

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2011 • Том 5 • № 4

**Беременность при первичном
склерозирующем холангите**

**Роль сочетанной патологии
в неудачных протоколах ЭКО**

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.gyn.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел: +74956495495; e-mail: info@irbis-1.ru
Copyright © 2011. Издательство ИРБИС

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Джобава Э.М., Степанян А.В., Панайотиди Д.А.,
Болкунова Н.В., Доброхотова Ю.Э.

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
Минздравсоцразвития России, Москва

Резюме: Плацентарная недостаточность является важнейшей проблемой современной перинатологии. Хроническая плацентарная недостаточность наблюдается у каждой третьей беременной группы высокого риска перинатальной патологии. Перинатальная смертность в этой группе достигает 60%. Мы исследовали современные подходы к диагностике, профилактике и терапии плацентарной недостаточности, в том числе на фоне варикозной болезни. Изучалась эффективность Флебодиа 600 в составе комплексной терапии у пациенток с плацентарной недостаточностью. На основании полученных результатов авторы рекомендуют всем беременным с варикозной болезнью проводить профилактику плацентарной недостаточностью (Флебодиа 600), исходя из морфологически подтвержденного снижения компенсаторных реакций плацент у данных пациенток.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, варикозная болезнь, Флебодиа 600

Введение

Варикозная болезнь (ВБ) – это заболевание сосудистой системы организма. Возникновение варикоза во время беременности связывают с замедлением скорости кровотока, а также с анатомическими особенностями венозной системы нижних конечностей. Повышение венозного давления, снижение скорости кровотока приводит к локальным расстройствам метаболизма со сдвигом pH среды в кислую сторону и активации свертывающей системы крови. Заболевание вен у женщин часто осложняет течение беременности, родов и послеродового периода. По данным ряда авторов, у пациенток с варикозным расширением вен нижних конечностей достаточно высока частота раннего токсикоза и гестоза (10%), хронической

гипоксии плода (10%), патологии пуповины (24-26%), несвоевременного излития околоплодных вод (22-24%), слабости родовой деятельности (15%), преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (2%), кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах (18%), послеродового эндометрита (7%) [1].

Состояние гемостаза у беременных женщин с варикозной болезнью является серьезной проблемой, а влияние на его параметры препаратов, улучшающих микроциркуляцию и регулирующих ангиопротекторные эффекты, мало изучены. Большой научно-практический интерес представляет изучение влияния внедряемых в клиническую практику препаратов, воздействующих на систему гемостаза. У беременных с варикозной болезнью наблюдаются нарушения коагуляционного звена гемостаза. Отмечается повышение выработки фибриногена, высокий уровень фибрин-мономерных комплексов (РФМК). На фоне повышения кинетики свертывания крови у беременных с варикозной болезнью отмечается снижение физиологических антикоагулянтных свойств крови за счет уменьшения среднего показателя активности антитромбина III (АТ III), протеина С.

Хроническая венозная недостаточность и ВБ представляют собой наиболее часто встречающуюся группу экстрагенитальной патологии сердечно-сосудистой системы у беременных и родильниц, по данным различных авторов – у 30-50% женщин. Причем впервые ВБ появляется у 50-96% женщин во время беременности. Венозная недостаточность осложняет течение беременности, родов и послеродового периода и ведет к увеличению материнской заболеваемости и смертности [3].

Беременность часто является пусковым фактором, который проявляет или вызывает симптомы венозной недостаточности и ВБ. Эта ассоциация (венозная недостаточность и беременность) характеризуется быст-

рым началом и появлением симптомов и частичной регрессией их после родов. Лечение во время беременности направлено на устранение симптомов и предотвращение осложнений.

Обычно развитие хронической венозной недостаточности и ВБ во время беременности объясняют давлением беременной матки на нижнюю полую вену и подвздошную вену. Сохраняющаяся венозная дисфункция в течение нескольких недель после родов свидетельствует о том, что изменения венозной функции при беременности происходят под влиянием не только венозной компрессии беременной маткой, но и других факторов. Некоторые авторы изучали воздействие половых гормонов на стенку венозных сосудов, но не выявили зависимости развития хронической венозной недостаточности от концентраций в плазме эстрадиола, эстриола или прогестерона. Однако у 17% женщин с нормально протекающей беременностью развивается патологическая венозная недостаточность и ВБ. В то же время вне беременности обнаружили практически полное отсутствие или очень незначительные концентрации рецепторов к эстрогенам и значительные концентрации рецепторов к прогестерону в стенке большой подкожной вены, взятой после венэктомии по поводу варикозной болезни. Следовательно, половые гормоны могут напрямую воздействовать на стенку вены посредством классического рецепторного пути [2].

