

25. Юденкова О.А., Жуков В.А. Нейрореанимационная бригада 15 ПСП ГУЗ ГССМП, г. Санкт-Петербург.

26. Olson K.R. Poisoning a Drag Overdose//Bu the faculty, staffs and associates of the California Poison Control System. 1999. P. 52-53.

27. Payne J.N., Wall P.D. Munseng Chong Repair of spinal cord disease. Current Opinion in neurology and neurosurgery 1992; 5: 4: 558-562.

Маркевич Павел Сергеевич – аспирант кафедры факультетской хирургии БГУ, начальник хирургического отделения филиала ФГУ «324 Военный госпиталь СибВО» МО РФ, 670040, г. Улан-Удэ, ул. Жукова, 55, тел. 8-924-653-99-45, e-mail: markiz_2001@mail.ru

Даниленко Сергей Юрьевич – аспирант кафедры факультетской хирургии БГУ, ординатор отделения рентген-хирургии Республиканской клинической больницы, 670042, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, 12, тел. 8-350-388-54-10, e-mail: dooctor@yandex.ru

Янкин Алексей Владимирович – аспирант кафедры травматологии и ортопедии БГУ, начальник медицинской части филиала ФГУ «324 Военный госпиталь СибВО» МО РФ, 670040, г. Улан-Удэ, ул. Жукова, 55, тел. 8-914-635-60-38, e-mail: alexei_yankin@mail.ru

Markevich Pavel Sergeevich – head of surgical department of Military Hospital # 324 of Siberian Military District. 670040, Ulan-Ude, Zhukov str., 55, ph. 8-924-653-99-45, e-mail: markiz_2001@mail.ru

Danilenko Sergey Yurievich – post-graduate student of department of faculty surgery of BSU, intern of department of X-ray-surgery of Republican Clinical Hospital. 670042, Ulan-Ude, Pavlova str., 12, ph. + 7-350-388-54-10. E-mail: dooctor@yandex.ru

Yankin Aleksey Vladimirovich – traumatologist, deputy head of Military Hospital # 324 of Siberian Military District. 670040, Ulan-Ude, Zhukov str., 55, ph. 89146356038, e-mail: alexei_yankin@mail.ru

УДК 618.34

М.Ц. Балданова

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Статья посвящена одной из основных и актуальных проблем практического акушерства и перинатологии – патологии плаценты. Освещены современные представления об этиологии, патогенезе фетоплацентарной недостаточности. Описывается один из звеньев патогенеза, нарушение формирования ворсинчатого дерева и патология фетальных сосудов.

Ключевые слова: плацента, внутриутробная гипоксия плода, фетоплацентарная недостаточность, перинатология.

М.Т. Baldanova

FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY

The article is devoted to one of the acute practical problems of obstetrics and perinatology – pathology of placenta. It deals with modern views on etiology, pathogenesis of placental insufficiency. One of the main causes of placental insufficiency, violation of maturation of trichocardia tree and pathology of fetal blood vessels are considered.

Key words: placenta, fetal hypoxia, fetoplacental insufficiency, perinatology.

Не вызывает сомнения, что социально-экономические потрясения, экологические катаклизмы, ухудшение соматического здоровья женщин предрасполагают к появлению различной акушерской патологии, создают неблагоприятные условия для внутриутробного развития плода, оказывают серьезное влияние на дальнейшее формирование ребенка. Как известно, фетоплацентарная недостаточность служит основной причиной задержки роста и развития плода, травмирования его в процессе родов [1, 7, 13, 15].

Несмотря на интенсивное развитие акушерства и перинатальной медицины, недостаточность функции плаценты остается ведущей причиной высокого уровня заболеваемости и смертности детей не только в перинатальном периоде, но и на последующих этапах развития ребенка. Так, по данным различных авторов, более чем в 30% случаев выявляются признаки дезадаптации новорожденного в раннем неонатальном периоде, поражения ЦНС отмечаются почти у половины детей. Вследствие этого происходит отставание физического и психомоторного развития, т.е. интеллектуальное и психическое развитие детей во многом определяется степенью поражения головного мозга в перинатальный период. В настоящее время широкое распространение получила концепция «плацентарной недостаточности»

как одной из главных причин гипотрофии, незрелости и перинатальной гибели плода [13, 14].

