

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего  
образования «Северо-Осетинская  
государственная медицинская академия»  
Министерство здравоохранения Российской  
Федерации.**

Реферат на тему:

## **Фетоплацентарная недостаточность**

Выполнил

Пхалагов Р.П.

г. Владикавказ 2017г.

**Плацентарная недостаточность** — синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, при прогрессировании которых развивается ЗРП, нередко сочетающаяся с гипоксией.

### **СИНОНИМ**

**Фетоплацентарная недостаточность** — часто употребляемый синоним, который нельзя признать удачным, поскольку он не корректен по форме и сути. КОД ПО МКБ-10

Класс XV. Беременность, роды и послеродовый период (000-099)

Медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения (030-048)

036. Медицинская помощь матери при других установленных или предполагаемых патологических состояниях плода. Класс XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00-P96)

Поражения плода и новорожденного, обусловленные состояниями матери, осложнениями беременности, родов и родоразрешения (P00-P04)

P02. Поражения плода и новорожденного, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек.

Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05-P08)

P05. Замедленный рост и недостаточность питания плода.

P07. Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других рубриках.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

ПН одно из наиболее распространенных осложнений беременности, встречается при невянашивании в 50-77%, при гестозе — в 32%, при сочетании беременности с экстрагенитальной патологией — в 25-45%, у беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию, — более чем в 60% наблюдений. ПС у женщин, перенесших ПН, составляет среди доношенных новорожденных 10,3%, среди недоношенных — 49%. В 60 %

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Разработан широкий спектр классификаций ПН. Часть из них носит условный характер. Наиболее распространенными и принятыми являются следующие классификации.

Видь плацентарной недостаточности по времени и механизму возникновения.

Первичная — возникает до 16 нед беременности и связана с нарушениями процессов имплантации и плацентации.

Вторичная — развивается на фоне уже сформированной плаценты (после 16-й нед. беременности) под влиянием экзогенных по отношению к плоду и плаценте факторов. Видь ПН по клиническому течению:

Острая — чаще всего связана с отслойкой нормально или низко расположенной плаценты, возникает преимущественно в родах.

Хроническая — может возникать в различные сроки беременности.

С Компенсированная — нарушены метаболические процессы в плаценте, отсутствуют нарушения маточно-плацентарного и плодовоплацентарного кровообращения (по данным доплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).

С Декомпенсированная — определяются нарушения маточноплацентарного и/или плодовоплацентарного кровообращения (по данным доплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).

Выделяют следующие степени геодинамических нарушений в артериях функциональной системы мать-плацента-плод.

Степень I — нарушение маточноплацентарного или плодовоплацентарного кровотока.

Степень II — нарушение маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровотока.

Степень III — централизация плодовоплацентарного кровотока, нарушение маточного кровотока.

Степень IV — критические нарушения плодовоплацентарного кровотока (нулевой или реверсивный диастолический кровоток в артерии пуповины или аорте, нарушение маточного кровотока).

Видь плацентарной недостаточности по наличию ЗРП.

Плацентарная недостаточность без ЗРП.

Плацентарная недостаточность с ЗРП.

## ЭТИОЛОГИЯ

ПН относят к полиэтиологическим заболеваниям.

Причины плацентарной недостаточности. Среди них условно выделяют эндо и экзогенные.

эндогенные причины. Они вызывают различные варианты нарушения плацентации и созревания ворсин, при которых может развиваться сосудистая и ферментативная недостаточность, что приводит к формированию первичной ПН.

экзогенные причины. К ним относят значительное число разнообразных факторов, действие которых приводит к нарушению маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровообращения. В результате их влияния формируется чаще всего вторичная ПН.

Причинь первичной плацентарной недостаточности:

генетические факторы;

бактериальные и вирусные инфекции;

эндокринные факторы (гормональная недостаточность яичников и др.);

ферментативная недостаточность децидуальной ткани, которая выполняет роль питательной среды для развивающегося плодного яйца.

Перечисленные факторы приводят к анатомическим нарушениям строения, расположения, прикрепления плаценты, а также к дефектам ангиогенеза и васкуляризации, нарушению дифференцировки ворсин хориона.

Совокупность патологических процессов, обуславливающих развитие первичной ПН, часто наблюдают при невынашивании беременности, особенно привычном, и беременности, наступившей после бесплодия.

Причины вторичной плацентарной недостаточности. Она развивается при акушерских заболеваниях и осложнениях беременности.