Существенную роль в развитии хронической венозной недостаточности играет дисфункция эндотелия и изменения гемостаза, в частности гиперкоагуляция. Дисфункция эндотелия приводит к изменению сосудистой реактивности, активации каскада внутрисосудистого свертывания и нарушению целостности сосуда. Эндотелиальная дисфункция развивается у беременных, имеющих исходную сосудистую патологию – страдающих гипертонической болезнью, сахарным диабетом, почечной патологией, аутоиммунными заболеваниями. Основными маркерами дисфункции эндотелия служат снижение продукции простациклина, относительное увеличение тромбоксана, а также большой интерес в последнее время вызывают такие возможные факторы эндотелиальной дисфункции, как гомоцистеин (ГЦ) и фибронектин (ФН). На фоне перечисленных изменений создается «благоприятная» среда для формирования преимущественно хронической ПН. Среди пациенток с плацентарной недостаточностью (ПН) у 16-25% женщин отмечаются проявления варикозной болезни, хронической венозной недостаточности и варикозное расширение вен таза. Лечение этой категории больных представляет значительные трудности, так как может привести к наиболее тяжелым осложнениям в акушерстве, тромбозам и тромбозам легочной артерии.

ПН является важнейшей проблемой современной перинатологии. Частота ее колеблется от 3-4% до 45%, перинатальная заболеваемость достигает 70%.

Несмотря на интенсивное использование новейших методов диагностики и лечения, недостаточность функций плаценты остается ведущей причиной высокого уровня заболеваемости и смертности детей не только в перинатальном периоде, но и на этапах последующего развития. На современном этапе ПН рассматривают как клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа. Он представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма и проявляется в комплексе нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологии плода и новорожденного.

По М.В. Федоровой и Е.П. Калашниковой выделяют первичную и вторичную плацентарную недостаточность. Первичная ПН развивается в сроки формирования плаценты (до 16-й недели беременности) и с наибольшей частотой встречается у женщин, страдающих привычным невынашиванием, а также у беременных с бесплодием в анамнезе. Вторичная ПН, как правило, возникает после завершения процессов формирования плаценты и обусловлена экзогенным влиянием, прежде всего перенесенными во время беременности заболеваниями.

Хроническая плацентарная недостаточность (ХПН) – более частая патология, наблюдаемая приблизительно у каждой третьей беременной группы высокого риска перинатальной патологии. Перинатальная смертность в этой группе достигает 60%. ХПН представляет собой длительное нарушение функции плаценты, нередко с компенсаторным приростом ее массы, патологической незрелостью ворсин, очаговым или диффузным склерозом их стромы, кровоизлияниями и обширными инфарктами. В зависимости от объема поражения, развивается внутриутробная гипотрофия или наступает гибель плода. Изменения, происходящие в плаценте при ХПН, прежде всего обусловлены тромбозом сосудов ворсин и хориальных ворсин с последующей ишемией, отложением фибрина и развитием инфаркта, что приводит к нарушению перфузии плаценты и взаимодействию трофобласта с маточными сосудами плацентарной площадки, что делает их нечувствительными к большому количеству лекарственных препаратов.

Одной из важных задач является доклиническая диагностика нарушений состояния плода. Это важно потому, что раннее обнаружение недостаточности фетоплацентарной системы в ряде случаев позволяет провести своевременную корригирующую терапию. Разработка методов исследования фетоплацентарного комплекса в динамике позволяет своевременно диагностировать основные клинические формы страдания плода – задержку внутриутробного развития плода и/или его хроническую гипоксию.

Пренатальная диагностика указанных состояний традиционно включает ультразвуковое исследование (УЗИ), ультразвуковую доплерографию, также проводится кардиотокография (КТГ), исследование белков и гормонов плаценты. Реже проводится исследование цитологии с шейки матки с определением типа мазка. Также при ПН актуально исследование системы гемостаза и маркеров дисфункции эндотелия (ГЦ, ФН).

