**Фето-плацентарная недостаточность**

Углубленные исследования системы мать-плацента-плод показали, что изолированная плацентарная недостаточность практически отсутствует и сочетается с нарушением состояния плода, поэтому и говорят о ***фетоплацентарной системе (ФПС)*** как о едином комплексе.

ФПС - один из основных механизмов, ответственных за формирование условий, адекватных для нормального развития плода. Нарушение какого-либо из звеньев этой системы приводит к отклонениям в состоянии плода и обуславливает развитие ***кислородной недостаточности (гипоксии),* *задержки внутриутробного развития плода*** *(СЗРП, ЗВУР, ЗВРП, гипотрофии)* или их сочетания, в связи с этим в перинатальной медицине одно из основных мест занимают вопросы диагностики, первичной профилактики и лечения фетоплацентарной недостаточности.

Наиболее частой причиной нарушений состояния плода во время беременности является **плацентарная недостаточность** - клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа.

Степень и характер влияния патологических изменений плаценты на плод определяются многими факторами: сроком беременности, длительностью воздействия, состоянием компенсаторно-приспособительных механизмов в системе мать-плацента-плод.

В зависимости от того, в каких структурных единицах возникают патологические процессы, различают три формы плацентарной недостаточности:

· гемодинамическая - проявляется нарушением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения;

· плацентарно-мембранная - характеризуется снижением способности плацентарной мембраны к транспорту метаболитов;

· клеточно-паренхиматозная - связана с нарушением клеточной активности трофобласта и плаценты.

Выделяют первичную плацентарную недостаточность, возникающую до 16 нед. беременности, и вторичную, наблюдающуюся в более поздние сроки.

***Первичная недостаточность плаценты*** развивается в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации под влиянием разнообразных факторов (генетических, эндокринных, инфекционных и др.), действующих на гаметы, зиготу, бластоцисту, формирующуюся плаценту и половой аппарат женщины в целом. Она проявляется изменениями строения, расположения и прикрепления плаценты, а также дефектами васкуляризации и нарушениями созревания плаценты.

***Вторичная плацентарная недостаточность*** развивается под влиянием экзогенных факторов и наблюдается во второй половине беременности.

Плацентарная недостаточность (первичная и вторичная) имеет острое и хроническое течение.

**Острая плацентарная недостаточность** возникает в результате преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты или отслойки предлежащей плаценты, что, как правило, сопровождается гибелью плода.

**Хроническая плацентарная недостаточность** протекает длительно вследствие нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов в сочетании с циркуляторными расстройствами, инволютивно-дистрофическими изменениями, воспалением или обострением, связанными с заболеваниями женщины во время беременности. Хроническая плацентарная недостаточность приводит к *задержке роста и развития плода, гипоксии плода или к внутриутробной гибели плода*.

Достоверными признаками **внутриутробной задержки роста плода** являются несоответствие размеров плода фактическому сроку беременности, а также нарушения взаимоотношений между размерами головки плода и его туловищем. Различают 2 основных типа задержки роста плода.

***Симметричная задержка роста*** развивается, как правило, с ранних сроков беременности, и характеризуется пропорциональным уменьшением размеров плода. Частота встречаемости 10 - 30%. Соотношение БПР/ДЖ такое же, как и у здоровых плодов, и не превышает 1.

Симметричная задержка роста плода связана с:

· наследственными заболеваниями и хромосомными аберрациями (трисомия по 18-й паре хромосом, синдром Дауна и Тернера);

· инфекционными заболеваниями (краснуха, токсоплазмоз, герпес, сифилис, цитомегаловирусная инфекция);

· аномалиями развития (микроцефалия, единственная артерия пуповины, врожденные пороки сердца);

· вредными привычками у матери (курение, алкоголизм, наркомания);

· неправильным и недостаточным питанием;

· профессиональными вредностями.

***Асимметричная задержка роста*** характеризуется уменьшением размеров туловища (живота - за счет уменьшения паренхиматозных органов и в первую очередь печени) при нормальных размерах головки (БПР) и, следовательно, увеличения соотношения БПР/ДЖ выше 1. Частота встречаемости 70 - 90%.