Исследования последних лет доказали условность деления ПН на первичную и вторичную. Первичная ПН в большом проценте случаев может переходить во вторичную, а вторичная ПН часто формируется на фоне субклинических патологических процессов на ранних этапах беременности. Скрытые нарушения плацентации могут служить причиной раннего возникновения клинических проявлений ПН и ее тяжелого течения во второй половине беременности. Так происходит при наличии у беременной акушерских заболеваний и осложнений беременности, таких, как гестоз, угрожающее прерывание беременности, многоплодие; экстрагенитальных заболеваний (гипертонической болезни, заболеваний сердца и почек, СД).

В связи с многочисленностью, разнообразием и неоднозначностью действия этиологических факторов, способных вызвать развитие ПН, выделяют факторы риска развития ПН: социальнобытовье, акушерскогинекологические и экстрагенитальные заболевания, врожденную и наследственную патологию у матери и плода, внешние факторы. Факторы риска развития плацентарной недостаточности:

социально-бытовые факторы: возраст матери более 30 и менее 18-ти лет, недостаточное питание, тяжелый физический труд, психоэмоциональные перегрузки, наличие профессиональных вредностей, курение, употребление алкоголя и наркотиков;

экстрагенитальные заболевания: заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, легких, болезни системы крови, СД;

акушерско-гинекологические факторы:

С анамнестические (нарушение менструальной функции, бесплодие, невынашивание беременности, рождение недоношенных детей);

С гинекологические (аномалии половой системы, миома матки);

С акушерские и экстрагенитальные заболевания во время настоящей беременности (гестоз, угроза прерывания беременности, многоплодие,

аномалии расположения и прикрепления плаценты, инфекции, в том числе урогенитальные, АФС, аллоиммунные цитопении);  
врожденная и наследственная патология у матери или плода;  
внешние факторы: ионизирующее излучение, физические и химические воздействия, в том числе лекарственных средств.

К наиболее значимым факторам риска развития ПН относят гестоз и сочетание беременности с экстрагенитальной патологией, сопровождающейся поражением сосудов. Различные этиологические факторы, воздействуя на разных этапах развития и функционирования плаценты, в итоге вовлекаются в общий патогенетический механизм, приводящий к развитию синдрома ПН, одним из основных проявлений которого рассматривают нарушение плацентарного кровообращения — основной функции плаценты.

### **ПАТОГЕНЕЗ**

Основную роль в патогенезе ПН отводят нарушению маточноплацентарной перфузии, что приводит к снижению транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту к плоду. Возникновение гемодинамических расстройств в плаценте связывают с нарушениями морфологических и биохимических адаптивных реакций в плаценте при физиологической беременности. Поскольку развитие структур и функций плаценты происходит поэтапно, патологические изменения, происходящие в плаценте, зависят от характера и времени воздействия неблагоприятных факторов. Этапы нарушения маточно-плацентарного кровообращения: нарушение эндovasкулярной миграции трофобласта, недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона, нарушение дифференцировки ворсин плаценты. Нарушение эндovasкулярной миграции трофобласта в I триместре беременности приводит к задержке формирования маточноплацентарного кровообращения с образованием некротических изменений плацентарного ложа, вплоть до его полного отграничения, и последующей гибели эмбриона. Недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона приводит к неполному

преобразованию спиральных артерий, что рассматривают одним из основных механизмов редукции маточноплацентарного кровообращения с развитием гипоплазии плаценты и гипотрофии плода. В результате этого часть спиральных артерий не трансформируется на протяжении всей своей длины, у другой части — преобразования происходят только в их децидуальных сегментах, не затрагивая миометральные, что сохраняет способность сосудов отвечать на вазоконстрикторные стимулы.

Нарушения дифференцировки ворсин плаценты имеют большое значение в патогенезе ПН. Они проявляются их замедленным развитием, преждевременным старением или неравномерным созреванием с наличием в плаценте ворсин всех типов. При этом нарушаются процессы формирования синцитиокапиллярных мембран и/или происходит утолщение плацентарного барьера за счет накопления в базальном слое коллагена и отростков фибробластов, на фоне которого затрудняются процессы обмена веществ через плацентарную мембрану.

Факторы, способствующие нарушению маточно-плацентарной перфузии: акушерские и экстрагенитальные заболевания матери, при которых происходит снижение притока крови в межворсинчатое пространство (гестоз, гипертоническая болезнь и др.), замедление кровотока в нем на фоне затруднения оттока крови и лимфы (гестоз и сердечно-сосудистые заболевания с отечным синдромом, угроза прерывания беременности при длительно повышенном тоне матки), повышение вязкости крови.