Таким образом, изучение плацентарной недостаточности на протяжении многих лет не теряет своей актуальности и продолжает оставаться приоритетным направлением в современном акушерстве и перинатологии.

Частота фетоплацентарной недостаточности (ФПН) колеблется от 3-4 до 45%, перинатальная заболеваемость достигает 700%, а смертность 24,2-177,4% [3, 4, 13, 15].

Плацента, этот загадочный орган, интересует людей с древних времен. Реальдус Колумб (1559) был первым, кто предложил использовать термин «плацента» (плоский пирог) для плодово-материнского органа. Роль ее многообразна, она является органом, обеспечивающим формирование и рост плода. Плацента является полифункциональным органом. Она выполняет транспортную, эндокринную, иммунологическую, защитную и множество других функций, которые делают ее ключевым элементом в системе мать-плацента-плод [10].

Ежегодно до 200 тысяч беременных не могут выносить ребенка до срока, а мероприятия по ее сохранению во многих случаях не дают ожидаемого результата, что весьма негативно отражается на здоровье плода и новорожденного (недоношенность, гипотрофия, различные поражения ЦНС и др.). При этом ведущим фактором такой негативной ситуации является фетоплацентарная недостаточность [8].

Плацентарная недостаточность – это нарушения структуры и функции плаценты, которые вызывают ухудшение питания, газообмена и выведения продуктов жизнедеятельности плода [20]. Плацента является основным органом, обеспечивающим все эти функции. Благодаря плаценте плод получает все необходимые для своего развития вещества. Конечно, любое ухудшение в состоянии и работе плаценты неизбежно отражается и на состоянии плода.

Плацента – это гетероморфный орган. В настоящее время для объяснения этой гетероморфности выдвигают две гипотезы. Согласно первой различие в строении плаценты обусловлено различиями в микроокружении, в уровне кислородного снабжения, поэтому знание регионарных различий строения плаценты может быть одним из подходов в изучении, например, вопроса о влиянии гипоксии на морфогенез синцитиокапиллярных мембран. Вторая гипотеза связывает морфологические различия с разной скоростью созревания отдельных участков ворсинчатого дерева, как вариант этой гипотезы можно рассматривать концепцию о разном уровне пролиферативной активности в разных зонах плаценты [10].

Индекс васкуляризации плаценты у здоровых беременных женщин в центральной зоне выше, чем в парацентральных и краевых зонах. Это свидетельствует о том, что центральная зона плаценты является наиболее важным в функциональном отношении участком плаценты [5, 10].

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) – клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа. ФПН представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма и проявляется в виде комплекса нарушений транспортной, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологии плода и новорожденного [4, 7, 9, 13].

Этиология ФПН многообразна: гестозы, угроза прерывания беременности, анемии, инфекционные и экстрагенитальные заболевания, многоплодная беременность и др. [16,17]. Несмотря на многофакторную природу хронической плацентарной недостаточности, в патогенезе этого синдрома имеются определенные закономерности. В развитии ФПН выделяют несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов: 1) патологическое изменение маточно-плацентарного кровотока; 2) нарушение фетоплацентарного кровообращения; 3) изменение метаболизма, синтетической функции и состояния проницаемости плазматических мембран; 4) незрелость ворсинчатого дерева; 4) снижение компенсаторно-приспособительных реакций в системе мать–плацента–плод [13, 15, 16].

Расстройство МПК характеризуется нарушением артериального притока крови и /или затруднением венозного оттока из межворсинчатого пространства, изменением реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода, снижением капиллярного кровотока в ворсинах хориона [19].

Нарушение формирования ворсинчатого дерева является одной из основных причин, приводящих к формированию плацентарной недостаточности [11].