Асимметричная форма задержки роста возникает на фоне хронической плацентарной недостаточности, вызванной заболеваниями матери и осложнениями беременности:

· гипертоническая б-нь, сахарный диабет, хр. заболевания почек, коллагеноз;

· гестозы (особенно сочетанные, длительно и вялотекущие);

· многоплодная беременность;

· патологические изменения плаценты;

· кровотечения во время беременности;

· обострение хронических и острые инфекционные заболевания у матери во время беременности (кольпит, ринит, тонзиллит и др.).

Первые признаки задержки роста могут появиться в 18-19 нед. или 24-26 нед. беременности. До 28-29 нед. задержка, как правило, симметричная. Для асимметричной задержки характерно более позднее начало.

На основании результатов УЗИ можно определить степень ЗВРП:

· **I степень** - отставание от нормативных показателей на 2 недели;

· **II степень** - отставание на 3 - 4 недели;

· **IIIстепень** - отставание более чем на 4 недели.

Степень внутриутробной задержки роста плода коррелирует со степенью тяжести плацентарной недостаточности и неблагоприятными перинатальными исходами.

**Диагностика**

Разработка современных методов исследования состояния фетоплацентарного комплекса в динамике беременности и родов позволила своевременно диагностировать и лечить основные клинические формы страдания плода - задержку внутриутробного развития (гипотрофию) и/или его хроническую гипоксию.

 Гормональные исследования функции плаценты. В гормональном мониторинге нуждается не менее 20% беременных. К ним относят беременных с гипертензивными нарушениями в процессе беременности, включая поздний гестоз, с отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом (преждевременные роды, самопроизвольные выкидыши, нарушение менструальной функции, бесплодие), имеющих низкую массу тела и незначительную ее прибавку за время беременности, перенесших выраженный ранний токсикоз, хроническую угрозу прерывания беременности, с отслойкой и аномалией расположения плаценты, опухолями матки, пороками ее развития и другими факторами риска.

В настоящее время для выявления функциональной способности плаценты эстриол (Э3) в крови определяют радиоиммунологическим методом. Однако в силу биосинтеза стероидных гормонов, связанных с фетальной эндокринной секрецией, их диагностическая информативность специфична для более поздних сроков беременности.

Об условиях развития плода в ранние сроки беременности больше информируют белковые гормоны плаценты – хорионический гонадотропин (ХГ) и плацентарный лактоген (ПЛ), поскольку они продуцируются трофобластом и синцитиотрофобластом плодного яйца.

Послеродовая диагностика состояния плаценты проводится, в основном, с помощью морфометрических и морфологических методов.

Амниоскопия при различных нарушениях состояния плода позволяет выявить изменение количества околоплодных вод, а также изменение их прозрачности и окраски. Несмотря на разноречивость мнений о роли "мекониальных" вод, следует считать, что зеленоватые воды при беременности - признак гипоксии плода

При исследовании околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза, наибольшее значение для диагностики гипоксии плода имеют такие показатели, как рН (ниже 7,02), РСО2 (свыше 7,33 кПа), РО2 (ниже 10,66 кПа), концентрация калия (свыше 5,5 ммоль/л), мочевины (свыше 7,5 ммоль/л), хлоридов (свыше 110 ммоль/л), глюкозы (снижение с 1,2 до 0,8 ммоль/л при тяжелой гипоксии плода). Надежным признаком гипоксии плода является увеличение в 2.5 раза и больше содержания в околоплодных водах β-глюкуронидазы.

В последние годы незаменимым методом диагностики патологических состояний плода является его ультразвуковое исследование и биометрия плаценты. Истончение ее (до 2 см) или утолщение (свыше 5 см) в последний месяц, беременности свидетельствует о развивающейся плацентарной недостаточности. Эхография позволяет также диагностировать ряд патологических состояний плаценты.