Действие любых патологических факторов на плод опосредуется через структурные и функциональные нарушения плаценты, поэтому большой интерес представляет изучение плацентарных и эндометриальных белков, так называемых «белков зоны беременности», выполняющих роль гормонов, ферментов, проферментов, рецепторов, факторов роста и иммунорегуляторных агентов. Изучение плацентарных белков, синтезируемых различными частями плаценты (материнской и плодовой), дает новый клинический взгляд на их функцию и роль в развитии беременности. Особое значение из белков, продуцируемых плацентой, имеют плацентарные гормоны, в частности: прогестерон (ПГ) и его аналог 17-гидроксипрогестерон (17-ОП), хорионический гонадотропин (ХГЧ), плацентарный лактоген (ПЛ), эстриол (ЕЗ), кортизол (К), (α)-фетопротеин (АФП).

Большое распространение получило определение «биофизического профиля» плода, который включает комплексную оценку при ультразвуковом исследовании 5 параметров: дыхательные движения плода, двигательная активность, мышечный тонус плода, количество околоплодных вод, нестрессовый тест при кардиотокографии (КТГ). Огромное значение имеет выявление и интерпретация косвенных критериев плацентарной недостаточности, а также поиск прогностических маркеров нарушения гестационного гомеостаза, на основании которых можно было бы выделять группы риска по развитию ПН и проводить в этих группах профилактические курсы терапии. Среди них различают маркеры первичной плацентарной недостаточности – предлежание и низкое расположение плаценты, плацента, окруженная валиком, двулобая или добавочная доля плаценты, краевое или оболочечное прикрепление пуповины. Маркерами вторичной ПН являются пленчатая или мембранная плацента, утолщение (более 5 см) или истончение (менее 2 см) плаценты, расширение межворсинчатого пространства, инфаркты плаценты, многоводие или маловодие.

Другим методом диагностики ПН, хотя во многом историческим, но не менее информативным, является исследование типов мазков с шейки матки (цитология). Выделяют несколько патологических типов мазков: корнификационный (гормональные нарушения при беременности – угроза прерывания беременности – смешанная влагалищная флора, эпителий различных слоев, эозинофильный и кариопикнотический индекс (КИ) $>$ 50%); эстрогенный (ПН, гестоз, резус-конфликт, угроза прерывания беременности –

значительное уменьшение клеточных элементов, сдвиг в сторону поверхностных клеток, их изолированное расположение, КИ до 30-40%, ладьевидные клетки снижены или отсутствуют); тип с преобладанием глубоких промежуточных клеток с крупными ядрами (тяжелый гестоз, ФПН при угрозе, перенашивании – эти клетки расположены группами, ладьевидных мало или отсутствуют); регрессивный (ФПН, перенашивание – изолированно расположенные клетки всех слоев эпителия, наличие базальных и парабазальных клеток).

В последние годы разработаны и продолжают совершенствоваться различные методы лечения ПН, однако проблема далека от разрешения. Коррекция плацентарной недостаточности, особенно на ранних стадиях, позволяет значительно улучшить перинатальные показатели. Терапия ПН дает достаточный положительный эффект только на компенсированной и субкомпенсированной стадиях процесса. Лечение ПН в III триместре существенно не влияет на развитие плода, но может улучшить его состояние, повысить устойчивость к гипоксии и подготовить плод к родоразрешению. При признаках декомпенсированной ПН вопрос о лечении не рассматривается, и речь идет о досрочном родоразрешении. Одним из показателей критического состояния плода становится нулевой или диастолический кровоток, регистрируемый в пуповинной артерии или аорте плода при доплерографии. Выявление критического кровотока, а также изменения на кардиотокограмме («немой» тип кривой, ареактивный нестрессовый тест) указывают на необходимость срочного родоразрешения. Терапию необходимо начинать с лечения основного заболевания и устранения влияния неблагоприятных факторов. При подтвержденной плацентарной недостаточности и выявлении любых инфекционных очагов обязательно проведение специфического лечения по общепринятым схемам с целью профилактики внутриутробного инфицирования на фоне нарушенного плацентарного барьера. Терапия плацентарного барьера должна быть комплексной, т.е. включать комплекс методов лечения. Это физические методы воздействия (электрорелаксация матки, тепловые процедуры на околопочечную область – диатермия, индуктотермия), рефлекторно расслабляющие миометрий и расширяющие сосуды; абдоминальная декомпрессия, улучшающая маточно-плацентарный кровоток; гипербарическая оксигенация, обеспечивающая сохранение активности дыхательных ферментов; эфферентные методы лечения; медикаментозные средства. Общими направлениями фармакотерапии ПН являются коррекция нарушений маточно-плацентарного кровотока и микроциркуляции; нормализация газообмена в системе «мать-плацента-плод»; улучшение метаболизма в плаценте; восстановление нарушенной функции клеточных мембран. Терапия должна быть длительной, не менее трех недель, из которых 10-12 дней – в стационаре.

