

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ АНГИДРАМНИОНЕ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ (ТРИ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЯ)

© Владимир Васильевич Ветров, Дмитрий Олегович Иванов, Виталий Анатольевич Резник, Лариса Андреевна Романова, Максат Амандурдыкв

Санкт-петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Литовская, 2

Ключевые слова: беременность, плод, ангидрамнион, плазмаферез

Введение. Под термином «ангидрамнион» подразумевается отсутствие в полости матки околоплодных вод, количество которых напрямую отражает мочевыделительную функцию почек плода. Маловодие обусловлено либо полиорганной недостаточностью у плода при длительной гипоксии в результате хронической плацентарной недостаточности (ХПлН), либо — преждевременным излитием околоплодных вод (ПИОВ) при вскрытии плодных оболочек, либо — наличием тяжелой органической патологии почек плода и в любом случае прогноз для здоровья и жизни последнего неблагоприятный, так как традиционные лечебные меры при этом недостаточно эффективны [1, 2].

Цель исследования. Изучить исходы гестации при избирательном использовании у беременных с ангидрамнионом различной этиологии методов эфферентной терапии (ЭТ).

Материал и методы. Приводим три клинических наблюдения при использовании ЭТ у беременных с ангидрамнионом.

Наблюдение 1. Пациентка Ш., 28 лет, первобеременная, страдает дискинезией желчевыводящих путей (ДЖВП). С 19 недель отмечались явления ХПлН, синдрома задержки развития плода (ЗРП) и нарастающего маловодия. Предлагалось прерывание беременности из-за «бесперспективности лечения». При поступлении в перинатальный центр (ПЦ) СПбГПМУ (в 24 недели) жаловалась на отечность лица, рук. В анализах крови отмечены анемия легкой степени, общий белок крови 58 г/л, повышение уровней лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ — до 2,9 усл. ед), АЛТ, АСТ — до 80 и 100 ЕД/л соответственно, умеренная гиперкоагуляция. Тест на околоплодные воды отрицательный. При УЗИ — ангидрамнион, предполагаемая масса тела (МТ) плода 375 гр, при доплер-исследовании (ДПИ) — нарушение маточно-плацентарного кровотока (МПК) 1 ст. В комплексную терапию (профилактика

СДР, инфузии милдроната по 5 мл.) включены курс малообъемного аппаратного одноигольного мембранного ПА с эксфузией за сеанс 500–600 мл плазмы с плазмоземещением кристаллоидами и гепаринкриопреципитированной аутоплазмой (АП). Сеансы чередовали с фотомодификацией крови (ФК) ультрафиолетовыми и лазерными лучами. После 3-го сеанса ПА и ФК, в связи с купированием отеков, нормализацией анализов, амниотического индекса (АИ — 107 мм) и ростом плода, пациентку выписали домой. Для поддержания эффекта амбулаторно были выполнены 2 сеанса ПА, затем, при повторной госпитализации, из-за повышения уровней АЛТ и АСТ — еще 2 сеанса ПА и одна гемосорбция (ГС). Осложнений при последовательной ЭТ не было. Вновь была выписана с прогрессирующей беременностью при нормальных анализах крови и мочи, показателях МПК, АИ оставался в пределах — 105–127 мм. В 34 недели развилась клиника умеренной преэклампсии (отеки, белок в моче до 2 г/л, АД 140/100 мм рт ст), была госпитализирована, выполнено кесарево сечение (КС), извлечен живой плод с МТ 1300 гр, с оценкой по Апгар 7/8 баллов. В интенсивной терапии ребенок не нуждался. Послеродовый период у женщины протекал без осложнений, выписана домой на 5 сутки с нормальными анализами. Через 1,5 месяца лечения, при МТ 2500 гр ребенок, получавший грудное вскармливание, был выписан домой, в динамике достиг сверстников в развитии.

Наблюдение 2. Пациентка П., 30 лет, вторнородящая, поступила в ПЦ с жалобами на мажущие кровянистые выделения и подтекание околоплодных вод из половых путей. В анамнезе детские инфекции, эктопия шейки матки (консервативное лечение), одни нормальные роды. При настоящей беременности в 12 недель отмечала тянущие боли по ходу мочевого пузыря справа, не обследовалась и не лечилась. При поступлении отмечена легкая