Последствия нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

Нарушение маточноплацентарного кровотока приводит к ишемии, нарушению микроциркуляции, отложению иммунных комплексов в трофобласте, нарушению его структуры, дисбалансу между разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом, нарушению транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту и доставки кислорода к плоду.

Ишемия. Снижение объемной скорости кровотока в межворсинчатом пространстве приводит к ишемии, в условиях которой происходит активация

системы перекисного окисления липидов с образованием свободных кислородных радикалов, высвобождению из активных нейтрофилов эластазы, что вызывает повреждение эндотелия сосудов. В эндотелии происходит снижение синтеза цитопротекторов и вазодилататоров: простациклина и эндотелиального фактора релаксации (оксида азота).

Нарушение микроциркуляции. Выделение повышенного количества тканевого тромбопластина, усиливающего агрегацию и адгезию тромбоцитов, увеличивается синтез тромбоцитарного тромбоксана А<sub>2</sub> и эндотелина, обладающего вазоконстрикторным действием. Происходит патологическое увеличение индекса тромбоксан/простациклин. В участках повреждения эндотелия откладывается фибрин, липидные депозиты, возрастает число рецепторов, связывающих вазопрессорные вещества, что приводит к повышению резистентности сосудов, на фоне которой снижается маточноплацентарный кровоток.

Отложение иммунных комплексов в трофобласте. При дальнейшем нарушении процессов микроциркуляции в тканях плаценты клетки поврежденного эндотелия, выполняющие роль Аг, стимулируют выработку АТ с отложением иммунных комплексов под эндотелием сосудов трофобласта.

Нарушение структуры синцитиотрофобласта. В дальнейшем под влиянием цитотоксических веществ еще больше замедляется ток крови в межворсинчатом пространстве, что способствует более выраженному повреждению эндотелия. Таким образом, формируется «порочный круг» расстройств гемодинамики в плаценте.

Дисбаланс между разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом. На стадии развития ворсинчатого дерева умеренная гипоксия способна стимулировать пролиферативную способность цитотрофобласта, транскрипцию сосудистого эндотелиального фактора, ангиогенез ветвистого типа с развитием избыточной капилляризации ворсин. При этом увеличивается масса плаценты, за счет чего компенсируется недостаточная

маточноплацентарная перфузия и длительно сохраняется нормальная сосудистая резистентность в ткани плаценты. Однако в большинстве случаев под влиянием гипоксии происходит стимуляция плацентарного фактора роста, что приводит к снижению интенсивности ангиогенеза ветвистого типа, который приходит на смену неразветвляющему ангиогенезу, с формированием выраженного дефицита капилляров ворсин. В результате отсутствует баланс между разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом, который во второй половине беременности поддерживает нормальное развитие сосудистой сети плаценты.

Нарушение плацентарного ангиогенеза и отсутствие формирования нормального ворсинчатого дерева приводит к расстройствам кровообращения (возникают рано), что обуславливает раннее развитие ЗРП. Дефицит обменной поверхности плаценты образуется в основном за счет снижения числа артериол третичных ворсин как вследствие их недостаточного образования, так и облитерации вследствие тромбоэмболических и вазоспастических процессов. Плацента характеризуется высоким уровнем обмена веществ и потребляет более половины всего кислорода и более четверти от общего количества глюкозы, поступающих из материнского кровотока, поэтому при недостаточном маточноплацентарном кровообращении в первую очередь повреждается именно она.

Нарушение транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту. Транспорт кислорода и веществ через плаценту осуществляется посредством двух основных механизмов: диффузии и активного транспорта. Способность плаценты к транспорту возрастает с увеличением срока беременности, что обусловлено процессами созревания и дифференцировки трофобласта. Транспортная функция зависит от интенсивности маточноплацентарного и плодовоплацентарного потока, проницаемости плацентарного барьера, состояния систем активного транспорта, уровня плацентарного метаболизма, обмена веществ у матери и плода.

С Нарушение диффузии. Доставка к плоду кислорода и углекислого газа происходит путем простой или облегченной диффузии и зависит от интенсивности кровотока в межворсинчатом пространстве. Снижение оксигенации тканей плаценты приводит к энергетическому дефициту и вследствие этого нарушению систем активного транспорта.

С Нарушение активного транспорта. Посредством активного транспорта осуществляется перенос через плацентарный барьер аминокислот, белков, пептидных гормонов, витаминов и других веществ.