Патогенетически обоснованным для профилактики и лечения ПН при ВБ является назначение флебопротекторов, наиболее оптимальным из которых является препарат Флебодиа 600, который обладает отличным соотношением эффективности и безопасности в отношении лечения ХВН у беременных женщин.

Флебодиа 600, препарат фармацевтической компании Лаборатория Иннотек Интернациональ (Франция), представляет собой чистый диосмин, который обладает высокой эффективностью за счет идеальной тропности к венозной стенке сосудов и имеет выраженное лечебное действие непосредственно на венозную стенку сосудов. Препарат обладает флеботонизирующим действием, уменьшает растяжимость вен, повышая тонус вен (дозозависимый эффект), уменьшает венозный застой, улучшает лимфатический дренаж (повышает тонус и частоту сокращения лимфатических капилляров, увеличивает их функциональную плотность, снижает лимфатическое давление), улучшает микроциркуляцию, повышая резистентность капилляров, уменьшая их проницаемость (дозозависимый эффект). Флебодиа 600 уменьшает адгезию лейкоцитов к венозной стенке и их миграцию в паравенозные ткани, улучшает диффузию кислорода и перфузию в кожной ткани, обладает противовоспалительным действием. Также Флебодиа 600 усиливает сосудосуживающее действие адреналина, норадреналина, блокирует выработку свободных радикалов, синтез простагландинов и тромбосана. Данное фармакологическое действие у Флебодиа 600 проявляется повышением тонуса вен, улучшением венозного оттока крови, улучшением лимфодренажа нижних конечностей. Флебодиа 600 восстанавливает микроциркуляцию в нижних конечностях, улучшает оксигенацию и обменные процессы в тканях. Флебодиа 600 устраняет симптомы венозной недостаточности, и, вероятно, как следствие – улучшает состояние маточного и плодового кровотока, способствует улучшению микроциркуляции.

Цель исследования

Изучение эффективности Флебодиа 600 в составе комплексной терапии у пациенток с ПН, в том числе на фоне ВБ.

Материалы и методы

В исследование было включено 90 беременных в сроке гестации 28-34 недели, которые были разделены на следующие группы: I – 30 пациенток с ПН, II – 30 с ПН в сочетании с ВБ, а также III контрольная группа из 30 женщин. Всем беременным проводилась общепринятая терапия ПН с использованием пентоксифиллина 5 мл в/в капельно, в чередовании с Актовегином (стимулятор регенерации тканей) 240 мг в течение 15 дней. I и II группам дополнительно был назначен препарат Флебодиа 600 по 1 таблетке 2 раза в день

в течение 14 дней. Всем беременным проводилось УЗИ, доплерометрия, КТГ, определение уровня ПЛ, ЕЗ, ХГЧ, ПГ, АФП, 17-ОП, ГЦ, ФН, а также цитология мазка с шейки матки и углубленное исследование системы гемостаза.

Результаты исследования и их обсуждение

При выяснении фертильного анамнеза установлено, что первобеременных в I и II группах было 8 (26,6%) и 11 (36,6%), соответственно, а в контрольной группе (III) – 12 (40%); повторнобеременных – 22 (73,4%), 19 (63,4%) и 18 (60%), соответственно. Из гинекологических заболеваний чаще отмечались гиперандрогения различного генеза, бесплодие. В целом отягощенный акушерско-гинекологический анамнез был зарегистрирован у 16 (53,3%) и 18 (60%) беременных I и II групп, соответственно, и 14 женщин (46,6%) контрольной группы (III). Изучение характера течения беременностей (как предыдущих, так и настоящей) показало, что патологию гестационного процесса имели все обследованные. Наиболее частыми осложнениями были анемия, гестоз, угроза прерывания беременности, привычное невынашивание в анамнезе.