Как известно, нарушение созревания ворсинчатого дерева и патология фетальных сосудов приводят к развитию хронической внутриутробной гипоксии плода, интранатальной гипоксии, неврологическим

расстройствам и иной патологии. Р. Emmrich и соавт. [23] считают нарушения созревания ворсинчатого дерева одной из причин ПН. По данным Е. Agapitos и соавт. [21], 16,7% случаев интранатальной смерти плода обусловлено недостаточной васкуляризацией ворсинчатого дерева плаценты. Значительное снижение поверхности фетальных сосудов в плацентах мертворожденных было обнаружено С. Estel и соавт. [22].

Установлено, что патогенетическая роль нарушений формирования ворсинчатого дерева при развитии ПН опосредуется нарушением ангиогенеза и/или стромообразования в ворсинах. Это приводит к уменьшению площади структур, обеспечивающих обмен кислородом между кровью матери и плода, или увеличению расстояния между межворсинчатым пространством, содержащим кровь матери, и фетальными капиллярами [7, 18].

Изменение метаболических процессов в плаценте тесно связано с нарушением структуры и функции цитоплазматических мембран трофобласта, структурная и функциональная полноценность которых напрямую зависит от их липидного состава, а также равновесия между перекисным окислением липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защитой в организме матери и плода [13, 15].

При ФПН значительно уменьшается содержание липидов в тканях плаценты, одновременно с этим усиливаются свободно-радикальные процессы на фоне снижения антиокислительной активности. В последние годы получены многочисленные данные, свидетельствующие, что образующиеся в процессе ПОЛ свободные радикалы способны инактивировать действие эндотелиальных факторов релаксации (простациклин и оксид азота) и тем самым провоцировать спастические реакции сосудов, усиливать агрегацию тромбоцитов, способствовать нарушению состояния микроциркуляции в плаценте. Кроме того, свободные радикалы оказывают повреждающее действие не только на липиды, но и на белки клеточных мембран, способствуя развитию ферментативной, гормональной и иммунной недостаточности плаценты [14, 16].

В последние годы все возрастающее внимание исследователей привлекает изучение внутриутробного инфицирования как этиологического фактора развития фетоплацентарной недостаточности. Внутриутробная инфекция сопровождается повреждением плацентарных мембран с отложением в тканях иммунных комплексов, что ведет к дезинтеграции функциональной системы «мать-плацента-плод», нарушению течения окислительно-восстановительных процессов и формированию плацентарной недостаточности [1, 9].

В процессе беременности плацента служит важным источником образования различных факторов ангиогенеза, из числа которых наиболее полная информация накоплена о сосудистом эндотелиальном факторе роста (СЭФР) и плацентарном факторе роста (ПФР). При нормальном развитии беременности инвазия цитотрофобласта в материнские спиральные артериолы сопровождается полным их ремоделированием с замещением помимо эндотелия также и мышечного слоя и изменением эпителиального фенотипа на эндотелиальный. Полученные в последние годы данные и констатация возникающих в плаценте нарушений способствовали созданию новых представлений о взаимоотношениях матери и плода на ранних стадиях их развития и тем самым новому взгляду на пути патогенеза ряда обусловленных плацентарных факторов осложнений беременности – привычных потерь беременности, преждевременных родов, задержки внутриутробного развития плода и преэклампсии. Объединяющим эти состояния фактором явилась концепция плацентарного оксидативного стресса с сопутствующим nekрозом и апоптозом трофобластического ворсинчатого эпителия [11].

Одним из факторов риска развития ФПН являются морфофункциональные нарушения половой системы. Так, у беременных с миомой матки, по данным эхографического исследования, в 23,8% наблюдений обнаруживается компенсированная форма ФПН и в 38,1% суб- и декомпенсированные формы [8, 15].

Таким образом, имеется большое число факторов риска развития ФПН, что свидетельствует о полиэтиологичности данного осложнения. Разнообразие патологических состояний, приводящих к ее развитию, усиливает значение своевременной диагностики нарушений во внутриутробном состоянии плода и правильной оценки их тяжести для снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

В настоящее время применяют различные методы диагностики фетоплацентарной недостаточности. Важную информацию о функциональных резервах фетоплацентарного комплекса несет состояние околоплодных вод. Ряд исследований, проведенных в последнее время, позволил выявить прогностиче-

ские критерии тяжелого осложнения ФПН – меконияльной аспирации плода – по характеру околоплодных вод в сочетании с данными его сердечной деятельности и дыхательной активности [8, 12, 17].

