



ФГБУ «Научный
центр акушерства,
гинекологии
и перинатологии
им. академика
В.И. Кулакова»
Минздравсоц-
развития России

Особенности терапии плацентарной недостаточности у беременных с варикозным расширением вен малого таза

Д. м. н., проф., акад. РАМН В.Н. СЕРОВ, д. м. н. В.Л. ТЮТЮННИК,
О.И. МИХАЙЛОВА

Авторами предложены современные подходы к диагностике, профилактике и терапии плацентарной недостаточности у беременных, в том числе на фоне варикозной болезни. Неотъемлемой частью диагностики с целью выяснения локализации плаценты, выявления участков ее отслойки, выраженности деструктивных изменений в плаценте, много- или маловодия является проведение ультразвукового и доплерометрического исследования на протяжении всей беременности. В комплексную терапию плацентарной недостаточности у беременных с варикозным расширением вен малого таза рекомендуется включать антиагреганты, средства, улучшающие микроциркуляцию, и вазопротекторы, а также препараты, активизирующие поступление кислорода и повышающие его утилизацию.

В структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы хроническая венозная недостаточность является одним из самых распространенных экстрагенитальных заболеваний у беременных и родильниц (45–65%). Развитие хронической венозной недостаточности связывают в том числе с варикозной болезнью, ведущей причиной возникновения которой у женщин считается беременность [1, 2]. В зависимости от локализации выделяют варикоз:

1. Наружный:

- а) вен нижних конечностей: варикозное расширение вен в системе большой подкожной вены, малой подкожной вены, в системах обеих подкожных вен;
- б) вен наружных половых органов;
- в) вен ягодичной области.

2. Внутренний (варикоз вен влагалища, матки).

В 70–90% случаев именно во время беременности женщины впервые отмечают появление первых клинических признаков варикоза. По данным отечественной литературы [2], основную группу риска развития хронической венозной недостаточности составляют женщины с повторной беременностью, избыточным весом и отягощенной наследственностью. Это объясняется одновременным действием нескольких провоцирующих факторов, возникающих в период гестации:

- увеличение объема циркулирующей крови;
- компрессия нижней полой и подвздошных вен, приводящая к повышению давления в венах

нижних конечностей в 2–3 раза и, соответственно, увеличению нагрузки на венозную систему нижних конечностей;

- гормональная перестройка;
- замедление кровотока;
- изменение микроциркуляции и гемостаза [1–3].

Некоторые авторы предполагают, что варикозное расширение вен малого таза обусловлено ретроградным заполнением вен нижних конечностей [1]. Существует также мнение о том, что эктазия вен малого таза является осложнением наружного варикоза [2].

Варикозное расширение вен малого таза может являться причиной возникновения атипичных форм варикозной болезни и синдрома тазовых болей. Атипичная локализация варикозно расширенных вен нижних конечностей, по мнению авторов, не связана с патологическими вено-венозными сбросами в большой и малой подкожной венах, глубоких венах нижних конечностей и перфорантных венах, а обусловлена варикозным расширением тазовых вен. Так, патология тазовых вен (в отсутствие несостоятельности магистральных вен нижних конечностей) обуславливает 42% случаев атипичных форм варикозного расширения вен нижних конечностей, в остальных 58% случаев имеет место сочетание патологических вено-венозных сбросов в венах нижних конечностей и варикозного расширения тазовых вен [2, 3].



Достаточно частым осложнением у беременных с заболеваниями вен является плацентарная недостаточность. К основным причинам развития плацентарной недостаточности относят нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, метаболической и синтетической функции плаценты. Патология маточно-плацентарного кровообращения характеризуется нарушением притока крови в межворсинчатое пространство, загромождением оттока крови из него и изменением реологических и коагуляционных свойств крови [4–7]. В основе патогенеза плацентарной недостаточности при хронической венозной недостаточности лежит эндотелиальная дисфункция, способствующая развитию сосудистых нарушений, которые обуславливают ухудшение доставки кислорода и питательных веществ к тканям плода.

Материалы и методы

Целью настоящего исследования стало изучение показателей маточно-плацентарно-плодового кровообращения во втором и третьем триместрах беременности у пациенток с плацентарной недостаточностью и варикозным расширением вен малого таза.

В исследование были включены 136 беременных с варикозным расширением вен малого таза. Группу 1 составили 70 пациенток, у которых беременность была осложнена плацентарной недостаточностью, в группу 2 вошли 66 беременных без плацентарной недостаточности. Допплерометрическое исследование проводилось в динамике в сроки от 23 до 38 недель беременности.