В результате изменяется активность синтетических процессов в плаценте, которая на первых этапах характеризуется компенсаторной гиперпродукцией большинства ферментов, после чего сменяется их истощением. В большинстве случаев первично возникшее нарушение маточно-плацентарной перфузии и ишемия в тканях плаценты приводят вторично к нарушению транспортной ее функции и клеточно-паренхиматозной недостаточности, которая характеризуется изменением активности ферментов и состояния клеточного метаболизма. Однако в некоторых ситуациях, например, при нарушении дифференцировки ворсин, синтетическая функция плаценты может страдать первично.

Нарушение доставки кислорода к плоду. В зависимости от выраженности снижения доставки к плоду кислорода выделяют три последовательных этапа этого хронического патологического процесса: гипоксемию, гипоксию и асфиксию. Гипоксемия характеризуется снижением содержания кислорода в артериальной крови плода. В его организме последовательно развиваются адаптивные реакции.

Стимуляция гемопоэза, в том числе экстрамедуллярного, вследствие чего развивается полицитемия, характеризующаяся увеличением количества циркулирующих эритроцитов и повышением уровня гематокрита.

На начальных этапах в печени активизируется глюконеогенез, однако снижается способность накапливать глюкозу в виде гликогена.

Ограничивается транспорт глюкозы к плоду, что в условиях дефицита

энергии приводит к постепенному нарушению механизмов активного транспорта в плаценте.

При нарастании гипоксемии перераспределяется сердечный выброс: преимущественно снабжаются кровью жизненно важные органы (мозг, сердце, надпочечники).

Снижение темпов роста плода вплоть до его полной остановки.

Значительную роль в этих процессах играет дефицит инсулина в крови плода, отвечающий за перенос глюкозы через плаценту и ее утилизацию в скелетной мускулатуре, печени и жировой ткани.

С Гипоксия. В результате недостаточного содержания внутриклеточного кислорода, необходимого для аэробного метаболизма и выработки достаточного количества энергии, развивается «гипоксический стресс», сопровождающийся выбросом биологически активных веществ и гормонов, включая адреналин и норадреналин это приводит к еще более выраженному перераспределению кровотока в сторону жизненно важных органов: активируются баро- и хеморецепторы аорты, возникает вазоконстрикция абдоминального отдела аорты, мезентериальных артерий и сосудов скелетных мышц. В результате нарастания гипоксии, гипогликемии и дефицита энергии метаболизм глюкозы переходит на анаэробный путь, который не способен компенсировать энергетический дефицит. Продукты анаэробного гликолиза способствуют развитию метаболического ацидоза.

С Асфиксия. Дальнейшее нарастание выраженности патологического процесса приводит к развитию критического для выживания плода состояния. Возможна утрата механизмов, обеспечивающих централизацию плодового кровотока, вследствие чего нарушается кровоснабжение жизненно важных органов. При этом характер кровотока в периферических сосудах соответствует кровотоку в артерии пуповины — отсутствует поступательное движение крови в фазу диастолы или имеется ретроградный кровоток. В этих условиях поддерживать энергетический баланс жизненно важных органов возможно только непродолжительное время, по истечению которого клетки и

ткани этих органов переходят на анаэробный путь метаболизма. Этот процесс характеризует начало заключительной фазы дефицита кислорода — асфиксии, на фоне которой возникают необратимые изменения в клетках жизненно важных органов, наступает окончательная декомпенсация, что приводит к гибели плода.

ПН, сопровождающаяся серьезными метаболическими и гемодинамическими расстройствами в функциональной системе мать-плацента-плод, приводит к развитию ЗРП — одной из основных причин перинатальной заболеваемости и ПС.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

При хронической ПН беременные предъявляют жалобы, характерные для акушерских и экстрагенитальных заболеваний, на фоне которых развивается хроническая или острая ПН. Вместе с тем могут отмечать уменьшение числа шевелений плода. При острой ПН в родах могут наблюдаться клинические симптомы ПОНРП.

### **ДИАГНОСТИКА**

#### **АНАМНЕЗ**

При сборе анамнеза выясняют анамнестические данные, которые можно отнести к материнским, плодовым или плацентарным факторам риска по развитию ПН (см. раздел этиология»). Особое внимание следует обращать на наличие клинических симптомов угрожающего прерывания беременности, гестоза.

#### **ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Беременные группы риска по развитию ПН нуждаются в регулярном клиническом наблюдении. При акушерском осмотре следует обращать внимание на следующие признаки:

рост и вес беременной;

окружность живота, ВДМ (если разность численного значения срока беременности и ВДМ, выраженной в сантиметрах, более трех, можно говорить о наличии ЗРП; этот критерий позволяет выявить около 50%

беременностей, осложненных ЗРП);

тонус матки (повышен при угрозе прерывания беременности);

наличие кровянистых выделений из половых путей;

число шевелений плода, характер сердцебиения при аускультации (глухость сердечных тонов и изменение частоты сердцебиения).