Большое распространение приобретают методы лабораторно-инструментальной диагностики, которые позволяют выявить нарушения на более ранних стадиях и своевременно приступить к лечебным мероприятиям. Среди лабораторных методов в последние годы применяют определение гормональной и белоксинтезирующей функции фетоплацентарного комплекса (плацентарный лактоген, погестерон, эстриол, кортизол, а-фетопротеин, SP1, PP12 и др.), биохимическое исследование его ферментативной активности (аспартат-аминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза и др.). Особый интерес представляет изучение уровня нейронспецифической енолазы в крови матери и изофермента креатинкиназы в амниотической жидкости как антенатальных маркеров нарушения развития мозга, уровень которых возрастает при гипоксии плода [12, 16].

Ведущими в диагностике ФПН в настоящее время являются методы эхографии и функциональной оценки состояния плода (кардиотокография, кардиоинтервалография, доплерометрическое исследование кровотока).

В последние годы все большее внимание уделяется не только своевременной диагностике патологии внутриутробного состояния плода [13, 14], но и поискам эффективных средств лечения фетоплацентарной недостаточности, которые позволили бы снизить частоту внутриутробного страдания плода и осложнений раннего периода адаптации новорожденного [19].

Ю.В. Барашнев и соавторы (1998) провели четкую параллель между степенью нарушения плацентарного кровотока (МПК) и неврологическим статусом ребенка.

Так, снижение МПК в сроки 33-38 недель до 2,7 отн. ед. приводит к транзиторным неврологическим расстройствам, а падение до нуля – к необратимой грубой неврологической симптоматике. Следовательно, перинатальная энцефалопатия своими истоками уходит в перинатальный период, и по особенностям гемодинамики плода можно прогнозировать угрозу для новорожденного и его мозга [2, 3].

Общепринятая методика медикаментозного лечения ФПН, особенно на ранних стадиях развития, позволяет значительно улучшить перинатальные показатели [8].

Терапия плацентарной недостаточности – сложная задача. С учетом многообразия факторов, приводящих к развитию ФПН, терапия этого осложнения должна носить комплексный характер и патогенетическую направленность: 1) улучшение маточно-плацентарного кровотока, микроциркуляции, реологических и коагуляционных свойств крови; 2) нормализацию газообмена между организмом матери и плода; 3) улучшение метаболической функции плаценты; 4) восстановление нарушенных функций клеточных мембран [13, 14, 17].

Несмотря на в целом успешное применение традиционной комплексной медикаментозной терапии беременных с ФПН, многие исследователи данной проблемы подчеркивают, что наличие положительного и, главное, стабильного результата достигается только при компенсированной и субкомпенсированной формах ФПН, а также что общепринятый комплекс используемых при ФПН лекарственных средств оказывает интенсивное фармакологическое воздействие лишь в течение достаточно короткого времени, а затем требуется неоднократное его повторение. Более того, многокомпонентное медикаментозное лечение беременных нередко обуславливает ряд вторичных патологических эффектов в общей системе «мать–плацента–плод»; в том числе вследствие непомерной «фармакологической нагрузки» на развивающийся организм ребенка [8].

Таким образом, изучение плацентарной недостаточности и поиск альтернативных способов терапии является актуальной проблемой в современном акушерстве и перинатологии. Учитывая, что гипоксия плода сочетается с поражением центральной нервной системы плода и в последующем приводит к отставанию физического и умственного развития ребенка, данная проблема становится социально значимой проблемой.

Литература.

1. Айламазян Э.К. Современное состояние проблемы перинатальных инфекций // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1995. – №2. – С. 3-11.
2. Барашнев Ю.И. Клинико-морфологическая характеристика церебральных расстройств при гипоксически-ишемических энцефалопатиях // Акушерство и гинекология. – 2000. – №5. – С. 39-42.
3. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М., 2001. – 230 с.

4. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. Акушерство. – М.: Медицина, 1986. – 496 с.
5. Бойкова Ю.В. Изучение влияния скорости миграции плаценты на течение и исход беременности // Ультразвуковая диагностика. – 1999. – №1. – С.12-15.
6. Вихляева Е.М., Ходжаева З.С. Вопросы диагностики и лечения плацентарной недостаточности при задержке роста плода // Акушерство и гинекология. – 1984. – №5 – С. 18-24.
7. Жемкова З.П., Топчиева О.И. Клинико-морфологическая диагностика недостаточности плаценты. – М.: Медицина, 1973. – 182 с.
8. Коколина В.Ф., Картелищев А.В., Васильева О.А. Фетоплацентарная недостаточность: руководство для врачей. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА – М., 2006. – 224 с.
9. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. М., 2004. – 494 с.
10. Краснополский В.И. Формирование и патология плаценты. М.: Медицина. 2007. – 112 с.
11. Лукьянова Е.В., Волощук И.Н. и др. Роль нарушений формирования ворсинчатого дерева в патогенезе плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. – 2009. – №2. – С.5-7.
12. Полянчикова О.Л., Бурдули Г.М. и др. Клинико-биохимические критерии диагностики задержки развития плода // Акушерство и гинекология. – 2009. – №2. – С.34-36.
13. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А., Сичанова Л.Г. Плацентарная недостаточность. – М.: Медицина, 1991. – 272 с.
14. Савельева Г.М. Достижения и перспективы перинатальной медицины // Акушерство и гинекология. – 2003. – №2. – С.3-6.
15. Сидорова И.С. Фетоплацентарная недостаточность. – М., 2000. – 134 с.
16. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность: клинико-диагностические аспекты. – М.: Знание-М, 2000. – 127 с.
17. Стрижаков А.Н., Тимохина Т.Ф., Баева О.Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003. – Т.2. – №2. – С.2-11.
18. Сухих Г.Т., Вихляева Е.М., Ванько Л.В. и др. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии // Акушерство и гинекология. – 2008. – №5. – С.3-7.
19. Федорова М.В. Плацентарная недостаточность // Акушерство и гинекология. – 1997. – №5. – С.40-43.
20. Качалина Т.С. и др. Хроническая плацентарная недостаточность: учеб.-метод. пособие. – Н.Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. академии, 2008. – 72 с.
21. Agapitos E., Papadopoulou C., Cavantras N. et al. // Arch. Anat. Cytol. Pathol. – 1996. – Vol. 44. № 1. – P.5-11.
22. Estel C.H., Eichhorn K.-H. // Zbl. Gynakol. – 1989. – Bd 111, n 13. – S.891-898.
23. Emmrich P., Friedrich T., Dalitz H. // Anat. Anz. – 1998. – Bd 180, N 3. – S. 203-209.

Балданова Мыдыгма Цыбикмитовна – аспирант кафедры факультетской хирургии Бурятского государственного университета, врач-ординатор МУЗ «Городской родильный дом №2», тел. 89025465821, e-mail: mydygmac@mail.ru

Baldanova Mydygma Tsybikmitovna – post-graduate student of department of faculty surgery of BSU, ordinator of Municipal maternity house №2; ph. 89024568021, e-mail: mydygmac@mail.ru

1.1-1.64

С.Ю. Даниленко, П.С. Маркевич

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

В статье показаны основные методы диагностики синдрома диабетической стопы. К ним относятся исследования гемодинамики по сосудам нижних конечностей, эндоваскулярные методы исследований, термометрия кожи, оценка вибрационной, тактильной чувствительности.

Ключевые слова: диабетическая стопа, диагностика, нейропатия.

S.Yu. Danilenko, P.S. Markevich

DIAGNOSTICS OF THE DIABETES FOOT SYNDROME

The main methods of diagnostics of the diabetes foot syndrome are shown in the given article. They include the research of haemodynamics of vessels of feet and legs, endovascular methods of research, skin thermometry, estimation of vibration, tactile sensibility

Key words: diabetes foot, diagnostics, neuropathy.

Диагностика поражений нижних конечностей при сахарном диабете включает в себя полноценное и комплексное обследование больного. Немаловажную роль играет получение от больного информации