

УДК 618.36-008.64-084-089

АБДОМИНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Л.В. Боровкова, И.Д. Воронина,

ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития»

Воронина Ирина Дмитриевна – e-mail: voroniny-kst@yandex.ru

Освещены основные аспекты патогенеза и диагностики фетоплацентарной недостаточности. Проанализированы возможности абдоминальной декомпрессии в комплексном лечении и профилактике фетоплацентарной недостаточности.

Ключевые слова: фетоплацентарная недостаточность, абдоминальная декомпрессия.

The main aspects of pathogenesis and diagnostics of fetoplacental insufficiency are revealed in the article. Possibilities of abdominal decompression in complex treatment and prophylaxis of fetoplacental insufficiency are analyzed.

Key words: fetoplacental insufficiency, abdominal decompression

Плацентарная недостаточность является одной из актуальных проблем современного акушерства. Частота данной патологии достаточно велика и составляет от 3–4 до 46% в структуре заболеваемости, перинатальные потери при этом достигают 24,2–177,4%, а заболеваемость – 700%

(по данным Логотовой Л.С. с соавт. 2007 г.) [1]. Значительная частота плацентарной недостаточности среди акушерской патологии диктует необходимость разработки и применения на практике эффективных и безопасных схем терапии. Учитывая трудности в выборе лекарственных

препаратов при подборе лечения для беременных женщин, связанные с противопоказаниями для использования во время беременности или отсутствием официальных данных об отрицательном влиянии не гестационный процесс, возрастает внимание к немедикаментозным методам воздействия.

Кроме того, применение лекарственных препаратов в большинстве случаев предполагает дополнительную нагрузку на системы детоксикации и выделения продуктов метаболизма химических соединений, которые во время беременности испытывают значительное напряжение.

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) представляет из себя симптомокомплекс, при котором возникают морфофункциональные нарушения плода и плаценты вследствие различных экстрагенитальных и гинекологических заболеваний и акушерских осложнений [2].

В группу риска по развитию ФПН относятся беременные имеющие:

- возраст младше 17 и старше 35 лет,
- неблагоприятные социально-бытовые условия жизни (высокие психоэмоциональные нагрузки, тяжелый труд, недостаточное питание),
- вредные привычки (курение, алкоголь, наркотики),
- инфекционные заболевания (острые или хронические),
- испытывающие действие токсических веществ на организм или радиации,
- экстрагенитальные заболевания (болезни сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, эндокринной, иммунной систем, печени, почек и т. д.),
- гинекологические заболевания (в основном, воспалительного характера),
- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (медицинские аборт и самопроизвольные выкидыши, бесплодие, генитальный инфантилизм, привычное невынашивание беременности, преждевременные роды, перенашивание беременности, мертворождение, полостные оперативные вмешательства на органах малого таза, рубец на матке, осложнения течения предыдущих беременностей и родов, рождение детей с низкой массой тела и врожденными пороками, наличие случаев перинатальных потерь в анамнезе),
- осложнения настоящей беременности (многоплодие, ранний токсикоз, предлежание или низкое расположение плаценты, гестоз, изосенсибилизация крови матери и плода) [2].

Таким образом, в группу риска по развитию ФПН попадает значительная категория беременных женщин, обращающихся в медицинские учреждения.

Плацента – это уникальный орган, обеспечивающий нормальное протекание гестационного процесса. Формирование плаценты начинается уже с 16–18-го дня с момента имплантации (Милованов А.П., 1999; Pijnenborg R. et al., 1990). При этом выделяют два этапа – две волны инвазии цитотрофобласта – которые характеризуются образованием специфических сосудистых структур и формированием нового круга

кровообращения «маточно-плацентарно-плодового». По мнению большинства авторов, ведущими в патогенезе ФПН являются гемодинамические нарушения, влекущие за собой изменения метаболической, гормонсинтезирующей, транспортной и др. функций.

Расстройство маточно-плацентарного кровотока проявляется снижением артериального притока крови и/или венозного оттока из межворсинчатого пространства, изменением реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода, снижением капиллярного кровотока в ворсинах хориона [3, 4].