### *ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ*

Они имеют диагностическое значение для выявления у пациенток групп риска, не имеющих гипотрофии плода, компенсированной ПН в III триместре беременности.

Лабораторные исследования направлены на оценку гормональной функции плаценты:

определение в сыворотке крови общей и плацентарной щелочной фосфатазы с последующим определением ее доли в общей фосфатазной активности;

определение в сыворотке крови содержания ПЛ и окситоциназы;

исследование экскреции с мочой эстриола.

Помимо вышеперечисленных исследований, проводят лабораторную диагностику в соответствии с алгоритмом обследования тех акушерских и экстрагенитальных заболеваний, на фоне которых развился синдром ПН.

### *ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ*

Наиболее часто среди инструментальных методов для диагностики ПН используют УЗИ и КТГ. Ультразвуковые методы играют ведущую роль в диагностике ПН и ЗРП. Во II и III триместре беременности в сроки ультразвукового скрининга (20-24 нед и 30-34 нед), а также по дополнительным показаниям выполняют ультразвуковую фетометрию и доплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод.

При проведении УЗИ, помимо фетометрии, которая позволяет установить диагноз ЗРП, следует обратить внимание на следующие характеристики: определение расположения плаценты, ее толщины и структуры (степень зрелости, наличие отека, расширения межворсинковых пространств и др.);

выявление мало- или многоводия (измерение наибольшего вертикального кармана или вычисление индекса АЖ);  
выявление ультразвуковых признаков тех акушерских и экстрагенитальных заболеваний, которые лежали в основе развития ПН;  
исследование и оценка в баллах биофизического профиля плода (при наличии оборудования). Выполняют оценку так называемой реактивности ЧСС плода по данным КТГ (наличие моторнокардиального рефлекса), частоте дыхательных движений, общей двигательной активности, тонуса, объема ОВ. При нормальном функциональном состоянии плода суммарная оценка его биофизического профиля составляет 10 баллов.

Допплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента- плод считают основным диагностическим методом, результаты которого характеризуют состояние плацентарного кровообращения и его соответствие потребностям плода на протяжении II и III триместра беременности. Отсутствие нарушений маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровообращения свидетельствуют о нормальном функционировании плаценты.

Исследование кровотока в артериях. Чаще всего исследуют кровотоки в маточных артериях, артерии пуповины, средней мозговой артерии плода.  
С Исследуемые сосуды.

Маточные артерии. Для нарушения кровообращения характерно снижение диастолического компонента на кривой скорости кровотока. В основе формирования патологических кривых скорости кровотока в маточных артериях лежит неполная инвазия трофобласта в спиральные артерии, что приводит к повышению резистентности в бассейне маточных артерий.

Артерия пуповины. Патологические кривые скорости кровотока в артерии пуповины, единственным периферическим руслом которой выступает сосудистая сеть плодовой части плаценты, заключаются в снижении диастолического компонента на кривой скорости кровотока, как и в маточной артерии. Повышение сосудистого сопротивления плаценты

обусловлено поражением микрососудов ворсин.

Средняя мозговая артерия плода. Наиболее изученный мозговой сосуд плода — средняя мозговая артерия. Ее кривая скорости кровотока имеют вид, характерный для сосудистой системы высокой резистентности.

Патологические кривые в средней мозговой артерии (в отличие от таковых в пуповине и маточных артериях) характеризуются повышением диастолической скорости кровотока (так называемая централизация).

С Показатели для оценки характера кривой скорости кровотока. Для оценки характера кривой скорости кровотока рассчитывают один из нижеперечисленных показателей сосудистого сопротивления.

Систола-диастолическое отношение.

Индекс резистентности.

Пульсационный индекс.

Патологическими принято считать значения, выходящие за пределы 90% для срока беременности.

Церебро-плацентарное отношение — значение отношения ИР в средней мозговой артерии к ИР в артерии пуповины, которое в физиологических условиях превышает 1,0. Снижение этого показателя менее 1,0 свидетельствует о перераспределении плодового кровотока в сторону жизненно важных органов, в первую очередь мозга (феномен централизации плодово-плацентарного кровообращения).

Наличие изменений параметров гемодинамики при доплерографии не тождественно гипоксии. С большой вероятностью можно говорить о гипоксии при регистрации так называемых критических показателей плодово-плацентарного кровообращения (при нулевом и реверсном диастолическом кровотоке в артерии пуповины антенатальная смертность составляет около 50%).