У всех беременных до начала лечения регистрировалось нарушение гемодинамики в маточно-плацентарно-плодовой системе. Изолированное поражение маточных артерий (IA степени) было выявлено у 10 (33,3%) и 12 (40%) пациенток I и II групп, и у 14 (46,6%) – контрольной группы. Изменение только плодово-плацентарного кровотока (IV степени) отмечалось в 6 (20%), 7 (23,3%) и 7 (28%) случаях в группах, соответственно, сочетание изменения кровотоков с преждевременным старением плаценты встречалось у 4 (13,3%) беременных I и II групп и у 5 (16,6%) пациенток III группы. При этом маловодие, как признак ПН, было выявлено у 10 (33,3%) и 12 (40%) пациенток I и II групп и у 14 (46,6%) – контрольной группы, преждевременное изменение структуры плаценты в 80% (24), 73,3% (22) и 86,6% (26) случаев у беременных I, II и III групп, соответственно. Случаев синдрома задержки роста плода по результатам фетометрии, а также нулевого или/и реверсивного кровотока по данным доплерометрии в группах исследования выявлено не было.

При кардиотокографическом (КТГ) исследовании оценка по Фишеру менее 8 баллов встречалась у 5 (16,6%), 4 (13,3%) и 6 (20%) беременных I, II, и III групп, соответственно, причем изменения функционального состояния плода по КТГ отмечались только в течение первых двух суток после начала терапии. В дальнейшем, в процессе лечения у всех пациенток оценка КТГ по Фишеру составляла 8 баллов и выше.

У беременных всех групп отмечалось снижение белоксинтезирующей и гормонпродуцирующей функции плаценты в среднем на 41,65%, причем достоверные изменения наблюдались по ПЛ, ЕЗ и ХГЧ, тогда

как ПГ, 17-ОП и АФП снижены незначительно. У беременных всех групп выявлялась дисфункция эндотелия в виде достоверного повышения уровня ГЦ (26,7%) и ФН (76,7%). Причем концентрации ГЦ и ФН у этих пациенток были повышены незначительно, что, тем не менее, сопровождалось тромбофилическими изменениями гемостаза. У всех беременных с ПН, особенно на фоне ВБ, в последе на морфологическом уровне с равной частотой выявлялись флэбэктазии сосудов пуповины с пристеночными тромбами и периваскулярными кровоизлияниями, аналогичные изменения определялись в сосудах плаценты, наравне с выявлением вариантов патологической незрелости ворсин хориона.

При анализе результатов обследования после 14-дневного курса терапии было выявлено, что в I и II группах исследования клинические проявления ПН, по данным доплерометрии, УЗИ и КТГ, были полностью купированы, тогда как в III группе у 4 (13,3%) пациенток сохранялись проявления ПН, при этом у 2 (6,7%) они нарастали и потребовали досрочного родоразрешения в сроке 36 и 37 недель. К окончанию курса лечения Флебодиа 600 показатели по доплерометрии у беременных женщин с ПН существенно изменились в маточных артериях, индекс резистентности снизился до $0,48 \pm 0,06$ (что достоверно ниже по сравнению с показателем до начала лечения) и не имел изменений (показатель индекса резистентности в маточных артериях) в контрольной группе на фоне проводимой комплексной терапии.

Эти изменения подтверждались и данными гормонального исследования (ПЛ, ХГЧ, ЕЗ), и сменой типа мазка с регрессивного на эстрогенный и уменьшением кариопикнотического индекса <25 . При использовании в комплексной терапии ПН Флебодиа 600 выраженная положительная динамика была получена при исследовании плодовых гормонов, особенно эстриола: только у 8% и 3,3% беременных I и II групп, соответственно, показатели этого гормона выходили за пределы нормативных значений, в то время как в группе контроля (III) таких беременных было 25%.