Диагностика плацентарной недостаточности включает анализ многочисленных параметров, сопоставление фетометрических показателей с нормативными для данного срока беременности, динамическое наблюдение. Одним из ведущих признаков хронической плацентарной недостаточности является задержка развития плода (ЗРП), определяемая при ультразвуковой биометрии. Еще до за-

держки развития плода о синдроме недостаточности плаценты могут свидетельствовать нарушения кровообращения в системе «мать – плацента – плод» [8–11].

Диагностически значимым показателем асимметричной формы ЗРП считалось соответствие диаметра живота гестационному сроку. Эхографическим признаком симметричной формы ЗРП являлось пропорциональное уменьшение фетометрических параметров до уровня ниже индивидуальных колебаний для данного срока гестации. При несоответствии фетометрических показателей проводились дополнительные измерения длины плечевой, большеберцовой кости, вычисления соотношений между диаметром живота и длиной бедра. Для установления срока беременности в нашем исследовании были использованы компьютерные программы, разработанные под руководством В.Н. Демидова. При обработке полученных фетометрических данных и анализе динамики роста основных биометрических параметров плода в исследуемых группах были выявлены следующие закономерности: у беременных с расширением вен малого таза при проведении ультразвуковой фетометрии большинство параметров находилось в пределах нормативных значений для того срока гестации, при котором проводилось исследование. ЗРП в группе 1 была выявлена у 12 (17,1%) пациенток, причем преобладала асимметричная форма ЗРП (9 наблюдений).

Оценка соответствия толщины и степени зрелости плаценты сроку гестации, особенностей ее структуры имеет большое значение в диагностике плацентарной недостаточности и входит в алгоритм стандартного обследования. Толщину плаценты измеряли в парацентральной части (в месте впадения пуповины). При оценке результатов не учитывалось, имеется ли увеличение толщины или истончение плаценты. Изменение толщины плаценты в нашем исследовании достоверно чаще выявлялось у женщин обеих групп с эктазией вен малого таза ($p < 0,05$): у каждой второй беременной в груп-

пе 1 и у каждой шестой – в группе 2. Несоответствие толщины плаценты предполагаемому сроку гестации преобладало в группе 1.

Одним из эхографических показателей состояния плаценты и диагностических маркеров плацентарной недостаточности является степень зрелости плаценты. Этот показатель позволяет оценить структурные изменения в плаценте как физиологического, так и патологического характера начиная со второго триместра беременности. В исследовании степень зрелости плаценты оценивалась по P. Grannum.

Необходимо отметить, что в группе 1 во втором триместре преждевременное созревание плаценты встречалось достоверно чаще – у 21 пациентки (30%), по сравнению с 3 (4,6%) пациентками в группе 2 ($p < 0,01$). В нескольких случаях (у 8,5% пациенток) преждевременное созревание плаценты сочеталось с ЗРП, что свидетельствует о больших компенсаторных возможностях плаценты.

Определение объема околоплодных вод является обязательным в алгоритме антенатального ультразвукового исследования (УЗИ) плода. Для объективной оценки этого показателя был использован индекс амниотической жидкости, который сравнивали с нормативными значениями в зависимости от срока гестации. У пациенток с эктазией вен малого таза изменение объема околоплодных вод (маловодие, многоводие) выявлялось достоверно чаще в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$): у каждой восьмой беременной в группе 1 и у каждой двенадцатой – в группе 2.

Ценность кардиотокографии для определения состояния плода подтверждена многочисленными исследованиями; в настоящее время этот метод используется в качестве рутинного теста. Поскольку точность информации кардиотокографии повышается с увеличением гестационного срока, обследование проводилось после 33 недель.

Результаты и обсуждение

В третьем триместре признаки внутриутробного страдания плода наи-

более часто выявлялись у женщин с осложненным течением беременности. Отмечено достоверное отличие показателей состояния плода у беременных в группе 1. Выраженные нарушения состояния плода выявлены в 17,1% наблюдений в группе 1. Суммарно частота нарушений состояния плода, по данным кардиотокографии, была следующей: группа 1 – 34,3%, группа 2 – 12,1%.

Кровоток в маточных артериях исследовали на протяжении всего второго и третьего триместров. В группе 2 достоверно чаще встречалась асимметрия маточного кровотока, причем у 25% беременных разница индекса пульсации (ИП) в маточных артериях превышала 40%. У 6 пациенток (9,1%) этой группы в одной из маточных артерий во второй половине беременности регистрировалась протодиастолическая выемка.

У беременных в группе 1 выявлялись две формы повышения ИП маточных артерий во втором-третьем триместрах беременности: симметричная – в 9 случаях (12,8%) и асимметричная – в 12 случаях (18,2%). Изменения ИП в маточных артериях характеризовались следующим образом: на начальных этапах выявлялась протодиастолическая выемка в одной или обеих маточных артериях, при этом значения индекса периферического сопротивления оставались в пределах нормы для этого срока гестации, затем наблюдалось повышение ИП маточных артерий. У двух беременных во втором триместре регистрировался ретроградный компонент диастолического кровотока в одной из маточных артерий, беременность протекала с ЗРП.