Исследование кровотока в венах. В случае регистрации критических значений кровотока в артериях плодово-плацентарной циркуляции, исследуют венозное кровообращение в этой системе. Выполняют

доплерографические исследования вены пуповины, венозном протоке, нижней полой и яремных венах плода.

С Неблагоприятные признаки нарушения венозного кровообращения (патологические кривые скорости кровотока)

Вена пуповины. Сохранение ее пульсации после 16-й нед беременности. Признак свидетельствует о сердечно-сосудистой декомпенсации у плода. Венозный проток. Отсутствие ортоградного кровотока во все фазы сердечного цикла, что указывает на нарушение оксигенации жизненно важных органов.

Нижняя полая вена плода. Нарушение оттока крови из нижней половины туловища плода.

Яремные вены плода. Нарушение оттока крови из верхней половины туловища плода.

Кардиотокография

Диагностические критерии разработаны для беременности сроком 32 нед и более (см. главу «Инструментальные неинвазивные методы исследования»).

Наиболее значимые диагностические критерии нарушения функционального состояния плода при беременности:

С снижение амплитуды моторнокардиального (миокардиального) рефлекса и/или

С снижение амплитуды осцилляций сердечного ритма.

Необходимо помнить, что снижение амплитуды можно наблюдать не только при нарушении функционального состояния плода, но и в связи с выполнением записи в период спокойного состояния плода в цикле активность-покой, патологической незрелостью ЦНС плода на фоне ПН, приемом лекарственных средств беременной.

Основной диагностический признак нарушения функционального состояния плода в родах — характер реакции сердечного ритма плода на схватку.

Исследование циклической организации функциональных состояний (становление цикла «активность-покой»).

В физиологических условиях цикл «активность-покой» формируется к 34-35 нед беременности. Задержка или отсутствие формирования цикла свидетельствует о нарушении функционального состояния ЦНС плода (задержка созревания ее координирующей и интегрирующей функции) на фоне ПН.

## СКРИНИНГ

Ультразвуковую диагностику за время беременности необходимо выполнять 3-кратно в сроки 11-14, 20-24 и 32-34 нед.

## ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Необходимость консультаций зависит от акушерской и экстрагенитальной патологии, на фоне которой развивается ПН.

## ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

ПОНРП. Острая плацентарная недостаточность. Гипоксия плода.

Хроническая компенсированная плацентарная недостаточность.

Хроническая компенсированная плацентарная недостаточность. ЗРП.

Хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность. I степень гемодинамических нарушений. Хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность. Критические нарушения плодовоплацентарного кровотока. ЗРП.

## ЛЕЧЕНИЕ

### ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Развитие ПН связано с морфологическими изменениями в плаценте, на фоне которых возникают, прежде всего, гемодинамические расстройства, поэтому достигнуть излечения этих процессов невозможно. Основная цель лечения заключается в пролонгировании беременности и своевременном родоразрешении.

Пролонгирование беременности осуществляют за счет оптимизации кровообращения и коррекции расстройств метаболизма в плаценте при наличии значительной незрелости плода (до 34 нед беременности) и невозможности оказать ему адекватную неонатальную помощь после родов.

Своевременный выбор срока и метода родоразрешения при достижении плодом жизнеспособного для внеутробного существования срока (как правило, после 34 нед беременности). Для этого требуется адекватная диагностика степени нарушения плацентарной функции.

### ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показания к госпитализации в акушерский стационар определяют индивидуально с учетом сопутствующей патологии. Выделяют показания во время беременности и перед родоразрешением.

Показания во время беременности:

С декомпенсация (по данным доплерометрии) плацентарного кровообращения независимо от ее степени;

С нарушение функционального состояния плода, выявленное другими диагностическими методами;

С наличие ЗРП.

### МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Терапия ПН в большой мере определяется необходимостью устранения причин нарушения кровообращения в плаценте. У пациенток с угрозой прерывания важным компонентом лечения ПН является снижение тонуса маточной мускулатуры; при гестозе - устранение ангиоспазма и улучшение микро и макрогемодинамики. Важно также осуществлять патогенетически обоснованную терапию при таких заболеваниях, как гипертоническая болезнь, СД, АФС и др.