Выраженная положительная динамика в I и II группах исследования отмечалась по данным гемостазиограммы, а также по показателям ГЦ и ФН, чего не наблюдалось в группе контроля. Так, средняя концентрация ГЦ в I и II группах снизилась на $3,5 \pm 0,3$ и $4,7 \pm 0,2$ мкмоль/л, соответственно, и достигла нормативных значений для беременных (не более 5 мкмоль/л), тогда как в контрольной группе данная динамика практически полностью отсутствовала. Аналогичные изменения отмечались и по концентрации ФН. Данный факт свидетельствует о положительном стабилизирующем влиянии на эндотелий терапии, включающей Флебодиа 600, у беременных с ПН, особенно на фоне ВБ.

Также выраженная положительная динамика отмечена, по данным гемостазиограммы, при применении Флебодиа 600. Убедительным подтверждением купирования внутрисосудистого тромбообразования и

эффективности терапии препаратом Флебодиа 600 является снижение уровня РФМК в крови до $2,0 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) у беременных с тромбофилическими изменениями в системе гемостаза. Это сочетается с возрастанием активности АТ III на 1,15% и восстановлением естественного ингибитора свертывания крови протейна С. Таким образом, Флебодиа 600 не только улучшает венозный дренаж и устраняет трофические нарушения, связанные с хроническим венозным застоем крови, которые усиливаются во время беременности и, особенно, во второй половине беременности у данного контингента женщин. Флебодиа 600 является эффективным средством профилактики осложнений беременности, вызванных плацентарной недостаточностью.

Флебодиа 600 назначают с лечебной и профилактической целью со II триместра беременности по 1 таблетке, что соответствует 600 мг очищенного диосмина, 1 раз в день в течение 1–2 месяцев, либо по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2–3 недель. При выраженной клинической симптоматике и наличии осложнений данного заболевания целесообразно применение препарата в течение 4 месяцев.

Таким образом, на основании проведенного исследования отмечено, что применение Флебодиа 600 при ХПН компенсированной и субкомпенсированной стадии направлено на ликвидацию венозного застоя преимущественно в маточно-плацентарном комплексе, улучшение микроциркуляции, модуляцию кровотока в межворсинчатом пространстве с последующей реакцией сердечной деятельности плода в виде повышения его компенсаторно-приспособительных механизмов, и, как результат положительного влияния Флебодиа 600 на артериальный сегмент кровообращения, – на увеличение количества амниотической жидкости при маловодии.

Проведенное нами исследование показало, что однократный курсовой прием Флебодиа 600 (по 1 таб.) в третьем триместре беременности оказывает положительное влияние на гемодинамику в органах малого таза. Известно, что ВБ вен малого таза у беременных сопровождается выраженным венозным застоем в органах малого таза, что при ультразвуковом исследовании проявляется дилатацией и снижением скорости кровотока в маточных, яичниковых и внутренних подвздошных венах. Прием Флебодиа 600 привел к стойкому улучшению инволюции основных венозных коллекторов и венозного дренирования органов малого таза у женщин, которое прослеживалось на 3-е сутки и на 6-м месяце послеродового периода. При ультразвуковом исследовании основных венозных коллекторов малого таза у женщин, принимавших Флебодиа 600, по сравнению с плацебо, диаметр маточных, яичниковых и внутренних подвздошных вен был меньше, а пиковая систолическая скорость кровотока – выше. В комплексе с другими публикациями [4–12] наша работа показывает перспективность дальнейших исследований в этом направ-

лени. Препарат Флебодиа 600 позволяет предупредить прогрессирование ВБ, улучшить результаты лечения, снизить частоту осложнений беременности, родов и послеродового периода.

Заключение

Родоразрешение беременных с ВБ независимо от наличия ПН проводится в сроки не более 40 недель, а ведение беременности осуществляется со своевременной профилактикой или лечением ПН. При этом течение и исходы индуцированных путем амниотомии родов не отличаются от родов, развившихся самостоятельно. Беременных, имеющих варикозную

болезнь, необходимо относить в группу риска по развитию ПН и проводить своевременную профилактику ПН. Всем беременным с ВБ помимо общеклинического обследования и рутинного УЗИ и КТГ необходимо включать в комплекс обследования определение фибронектина, плацентарных белков и гомоцистеина, а также исследование системы гемостаза и определение ИСС в МА с целью прогнозирования развития и течения ПН. Всем беременным с варикозной болезнью необходимо проводить профилактику ПН (Флебодиа 600), исходя из морфологически подтвержденного снижения компенсаторных реакций плацент у данных пациенток.