Динамика изменения кровотока в спиральных артериях в этих группах также характеризовалась прогрессирующим снижением показателей. ИП спиральных артерий постепенно снижался от $1,3 \pm 0,004$ до $0,6 \pm 0,007$ в группе 1, от $1,2$ до $0,8$ в группе 2. Статистически достоверное ($p < 0,05$) повышение ИП спиральных артерий наблюдалось в конце второго – начале третьего триместра беременности у пациенток группы 1.

Показатели периферического сосудистого сопротивления спиральных артерий в группе беременных с изолированным варикозным расширением вен малого таза достоверно не отличались от показателей периферического сосудистого сопротивления здоровых женщин, также со временем изменяясь в сторону уменьшения.

В третьем триместре достоверное изменение ИП артерии пуповины было выявлено у пациенток с расширением вен таза, течение беременности которых было осложнено плацентарной недостаточностью. В 4 случаях отмечалось отсутствие диастолического кровотока, при этом беременности протекали с ЗРП. Среднее значение ИП артерии пуповины в этой группе составило $1,45 \pm 0,31$.

В патогенезе нарушений гемодинамики плода ведущее место занимала хроническая внутриутробная гипоксия плода, обусловленная во всех случаях в нашем исследовании развитием плацентарной недостаточности. В условиях гипоксии включается компенсаторно-приспособительный механизм, называемый механизмом защиты головного мозга плода, действие которого направлено на усиление кровоснабжения и поддержание необходимого уровня оксигенации головного мозга. В результате происходит снижение резистентности сосудов головного мозга, что при проведении доплерометрии проявлялось увеличением диастолического компонента кровотока в средней мозговой артерии и, соответственно, снижением индексов периферического сопротивления. При сравнении основной и контрольной групп у беременных с эктазией венозных сосудов малого таза выявлено, что ИП средней мозговой артерии плода у пациенток с осложненным течением беременности составил $1,43 \pm 0,34$, у женщин в группе 2 – $1,76 \pm 0,031$ ($p < 0,05$). Централизация кровотока со снижением ИП была выявлена у 3 женщин с осложненным течением беременности. Длительное существование субкомпенсированной формы плацентарной недо-

статочности вызывает истощение приспособительных механизмов, что сопровождается повышением периферического сопротивления в сосудах головного мозга плода. Существующий спазм магистральных артерий головного мозга плода ухудшает центральную гемодинамику в неонатальном периоде.

Сопоставление данных доплерометрии и других методов исследования позволило выявить взаимосвязь между повышением периферического сопротивления в артерии пуповины и возникновением ЗРП. Рост ИП артерии пуповины сочетался с ухудшением показателей состояния плода, появлением признаков внутриутробного страдания плода.

Во втором-третьем триместрах беременности УЗИ позволило более точно оценить особенности фетоплацентарного комплекса – роста и развития плода, состояния плаценты и околоплодных вод, – что является немаловажным в диагностике плацентарной недостаточности.

При проведении доплерометрии у пациенток с варикозным расширением вен малого таза, течение периода гестации которых осложнилось развитием хронической плацентарной недостаточности, снижение фето- и/или маточно-плацентарного кровотока выявлено у 32 (45,7%) беременных.

В 27 (38,6%) случаях отмечалось снижение маточно-плацентарного кровотока. Характерным доплерометрическим признаком нарушения маточно-плацентарного кровотока являлось снижение диастолического кровотока и, соответственно, повышение ИП, а также появление диастолической выемки в одной из артерий. Риск неблагоприятного прогноза увеличивался при регистрации патологических кривых скоростей в маточных артериях с обеих сторон, что может быть объяснено снижением компенсаторных возможностей маточного кровотока. Необходимо отметить, что повышение сопротивления спиральных артерий регистрировалось в 9 (12,9%) случаях, асимметричная форма повышения сопротивления маточной артерии выявлялась в 12 (17,1%) слу-



чаях, симметричная – в 10 (14,3%) случаях. Ретроградный кровоток по маточной артерии наблюдался в 3 (4,3%) случаях и сочетался с изменением ИП спиральных артерий (беременности протекали с ЗРП). К критическим показателям фетоплацентарного кровотока относятся нулевые или отрицательные значения диастолического кровотока, регистрируемые в артерии пуповины плода. Снижение фетоплацентарного кровотока выявлялось в 7 (10%) наблюдениях. Необходимо отметить, что в 3 (4,3%) случаях было отмечено одновременное снижение как фето-, так и маточно-плацентарного кровотока, которое сочеталось с признаками внутриутробного страдания плода по данным кардиотокографии, с симметричной ЗРП по результатам ультразвуковой биометрии и централизацией кровотока в средней мозговой артерии плода (2 случая, 2,9%). Данные пациентки были родоразрешены путем операции кесарева сечения.