Комплексная патогенетическая терапия

В комплексную патогенетическую терапию ПН включают, прежде всего, препараты, обладающие вазоактивным действием. С целью улучшения плодовоплацентарного кровообращения целесообразно применять сочетание актовегина с Ы-адреномиметиками. Актовегин© назначают в виде внутривенных инфузий: 80-160 мг (2-4 мл) актовегина© в 200 мл 5% раствора глюкозы. Количество инфузий зависит от динамики доплерометрических показателей в плодовоплацентарной циркуляции (до 10 инфузий). В

последующем возможно применять актовегин© и гексопреналин перорально: актовегин© в виде драже пролонгированного действия (200 мг) по 1 драже в сутки, гексопреналин 0,5 мг по 1/4-1/2 таблетки от двух до шести раз в день.

В последние годы широкое применение в акушерской практике для профилактики заболеваний, обуславливающих развитие ПН и ее лечения, применяют антиагреганты: дипиридамо́л, пентоксифиллин. К антиагрегантам, применяемым в акушерстве, предъявляются следующие требования:

- отсутствие тератогенного и эмбриотоксического действия;
- нормализация соотношения ПГ за счет увеличения синтеза ПГ РСЬ;
- улучшение микроциркуляции и плацентарного кровотока;
- отсутствие риска кровотечения и ослабления гипотензивного эффекта препаратов, применяемых для лечения гестоза.

Показания к приему антиагрегантов:

- заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, АГ, варикозная болезнь вен нижних конечностей);

- хронические заболевания почек и печени;

- тромбофлебит и тромбоз венозных сосудов;

- эндокринные заболевания (СД и др.);

- АФС;

- ДВС-синдром.

Наиболее безопасный антиагрегант и ангиопротектор — дипиридамо́л. Его можно применять в любые сроки беременности и комбинировать с гипотензивными препаратами, ацетилсалициловой кислотой, гепарином. Он улучшает микроциркуляцию в плаценте за счет увеличения интенсивности коллатерального кровотока, повышения синтеза РСЬ, снижения активации и агрегации тромбоцитов. Препарат как средство профилактики и лечения ПН у беременных с гестозом назначают в дозах 75-225 мг/сут. Его максимальная суточная доза составляет 450 мг. При приеме дипиридамо́ла отсутствует опасность передозировки и развития кровотечений, поэтому препарат можно

применять вплоть до родоразрешения, а при необходимости начиная с первых дней после родов.

При сочетании беременности с тяжелыми формами инсулинзависимого СД, а также у женщин, у которых причиной неблагоприятных исходов беременностей служит АФС, эффективными средствами для профилактики и лечения ПН являются низкомолекулярные гепарины и гепариноиды (фраксипарин, сулодексид). Сроки проведения и длительность терапии этими препаратами в каждом случае следует подбирать индивидуально. Кроме того, при АФС в качестве основных средств, кроме антиагрегантов и низкомолекулярных гепаринов, применяют внутривенное введение иммуноглобулинов, а в качестве дополнительной терапии рекомендуют прием рыбьего жира и вобэнзима©.

В последнее время предпочтение отдают препаратам комбинированного вазоактивного и метаболического типа. Например, при нарушениях гемодинамики в функциональной системе мать-плацента-плод в/в капельно назначают

мл 10% раствора триметилгидразиния пропионата в 200 мл 0,9% рра NaCl или 5% раствора глюкозы, предпочтительно в сочетании с введением 5,0 мл 5% аскорбиновой кислоты. Препарат обладает нейропротективным эффектом, не обладает эффектом «обкрадывания»; действие его обратимо.

### СРОКИ И МЕТОДЫ РОДРАЗРЕШЕНИЯ

Основная причина острой и хронической гипоксии плода, а также рождения детей с неврологическими нарушениям — плацентарная недостаточность, поэтому выбор оптимальных сроков и способа родоразрешения женщин с данной патологией позволяет существенно снизить перинатальные потери.

При выявлении симптомов нарушения функционального состояния плода по клиническим, лабораторным и инструментальным данным до наступления родовой деятельности вопрос о сроках и способе родоразрешения решают индивидуально с учетом, прежде всего, тяжести выявленных нарушений, готовности родовых путей к родам и совокупности акушерских и

экстрагенитальных заболеваний беременной.

Показания для досрочного прерывания беременности (при сроке беременности более 30-32 нед):

критические нарушения плодовоплацентарного кровотока;

III степень нарушений в функциональной системе мать-плацента-плод.

Перинатальные исходы при более раннем родоразрешении сомнительны.