На сегодняшний день существует 6 методов оценки функционального состояния плода в третьем триместре беременности, которые нашли своё применение в клинике:

1. Нестрессовый тест (НСТ)

2. Контрактильный стрессовый тест или просто стрессовый тест (СТ)

3. Биофизический профиль плода (БПП)

4. Модифицированный биофизический профиль плода (МБПП)

5. Допплерометрия сосудов системы мать-плацента-плод

6. Подсчёт движений плода

 НСТ является хорошим тестом определения настоящего состояния плода. Если тест реактивный (2 и более акцелерации за 20 минут или 3 и более акцелерации за 30 минут), плод не находится в состоянии гипоксии и его pH больше 7,20. Тест легко провести и интерпретация не сложна. Главное ограничение этого теста - он не даёт информации о величине резерва компенсаторно-приспособительных возможностей плода. Если тест не реактивный, рекомендуется проведение СТ или БПП.

СТ даёт информацию как о настоящем состоянии плода (реактивность), так и о резерве его компенсаторно-приспособительных возможностей (ответ на маточные сокращения), что позволяет с большей точностью прогнозировать как ребёнок справится с родовым стрессом.

Если СТ позитивный (поздние децелерации в ответ на большинство маточных сокращений), для плода очень маленький шанс выжить при родах через естественные родовые пути, поэтому следует принимать решение о срочном родоразрешении с помощью кесарева сечения. Главная проблема СТ состоит в том, что его довольно сложно провести и интерпретировать: большая частота сомнительных тестов, которые требуют повторного проведения СТ через одни сутки; СТ противопоказан женщинам с риском преждевременных родов, женщинам после классического кесарева сечения и т.д. Поэтому, в настоящее время, СТ рекомендуется проводить в случае сомнительных НСТ и МБПП тестов.

БПП - отличный тест как для определения настоящего состояния плода, так и для прогнозирования его состояния в будущем (индекс амниотической жидкости является маркером функционирования плода в будущем). Для БПП нет противопоказаний. Недостаток - необходимы специальные навыки для его проведения и прибор УЗД на достаточно долгое время для одной пациентки. Антенатальная смертность после нормального БПП сопоставима с таковой после отрицательного СТ.

МБПП включает НСТ и определение индекса амниотической жидкости. НСТ - маркер настоящего состояния плода. Индекс амниотической жидкости - маркер состояния плода в будущем. МБПП считается лучшим скрининговым тестом сегодня для всех пациенток, кроме женщин с сахарным диабетом (т.к. индекс амниотической жидкости не является точным маркером состояния плода для данной категории и для них более целесообразным является проведение СТ еженедельно). Если МБПП патологический, рекомендуют проведение БПП или СТ.  Допплерометрия особенно важна для пациенток с подозрением на ЗВУР плода. Если с помощью УЗИ обнаружена ЗВУР, проведение допплерометрии сосудов маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровотока позволяет выяснить связан ЗВУР с плацентарной недостаточностью или нет. Только отсутствующий или отрицательный диастолический кровоток является показанием для вмешательства.

Подсчёт движений плода. Тест удобен тем, что его можно проводить дома. Обычно рекомендуют подсчитывать движения плода сразу после того как женщина проснулась в течении 30 минут. Если за это время не насчитывается 2-х движений, рекомендуют считать ещё 30 минут. Если и в этом случаене было 2-х движений, следует провести НСТ, если НСТ реактивен - в дальнейшем исследовании нет необходимости.

**Допплерометрия маточно-плацентарно-плодового кровотока :**

Эффект Допплера основан на изменении частоты звуковой волны в зависимости от скорости наблюдаемого излучателя. В нашем случае - изменение частоты отраженного ультразвукового сигнала от неравномерно движущейся среды - крови в сосудах. Изменения частоты отраженного сигнала регистрируются в виде кривых скоростей кровотока (КСК).

Гемодинамические нарушения в функциональной системе "мать-плацента-плод" являются ведущим патогенетическим механизмом нарушения состояния и развития плода при различных осложнениях беременности. При этом в подавляющем большинстве наблюдений гемодинамические нарушения характеризуются универсальностью и однотипностью изменений вне зависимости от состояния плода и этиопатогенетического фактора.

Изменение нормальных показателей КСК - есть неспецифическое проявление многих патологических состояний плода, причем во многих случаях предшествующие появлению клинических симптомов, важно что это относится и к основным патологическим состояниям при беременности - СЗРП, гипоксия плода, гестоз и др. При сроке от 18-19 до 25-26 недель допплерометрия - метод выбора, т.к. биофизический профиль плода информативен с 26 недель, а кардиотокография еще не показательна.