Особое значение в патогенезе ФПН имеют расстройства в системе спиральных артерий. В результате неполноценности второй волны инвазии цитотрофобласта сосуды сохраняют элементы мышечной оболочки, вследствие чего остаются чувствительными к вазопрессорным влияниям, что препятствует нормальному кровотоку в плаценте, снижает перфузию плаценты и вызывает ишемию ворсин. При недостаточном выраженном коллатеральном кровоснабжении это может приводить к значительным изменениям микроциркуляции и некрозу отдельных участков ткани.

Важную роль в снижении интенсивности кровотока в маточно-плацентарных сосудах играют гиповолемия (особенно при гестозе), артериальная гипотензия, аномалии расположения плаценты (предлежание, низкая плацентация, расположение плаценты в области рубца на матке).

Уменьшение интенсивности маточно-плацентарного кровотока оказывает серьезное влияние на газообмен, который в большей степени зависит от скорости кровотока, нежели от диффузионных свойств плаценты [4].

Нарушение скорости кровотока в межворсинчатом пространстве, особенно в сочетании с изменением синтеза и баланса простагландинов, таких как простагландины E2 и F2a, простациклин, тромбосан, способствует образованию тромбов, гиперкоагуляции, повышению вязкости крови, отложению фибрина на интима сосудов, снижению микроциркуляции и развитию ишемии плаценты. Подобные микроциркуляторные изменения могут наблюдаться уже с 14–15 недель гестации, еще до появления клинических признаков гестоза и ФПН. Выявляется достоверное усиление агрегации эритроцитов, которое обусловлено относительно высоким содержанием фибриногена, отмечается тенденция к тромбоцитопении с индивидуальными колебаниями от 150 до 256×10⁹/л и повышением их агрегации. Вследствие последующих процессов гемоконцентрации и увеличения вязкости крови, образуется фибриновая сетка, перекрывающая сосудистый просвет и ухудшающая прохождение эритроцитов, что усугубляет гипоксию и вызывает трофические нарушения в тканях плаценты [3].

В результате гемодинамических нарушений в плаценте возникают участки ишемического некроза, захватывающие по площади целые котиледоны, при этом существенно нарушается и процесс микроциркуляции в плацентарной ткани.

Так же существенную роль в развитии ФПН играет патологическое изменение кровотока между плацентой и плодом. Сократительная деятельность сердца плода и стенок артерий пуповины обеспечивает поступление крови в пуповину и плаценту. Дополнительным фактором оптимального фетоплацентарного кровотока является значительное снижение сосудистого сопротивления на уровне опорных ворсин, что обеспечивается отсутствием продольного слоя гладких мышц в стенках артерий мелкого калибра и увеличением суммарного просвета артерий в опорных ворсинах хориона. Существенное влияние на поддержание достаточного уровня кровотока в мелких сосудах оказывает экстравазальная контрактильная система, обеспечивающая перераспределение крови между котиледонами.

Ток крови от плаценты к плоду обусловлен гравитационной разницей в их позиции (плацента находится на одном уровне или выше сердца плода), способствующей оттоку крови по пуповине. Ритмичная пульсация артерий пуповины, обвивающих вену, передается на ее стенки через эластичный вартонов студень, что дополнительно способствует оттоку крови. Вена пуповины обладает собственной сократительной способностью, так как строение ее мышечной оболочки и внутренней эластической мембраны напоминает структуру артерий этастомышечного типа у взрослого человека [4].

При доминирующем нарушении фетоплацентарного кровотока отмечается замедление кровотока в артериях пуповины, хориальной пластинки и опорных ворсин. Наблюдается сужение просвета сосудов в результате воздействия вазоконстрикторных факторов. Развивается облитерация артерий и артериол в опорных ворсинах и снижается капиллярный кровоток. Вследствие нарушения микроциркуляции снижается газообмен, патологически изменяются функции плаценты и развивается ФПН [4].

