертебробазиллярного кровотока нейросонографическое исследование обнаруживает гипоксическое поражение центральной нервной системы у 46%, субарахноидальное кровоизлияние в бассейне средней мозговой артерии — у 14% детей.

С целью улучшения мозгового кровообращения и предупреждения мозговых дисфункций А.Н. Стрижаковым и соавт. рекомендовано применение Актовегина. Препарат, который через активацию метаболизма сосудистых клеток улучшает мозговую гемодинамику, применяется внутривенно капельно в дозе 160 мг в 150 мл физиологического раствора дважды в день на протяжении 10-20 дней.

Подготовила **Наталья Карпенко**