Литература:

1. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Громыко Г.Л. и др. Плацентарная недостаточность: Диагностика и лечение: Учеб. пособие. — СПб., 2001. — 32 с.
2. Колгушкина Т.Н., Шилова С.Д. Диагностика состояния фетоплацентарной системы: Метод. рекомендации./ Мн., 2000. — 25 с.
3. Национальное руководство: акушерство. Под ред. Г.М. Савельевой, Э.К. Айламазяна, В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008.
4. Покровский А.В., Сапелкин С.В. Производные полусинтетического диосмина в лечении больных с хронической венозной недостаточностью – результаты проспективного исследования с применением препарата Флебодиа 600. Ангиология и сосудистая хирургия. 2005. — № 4 (11). 4-7.
5. TORT-GRUMBACH J., LOYSEL T. Опыт лечения диосмином беременных женщин, страдающих венозной недостаточностью нижних конечностей. Extrait de «Bulletins et Memoires de la Societe de Medecine de Paris». 1979; 3: p. 83-84.
6. Грищенко О. В., Лахно И. В., Пак С.А., Овчаренко А. Т., Печенин А. В. Современные подходы к лечению фетоплацентарной недостаточности.//Репродуктивное здоровье женщины. 2003. – 1 (13).
7. Мамедалиева Н.М., Раева Р.М. Профилактика и лечение варикозной болезни и ее осложнений в акушерстве. – Медицина, 2006. – 6. – Стр. 59-60.
8. Аржанова О.Н., Кузнецова А.В. Лечение плацентарной недостаточности у беременных с антифосфолипидным синдромом и варикозной болезнью//Consilium Medicum, 2006. – 8 (6). – Стр. 28-30.
9. Каткова Н.Ю., Панова Т.В., Ильина Л.Н. Опыт использования препарата Флебодиа

- ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН
- ХРОНИЧЕСКАЯ ЛИМФОВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
- НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
- ГЕМОРРОЙ

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

ВЕНОЗНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Флебодиа
600мг
ВЫСОКООЧИЩЕННЫЙ ДИОСМИН



- 600 в лечении фетоплацентарной недостаточности у пациенток группы риска по внутриутробному инфицированию плода// Гинекология. 2006. – 8(2). – Стр. 51-54.
10. Артымук Н.В. Варикозное расширение вен органов малого таза у женщин. Российский вестник акушера-гинеколога. 2007. – 6. – Стр. 74-77.
11. Логутова Л.С., Петрухин В.А., Ахвледиани К.Н., Пырскова Ж.Ю., Витушко С.А., Коваленко Т.С., Магилевская Е.В. Эффективность ангиопротекторов при лечении беременных с плацентарной недостаточностью// Российский вестник акушера-гинеколога. 2007. 7(2). – Стр. 45-50.
12. Зароченцева Н.В., Титченко Л.И., Титченко Ю.П., Меньшикова Н.С., Кашина Е.С. Применение препарата Флебодиа 600 у пациенток с варикозным расширением вен малого таза и синдромом тазовых болей// Российский вестник акушера-гинеколога. 2011. – 3. – Стр. 61-64.

THE COURSE FEATURES, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PLACENTAL INSUFFICIENCY IN VARICOSITY

Djobava E.M., Stepanyan A.V., Panayotidi D.A., Bolkunova N.V., Dobrokhotova Yu.E.

SBEI HPE RNRMU named after N.I. Pirogov, Moscow

Summary: *placental insufficiency (PI) is a major problem of modern perinatology. Chronic placental insufficiency (CPI) is observed in every third pregnant woman at high risk of perinatal pathology. Perinatal mortality reaches 60% in this group. We investigated the modern approaches to diagnosis, prevention and therapy of placental insufficiency, including during varicosity. We studied the efficacy of Phlebodia 600 in the combined therapy of patients with PI. Based on these findings we are recommend prevention of PI (by Phlebodia 600) for all pregnant women with varicose veins, on the basis of morphologically confirmed reduction of placentas compensatory reactions.*

Key words: *placental insufficiency, varicosity, Phlebodia 600*