Морфофизиологические изменения фетоплацентарного комплекса при ФПН приводит к включению защитно-приспособительных механизмов со стороны системы мать-плацента-плод в виде образования синцитиальных узелков с высокой функциональной активностью, наличия мощной сети спиральных артерий, ригидных к вазопрессорным влияниям. Важной компенсаторной реакцией является степень васкуляризации ворсин [5].

При чрезмерно сильном действии повреждающих факторов и/или длительном течении патологического процесса происходит срыв компенсаторных механизмов, что приводит к задержке внутриутробного развития плода, и как крайний вариант – антенатальной гибели плода.

Основными методами диагностики ФПН являются, наряду с данными анамнеза и клиническим исследованием, УЗИ фетометрия и плацентография (сопоставление размеров плода с нормальными показателями для данного гестационного срока, изучение структуры плаценты и степени ее зрелости) и ультразвуковая доплерография сосудов плаценты,

кардиотокография, определение в крови уровней гормонов и специфических белков беременности [2].

Основным методом лечения ФПН в настоящее время является медикаментозная коррекция нарушений в системе мать-плацента-плод. С этой целью используются препараты восстанавливающие реологические и коагуляционные свойства крови, устраняющие гиповолемию, гипоксию, нормализующие тонус сосудов и самой мышцы матки, усиливающие газообмен и антиоксидантную защиту, оптимизирующие метаболизм и улучшающие кровоток в маточно-плацентарном комплексе.

Учитывая, что данные методы лечения не в полной мере корректируют ФПН, необходим поиск неинвазивных и высокоэффективных методов лечения, к которым можно отнести абдоминальную декомпрессию.

Применение абдоминальной декомпрессии в акушерстве как метода лечения и профилактики плацентарной недостаточности основано на наличии стимулирующего воздействия процедуры на гемодинамические процессы, протекающие в плаценте.

Локальная декомпрессия – понижение внешнего давления, создаваемое вокруг какой-либо части тела, которую для этого помещают в барокамеру местного действия, снабженную у входа герметизирующим приспособлением и устройством для откачивания воздуха.

Древнейший прибор для локальной декомпрессии, вероятно, – медицинские банки. Уже в первой половине девятнадцатого века были предложены для лечебных целей декомпрессионные емкости большого размера, причем некоторые авторы предполагали с помощью пульсации отрицательного и положительного давления облегчить работу сердца при декомпенсации кровообращения. Для стабильной декомпрессии издавна использовалась известная банка Бира.

В девятнадцатом и первой половине двадцатого века локальная декомпрессия применялась в лечебной медицине без теоретических оснований. Серьезное научное исследование физиологических эффектов локальной декомпрессии началось с 50-х годов двадцатого века и стало развиваться сразу в нескольких направлениях. Первое из них связано с потребностями клинической медицины. Однако долгое время применение метода опиралось лишь на опыт. Впоследствии стало известно, что декомпрессия является эффективным средством лечения ряда заболеваний и травм опорно-двигательного аппарата, невритов и радикулитов различной этиологии и особенно облитерирующего эндартериита и болезни Рейно.

Самостоятельной разновидностью метода стала локальная декомпрессия живота, предложенная профессором южноафриканского университета Витватерстренд Хейнсом в 1959. По его мнению, декомпрессия живота улучшала кровообращение плода при патологической беременности. Он описал форсированное внутриутробное развитие плода при абдоминальной декомпрессии («дети по Хейнсу») [6].

Локальная декомпрессия (ЛОД) повышает трансмуральное давление в сосудах в такой же степени, в какой понижается давление в барокамере: мягкие ткани при малых смещениях ведут себя как жидкость, то есть передают давление на стенки сосуда практически без потерь – так же, как и в обратном направлении.

При создании разряжения над зоной туловища соответствующей проекции матки нижняя часть передней брюшной стенки приподнимается и несколько выпячивается к куполу аппарата, при этом внутрибрюшное давление значительно снижается (O.S. Neyns, 1962). Снижение внутрибрюшного давления вызывает уменьшение внешнего давления на сосуды, расположенные в зоне декомпрессии, что, в свою очередь, способствует их расширению и увеличению кровенаполнения. По мере градуального нарастания степени декомпрессии повышающееся трансмуральное давление в сосудах зоны ЛОД растягивает их. В отличие от повышения перфузионного давления в данном случае трансмуральное давление растет во всех сосудах независимо от калибра. Сильнее всего растягиваются емкостные сосуды и, вероятно, капилляры ввиду тонкости их стенок. Растяжение сосудов, возможно благодаря притоку крови в зону декомпрессии. Вместе с тем на мягкие ткани и их клетки декомпрессия практически не действует, так как они нерастяжимы [7].