Методика допплерометрии предполагает получение кривых скоростей кровотока в сосудах маточно-плацентарно-плодового кровотока, вычисление индексов сосудистого сопротивления (ИСС), анализ полученных результатов.

***Профилактика плацентарной недостаточности и СЗРП:***

1. Исключение вредных факторов, особенно в первые дни и недели беременности:

· до и во время беременности санация очагов инфекции, лечение хронических заболеваний;

· исключение курения, употребления алкоголя;

· применение медикаментозных средств только по назначению врача.

2. С наступлением беременности разъяснение роли сбалансированного питания, полноценного отдыха и сна.

3. Выявление и взятие на диспансерный учет беременных из группы риска развития плацентарной недостаточности. К ним относятся женщины:

· с длительно существующей угрозой прерывания беременности;

· с гестозами;

· с хроническим пиелонефритом;

· с гипертонической болезнью;

· с изосерологической несовместимостью крови матери и плода;

· многорожавшие;

· при наличии в анамнезе антенатальной гибели плода или рождение детей с гипотрофией.

4. Проведение профилактических мероприятий трижды в течение беременности у женщин из группы высокого риска, особенно в сроки до 12 нед. и в 20 - 22 нед. Женщины этой группы должны быть направлены в стационар с целью активации компенсаторно-приспособительных механизмов организма.

***Лечение плацентарной недостаточности и СЗРП***

Основным звеном в нормализации функции плаценты является улучшение маточно-плацентарного кровотока.

**Принципы лечения:**

1. Применение комплексной терапии (немедикаментозной и медикаментозной).

2. Сосудорасширяющие средства.

3. Методы либо препараты, расслабляющие матку.

4. Нормализация микроциркуляции и реологических свойств крови.

5. Улучшение газообмена и метаболизма в плаценте.

***Физиотерапевтическме методы лечения:***

1. Электрорелаксация матки, электрофорез магния, тепловые процедуры на околопочечную область - рефлекторно расслабляют миометрий и приводят к расширению сосудов.

2. Абдоминальная декомпрессия - снимает излишнюю работу мускулатуры матки по преодолению тонуса мышц передней брюшной стенки, что приводит к усилению интенсивности кровотока в матке и улучшению плацентарной перфузии.

3. ГБО - применяют для улучшения функции плаценты и состояния плода, особенно у беременных с пороками сердца - она обеспечивает сохранение активности дыхательных ферментов, способствует нормализации углеводного обмена.

***Сосоудорасширяющие средства:***

1. Эуфиллин - в/в струйно или капельно.

2. Ксантинола никотинат (компламин, теоникол).

3. Трентал (пентоксифиллин) - вазоактивный препарат, оказывает сосудорасширяющее действие, снижает периферическое сопротивление сосудов, усиливает коллатеральное кровообращение, улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию - может быть применен в условиях стационара и женской консультации.

***Препараты расслабляющие матку и улучшающие маточно-плацентарное кровообращение:***

1. Токолитики (? - миметики) - гинипрал, партусистен - снижают сопротивление сосудов на уровне артериол. Принимают с верапамилом (изоптин, финоптин).

2. Дипиридамол (курантил) - улучшает маточно-плацентарный кровоток, проникая через плаценту, оказывает положительное влияние на плод, важной особенностью его является тормозящее воздействие на агрегацию эритроцитов и тромбоцитов.

3. Сигетин - однако, учитывая кратковременность его действия. Можно вводить с партусистеном и гепарином, усиливая их терапевтический эффект.

***Коррекция реокоагуляционных свойств крови:***

1. Низкомолекулярные декстраны - реополиглюкин - в конце беременности под его влиянием кровоток в разных органах меняется неоднозначно: значительно увеличивается в плаценте, несколько меньше - в мозге и сердечной мышце. Лучший результат отмечается при применении с гепарином.

2. Гепарин - расширяет кровеносные сосуды, улучшает микроциркуляцию и предотвращает избыточное отложение фибрина, не проходит через плацентарный барьер и не оказывает повреждающего действия на плод.