анемия, ЛИИ — 3,2 усл. ед, склонность к гиперкоагуляции, из цервикального канала высеяна кигечная палочка, тесты на околоплодные воды в динамике положительные. Данные УЗИ: Беременность 22–23 недели, МТ плода 470 гр, краевое предлежание плаценты, ангиограмнион. При УЗИ на другой день АИ — 0 мм, при ДПИ — нарушение гемодинамики плода 1 А степени. Проводилась антибактериальная терапия, профилактика СДР плода (дексамезатон). В динамике кровянистые выделения прекратились, для профилактики инфекции, пролонгирования беременности, пациентке подключены методы ЭТ в виде курса ЭТ из 4 сеансов ПА и 1 ГС в сочетании с ФК № 8. Отмечены нормализация анализов крови, появление околоплодных вод (АИ 29 мм) и прогрессирование беременности. В последующем получала поддерживающие лечебный эффект процедуры в виде 3 сеансов ПА еженедельно, сохранялись нормальные анализы крови и мочи, АИ возрос до 43 мм, состояние плода было компенсировано. В 32 недели, с развитием родовой деятельности, была родоразрешена путем операции КС, без осложнений. Послеродовый период протекал нормально, женщину выписали домой на 5 сутки после родов. Ребенок родился с МТ 1600 гр, оценкой по Апгар 7/9 баллов, в интенсивной терапии не нуждался, получал грудное вскармливание. Через 10 месяцев консультирована по телефону — ребенок растет и развивается нормально.

Наблюдение 3. Пациентка К. 23 года, история родов № 28103, поступила в ПЦ 7.12.18г с диагнозом: Беременность 26–27неделя. ХПлН с нарушением гемодинамики 1 А ст. Врожденный порок развития плода (пороки сердца, поликистоз почек). Ангидрамнион. Хронический цистит. Хроническая никотиновая интоксикация.

Беременность первая, протекала с угрозой прерывания беременности в 8 недель, дважды переболела ОРВИ без повышения температуры тела. На первом скрининге врожденных пороков развития (ВПР) плода не отмечали. С 23 недель был выявлен поликистоз почек у плода, с 26 недель комбинированные ВПР со стороны сердца, направлена в ПЦ. При обследовании ВПР у плода подтверждены, у пациентки выявлены отечный синдром (прибавила в весе 14 кг), умеренная анемия, вагиноз (лактобациллы) при наличии воспалительного ответа организма (лейкоцитоз до 16 тыс., показа-

тель ЛИИ 3,2 усл. ед.). Получила курс лечения в виде милдроната 0,25 гр x 2 раза в сутки 14 дней, преднизолон, три сеанса ПА и ФК № 8. В динамике отеки были купированы, анализы крови у пациентки нормализовались, количество околоплодных вод не увеличилось. Выписана домой через 12 дней с прогрессирующей беременностью. В последующем отмечено развитие клиники преэклампсии, 18.01.19 г. госпитализирована в ПЦ. При поступлении (33 недели) жаловалась на головную боль, отеки (прибавка веса общая 22 кг), в анализе мочи белок до 3 г/л, АД — 170/100 мм рт ст. По поводу преэклампсии выполнено срочное КС. Ребенок родился с массой тела 2160, в тяжелом состоянии, с оценкой по шкале Апгар 2/5 баллов. Проводилась реанимационные мероприятия, безуспешно, ребенок умер через 14 часов. При вскрытии диагноз сочетанных ВПР (седца, почек, легких и др.) подтвердился.

В последах у всех трех женщин выявлен микоплазменно-герпетический хориодецидуит, очаговый виллузит (во втором случае — гнойный) с хронической субкомпенсированной недостаточностью плаценты.

Таким образом, анализ трех клинических наблюдений показал, что при ангидрамнионе различной этиологии при проведении курса ЭТ получены различные результаты: у беременной с тяжелой ХПлН и синдромом ЗРП количество вод нормализовалось, при ПИОВ и постоянном их подтекании — увеличилось, а при тяжелом сочетанном ВПР с поликистозом почек плода — не изменилось. В первых двух случаях беременность пролонгировали соответственно на 10 и 10 недель с рождением недоношенных детей, которые в динамике наблюдения и лечения выздоровели и догнали сверстников в развитии. В третьем наблюдении у пациентки развилась тяжелая преэклампсия, после родовразрешения ребенок погиб от множественных ВПР.

Вывод: ЭТ при ангидрамнионе на фоне ХПлН, ПИОВ должна быть методом выбора лечения, а при ВПР с тяжелым поражением почек плода, несовместимыми с жизнью — противопоказана и должна выполняться только по показаниям со стороны матери.

Список литературы.

1. Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н. **Введение**. в перинатальную медицину М., 1978. 296 с.
2. Ветров В.В., Иванов Д.О. Плод как пациент трансфузиолога. СПб., 2016. 112 с.