ЛОД способствует снижению тонуса вен и достоверно снижает систолическое и диастолическое давление (Б.Е. Вотчал и Г.А. Рогун, 1971). ЛОД наряду с увеличением артериального притока крови к органам малого таза оказывает сопротивление току крови на пути из вен нижней части туловища к правой половине сердца, вызывая образование дополнительно резервуара крови в зоне декомпрессии. Увеличение емкости сосудистого русла органов малого таза приводит к снижению градиента давления между венами нижней части туловища и правым предсердием, что значительно уменьшает приток крови к правому сердцу (А. Гайтон, 1969). Выявленные изменения притока крови к правому сердцу во время действия декомпрессии оказывает значительное влияние на величину минутного объема крови, снижая его в среднем более, чем на 2 литра. Увеличение кровенаполнения органов малого таза, связанное со снижением внутрибрюшного давления, наряду с вазодилатацией сосудистого русла, приводит к включению ряда механизмов компенсации, которые предотвращают значительное увеличение объема сосудов, расположенных в зоне декомпрессии [8].

Таким образом, эффекты локальной декомпрессии реализуются благодаря первичному растяжению сосудов зоны воздействия.

Системные сдвиги сосудистого тонуса могут возникать относительно качественных особенностей рефлексогенных зон таза и живота. Рефлекторный ответ на растяжение сосудов брюшной полости обычно прессорный. Растяжение полых органов живота, напротив, ведет к депрессорным ответам.

Локальное отрицательное давление способствует нормализации сосудистых регионарных расстройств. Разность барометрического давления в системе кровь – ткань содействует активации механизмов трансмембранного обмена веществ и непосредственному транспорту кислорода через мембрану, отделяющую капилляры от тканей, обеспечивая не только местное, но и общее положительное влияние на организм (А.В. Коробков, 1976). Кроме того, пульсирующая декомпрессия в силу облегчения обмена между тканями и создания эффекта активной гиперемии должна способствовать проникновению лекарственных веществ в зону воздействия, что будет рассматриваться как желательный эффект при терапии ФПН [9]. Так как в настоящее время для коррекции ФПН рекомендуются многокомпонентные схемы с применением препаратов, воздействующих на гемодинамику, реологические свойства крови и обменные процессы, то абдоминальная декомпрессия в этом случае может играть роль скорее дополнительного метода лечения. Хотя использование ЛОД может снизить количество применяемых медикаментов.

В опытах с помощью реогистерографии было доказано увеличение скорости кровотока в матке и придатках при применении абдоминальной декомпрессии, связанное с процессом вазодилатации и снижением периферического сосудистого сопротивления, а также с увеличением эластичности и податливости сосудистой стенки [8].

На экспериментальных животных было показано, что «эффект прилива» во внутренние половые органы после однократного воздействия вакуума продолжается в течение 24 часов, незначительно снижаясь к концу суток наблюдения [8].

Все выше изложенное позволяет применять метод абдоминальной декомпрессии в качестве патогенетической терапии ФПН, так как ключевыми в патогенезе патологии плаценты являются гемодинамические нарушения, а воздействие локального отрицательного давления направлено именно на создание зон активной гиперемии в матке. Возможно также использование данного метода для профилактики фетоплацентарной недостаточности на этапе формирования плаценты у беременных групп риска.

В 70–80-е годы в Ленинградском первом медицинском институте под руководством проф. Н.В. Кобозевой (В.Н. Демидов и др.) были разработаны оригинальные отечественные методики абдоминальной декомпрессии. В дальнейших исследованиях было установлено, что абдоминальная декомпрессия значительно улучшает фетальную васкуляризацию плаценты, усиливает в ней окислительно-восстановительные процессы; отмечается положительное влияние на рост и развитие эмбрионов на протяжении всего эмбриогенеза, снижение мертворождаемости [10].