3. Фраксипарин - низкомолекулярный гепарин - способствует развитию сосудистого ложа миометрия и плаценты, нормализует микроциркуляцию - эффективен при длительном п/к введении особенно в сочетании с антиагрегантами (трентал, курантил, теоникол). Лечение проводится по строгим показаниям во II - III триместрах, длительность терапии от 10 дней до 7 нед. Отменять рекомендуется за 2 - 3 сут. до родоразрешения.

***Улучшение газообмена и метаболизма в плаценте****:*

1. Оксигенотерапия.

2. Энергетические смеси.

3. Аминокислоты.

4. Витаминотерапия, препараты железа, оротат калия (участвует в синтезе белковых молекул, является стимулятором белкового обмена).

***Длительность терапии плацентарной недостаточности должна составлять не менее 6 недель (в стационаре с продолжением лечения в условиях женской консультации).***

***В случаях выраженных ВЗРП и внутриутробной гипоксии плода единственно правильным является досрочное родоразрешение. При критическом состоянии плода родоразрешение необходимо проводить путем кесарева*** *сечения.*

***Схема лечения в условиях стационара***

· лечение основной патологии беременности;

· оксигенотерапия: вдыхание увлажненной кислородно-воздушной смеси в течение 30 - 60 мин 2 р/день;

· препараты, влияющие на энергетический обмен:

- глутаминовая кислота по 0,1 г 3 р/день или метионин по 0,5 г 3 р/день

- галаскорбин по 0,5 г 3 р/день

- ферроплекс 2 драже 4 р/день или другие препараты железа

- кокарбоксилаза по 100 мг в/мыш ежедневно

· вазоактивные препараты: трентал, курантил, гинипрал, эуфиллин в/венно на растворе натрия хлорида или глюкозы или внутрь. Курс лечения 4 - 6 нед., из них в течение 5 - 7 дней проводят инфузионную терапию, в остальные дни препараты назначают внутрь;

· реополиглюкин по 400-500 ми 10% в/венно капельно 3 - 4 раза ежедневно или 2 - 3 раза в неделю;

· СЗП 150 мл в/венно капельно при содержании белка в крови ниже 60 г/л;

· При введении брльших доз глюкозы ее применяют с инсулином в количестве 1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы.

***Схема лечения в условиях женской консультации***

· диатермия околопочечной области № 10 в чередовании с УФО № 10;

· диета, богатая белком (отварное мясо, рыба, творог) и витаминами

· глюкоза 20 мл 40% с 0,5 мл 0,06% р-ра коргликона в/венно медленно ежедневно или через день, 10 инъекций

· кокарбоксилаза 50 мг в/мыш ежедневно 10 - 14 дней

· эуфиллин (или но-шпа, папаверин) 0,15 г внутрь 2 р/день и 0,2 г в свечах на ночь 14 дней

· трентал 1 таб. 3 р/день

· калия оротат 0,5 г 3 р/день

· ферроплекс 1 драже 3 р/день

· метионин 0,5 г 3 р/день

· аскорутин 1 таб. 3 р/день

· В отсутствие эффекта в течение 10 - 14 дней показана госпитализация.

**Выводы:**

Нормальные показатели ФПК и МПК, мозгового кровотока не являются достоверными диагностическими критериями отсутствия нарушения состояния плода.

Снижение плацентарного кровотока в большинстве случаев сопровождается гипотрофией плода.

Исход беременности и родов определяется не столько нозологической принадлежностью, сколько степенью нарушения гемодинамики в системе мать-плацента-плод.

Своевременная коррекция тактики ведения беременности и родов, медикаментозная терапия, проводимая с учетом доплерометрических показателей, могут снизить перинатальную заболеваемость и смертность, но не исключают высокого риска развития тяжелых неврологических осложнений в раннем неонатальном периоде.

ГБОУ ВПО

«Алтайский государственный медицинский университет»

Кафедра: акушерства и икологии

**Реферат**

по дисциплине: акушерство

по теме:

**«Фето-плацентарная недотточность»**

Выполнила: Давыдова А.Ю.

381 группа

2011