Профилактика и лечение плацентарной недостаточности

Главными направлениями профилактики и лечения плацентарной недостаточности у беременных являются улучшение маточно-плацентарного кровообращения и микроциркуляции, нормализация газообмена в системе «мать – плацента – плод», улучшение метаболической функции плаценты, восстановление нарушенной функции клеточных мембран, а также лечение венозной недостаточности. В качестве специфической профилактики хронической венозной недостаточности беременным назначались следующие препараты:

- препараты с антиагрегантным эффектом: Курантил (25 мг 3 р/сут), ингибитор циклооксигеназы Аспирин (0,125 г 1 р/сут), ингибиторы фосфодиэстеразы папаверин (0,1 г 3 р/сут) или Трентал (0,1 г 3 р/сут);
- препараты с венотонизирующим и ангиопротекторным действием (назначали один из препаратов): Детралекс (1–2 таб/сут), Венорутон (0,3 г 2 р/сут).

Перечисленные препараты, обладающие вазопротекторным действием, воздействуют на полный спектр сосудистых компонентов, вовлеченных в патологический процесс: венозные и лимфатические сосуды, систему микроциркуляции, а также уменьшают агрегацию тромбоцитов. Продолжительность курса комплексной терапии составляла 2–4 недели. Кроме того, беременным с варикозной болезнью рекомендовали эластическую компрессию нижних конечностей.

Необходимым компонентом в комплексной терапии плацентарной недостаточности у беременных с варикозным расширением вен малого таза являются препараты, воздействующие на клеточный обмен путем активации поступления кислорода и повышения его утилизации. Одним из хорошо изученных ангиогипоксантов является Актовегин, препарат, содержащий производные нуклеиновых кислот, олигосахариды, аминокислоты и микроэлементы, который традиционно применяется для профилактики и лечения гипоксических и ишемических осложнений. Актовегин – депротеинизированный гемодиализат, влияющий непосредственно на клеточный обмен путем повышения поступления и утилизации кислорода, улучшения транспорта и потребления глюкозы. Кроме того, Актовегин стимулирует активность ферментов окислительного фосфорилирования. Вышеназванное приводит к активации ферментов цикла Кребса, ускорению распада лактата, предотвращению развития лактацидоза, стимуляции образования аденозинтрифосфата, нормализации энергетического метаболизма в условиях недостаточности энергетических субстратов, улучшению обмена веществ и жизнедеятельности клеток и тканей. Известно, что в условиях внутриклеточной недостаточности кислорода собственные энергетические потребности клеток поддерживаются за счет активации процессов анаэробного гликолиза. Истощение внутренних энергетических резервов ведет к деструкции клеточных мембран, разрушению клеток и тканевому ацидозу. Изме-

нение внутриклеточного метаболизма в сторону преобладания анаэробных процессов является ведущим патогенетическим механизмом развития гипоксических и ишемических повреждений органов и тканей. Актовегин также оказывает системное воздействие на организм, увеличивая кислородный энергообмен в клетках, находящихся в состоянии метаболической недостаточности. При лечении беременных с хронической плацентарной и венозной недостаточностью Актовегин назначают по 1 таблетке (200 мг) 3 р/сут перорально в течение 3–4 недель, при ЗРП I степени – по 5 мл (200 мг) на 200 мл 5%-ного раствора глюкозы внутривенно капельно через день, курс лечения – 10 дней, при ЗРП II–III степени – по 5 мл (200 мг) на 250 мл 5%-ного раствора глюкозы внутривенно капельно через день, курс лечения – от 10 дней. После инфузионной терапии переходят на пероральный прием Актовегина по 1 таблетке (200 мг) 3 р/сут в течение 2 недель.

Заключение

На протяжении всей беременности неотъемлемой частью диагностики и обязательными методами обследования отклонений внутриутробного развития плода, в том числе задержки или аномалий его развития, выяснения локализации плаценты, наличия участков ее отслойки, выраженности деструктивных изменений в плаценте, степени их распространенности и наличия компенсаторно-приспособительных процессов, много- или маловодия, являются ультразвуковое и доплерометрическое исследования. Важной задачей представляются своевременные профилактика и лечение плацентарной недостаточности у беременных. В комплексную терапию плацентарной недостаточности у беременных с варикозным расширением вен малого таза целесообразно включать антиагреганты, средства, улучшающие микроциркуляцию, ангиопротекторы, а также препараты, активизирующие поступление кислорода в ткани и повышающие его утилизацию. 🌟