В настоящее время абдоминальная декомпрессия с успехом применяется для лечения осложнений беременности, в том числе и позднего гестоза. При применении метода у беременных с гестозом отмечается снижение артериального

давления, улучшение реологических свойств крови, маточно-плацентарного и почечного кровообращения, увеличивается диурез, исчезают отеки.

Важно тот факт, что доказано положительное влияние абдоминальной декомпрессии на функцию плаценты, повышение адаптационных возможностей плода и новорожденного. Это делает возможным применение метода при лечении гипотрофии и гипоксии плода, а также профилактике задержки внутриутробного развития плода (Н.В. Кобозева, Ю.А. Гуркин, 1986; В.Е. Васильев, 1994; С.Н. Гайдуков, 2003).

В ряде работ убедительно доказана эффективность абдоминальной декомпрессии в профилактике и лечении невынашивания беременности (В.Е. Васильев, 1994; М.А. Репина с соавт., 2001 и др.). Отмечено, что при лечении методом абдоминальной декомпрессии наблюдается исчезновение болевого синдрома, нормализуется тонус матки, что позволяет уменьшить количество применяемых медикаментов, а в некоторых случаях вообще от них отказаться [11].

Абдоминальная декомпрессия как метод профилактики осложнений беременности и родов нашел свое применение при ведении женщин с ожирением (С.Н. Гайдуков, Т.И. Прохорович, В.Г. Скопичев, 2003). В ходе проведенного исследования было выяснено, что метод способствует улучшению перинатальных исходов, снижению заболеваемости новорожденных и детей первого года жизни.

Таким образом, применение абдоминальной декомпрессии в акушерстве представляется весьма перспективным

методом профилактики и коррекции патологии беременности. В связи с множеством точек приложения он может найти широкое применение в практике. Интересно применение метода в качестве не только патогенетического лечения, но и ФПН у беременных групп риска по данной патологии.



ЛИТЕРАТУРА

1. Логотова Л.С., Петрухин В.А., Ахвледиани К.Н., Пырскова Ж.Ю., Витушко С.А., Коваленко Т.С., Магилевская Е.В. Эффективность ангиопротекторов при лечении плацентарной недостаточности. Ремедиум. 2007. С. 24.
2. Сидорова И.С., Макаров И.О. Течение и ведение беременности по триместрам. Москва: Медицинское информационное агентство, 2007. С. 152-156.
3. Качалина Т.С., Третьякова Е. В., Пак С.В., Каткова Н.Ю. Хроническая плацентарная недостаточность. Н.Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2008.
4. Сидорова И.С. Гестоз. Москва: Медицина, 2003.
5. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. Москва: Медицина, 1999. С. 24-48.
6. Heyns O.S. Abdominal decompression in the first stage of labour. Obstetr. Gynecol. 1959. V. 66. P. 220.
7. Длигач Д.Л., Иоффе Л.А. Локальная декомпрессия и работоспособность. Л: Наука, 1982. С. 3-85.
8. Вайсман Я.М. Влияние зональной декомпрессии на кровообращение матки и придатков при их хроническом воспалении. Автореферат дисс. На соискание уч. степ. канд. мед. наук. Донецк. 1973.
9. Новоскольцева В.Н., Черная В.В., Бакалаенко Н.Г. Локальное отрицательное давление в лечении женского бесплодия. Акушерство и гинекология. М. 1982. № 4. С. 17-19.
10. Гайдуков С.Н., Прохорович Т.И., Скопичев В.Г. Метод абдоминальной декомпрессии в профилактике осложнений беременности у женщин с ожирением. РИАМЕД. Современные технологии в здравоохранении. 2003. № 4. С. 11.
11. Репина М.А., Новиков Б.Н., Романова Л.А., Гайдукова И.Р. Клинический опыт применения метода абдоминальной декомпрессии у беременных. Акушерство и женские болезни. 2001. № 4. С. 64-66.