Метод выбора для родоразрешения в интересах плода — КС. При выявлении симметричной формы ЗРП в первую очередь следует исключить ошибку в определении гестационного срока, а затем — исключить наличие хромосомной патологии у плода. При наличии ПН с гемодинамическими нарушениями III степени нецелесообразно пролонгировать беременность свыше 37 нед. Показания к досрочному прерыванию беременности при неэффективности пролонгирования беременности (до 37-й нед беременности):

отсутствие положительной динамики показателей фетометрии и/или доплерометрии после 10-дневного курса терапии ПН;

гипотрофия плода.

При отсутствии биологической готовности мягких родовых путей к родам, наличии ЗВРП с признаками нарушения функционального состояния плода у первородящих старшего возраста, имеющих отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, методом выбора для родоразрешения является операция КС.

Показания для ведения родов через естественные родовые пути:

благоприятная акушерская ситуация и удовлетворительные показатели состояния плода (по данным УЗИ, КТГ, доплерометрии, функциональных нагрузочных проб).

При этом основное внимание следует уделить своевременной подготовке родовых путей (ламинарии, динопростон), мониторинговому наблюдению за состоянием плода, адекватному обезболиванию.

Если планируется ведение родов через естественные родовые пути, проводят

родовозбуждение с ранней амниотомией под постоянным мониторингом наблюдением за функциональным состоянием плода с применением прямой КТГ. При необходимости в родах целесообразно проводить пробу Залинга.

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Фетометрические показатели определяют 1 раз в две недели.

Частота выполнения доплерометрического исследования сосудов функциональной системы мать-плацента-плод зависит от степени гемодинамических нарушений.

Динамическое наблюдение за функциональным состоянием плода методом КТГ осуществляют не реже, чем один раз в неделю.

### ПРОФИЛАКТИКА

Она включает широкий спектр медикаментозных и немедикаментозных меро-приятий.

Лечение акушерских и экстрагенитальных заболеваний, предрасполагающих к развитию ПН.

Регуляция тканевого обмена и окислительно-восстановительных процессов у беременных групп риска по развитию ПН. С этой целью назначают антиоксиданты (а-токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту), гепатопротектор эссенциале®, экстракт листьев артишока [хофитол®]).

Нормализация процессов возбуждения и торможения в ЦНС у беременных с астенической конституцией и повышенным уровнем тревожности. Для этого используют ноотропы (пирацетам); глицин, оказывающий значительный антистрессовый эффект.

При вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу хороший эффект оказывают адаптогены (настойка лимонника, элеутерококка, женьшеня, аралии).

Для нормализации сна используют комплексные фитопрепараты, содержащие экстракты валерианы, боярышника, мелиссы, хмеля, перечной и лимонной мяты: ново-пассит, лекарственной корневищ с корнями настойка + мелиссы лекарственной травы экстракт + мять перечной, валерианы

лекарственной корневищ с корнями настойка + хмеля шишек экстракт.

Лечебно-профилактические мероприятия должны включать диетотерапию, витаминотерапию, продукты и пищевые добавки, стимулирующие функцию кишечника (кисломолочные продукты, хлеб из муки грубого помола, ламиналакт).

### ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

ПН — грозное осложнение беременности, приводящее к высокой заболеваемости и смертности плода и новорожденного. Поскольку причины ее развития — заболевания матери (сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек, СД), в механизме развития которых имеют значение сосудистые нарушения, целесообразно проводить обследование и лечение этой патологии при планировании беременности. Существенно возрастает риск развития ПН у курящих, пациенток, употребляющих алкоголь и наркотики.

### ПРОГНОЗ

Благоприятный при легкой степени гемодинамических расстройств в функциональной системе мать-плацента-плод. Сомнительный при выраженной гипотрофии и тяжелых нарушениях гемодинамики.

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Павлова Н.Г. Неврология плода: возможности и перспективы исследования / Н.Г. Павлова, Н.Н. Константинова // Журнал акушерства и женских болезней. — 2003. — Т. <sup>II</sup>, вып. 2. — С. 86-94.
- Павлова Н.Г. Повышенное содержание а-фетопротеина или хорионического гонадотропина в крови беременных во II триместре как маркера плацентарной недостаточности / Н.Г. Павлова, А.В. Гагарина, Т.К. Кащеева // Пренатальная диагностика. — 2004. — Т. 3, № 3. — С. 175-180.
- Павлова Н.Г. Универсальные гемодинамические реакции развития плацентарной недостаточности / Н.Г. Павлова // Пренатальная диагностика. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 7-9.
- Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева и др. — М. : Медицина, 1991. — 276 с.
- Полянин А.А. Венозное кровообращение плода при нормально протекающей и осложненной беременности / А.А. Полянин, И.Ю. Коган. — СПб, 2002. — 198 с.
- Полянин А.А. Оценка функционального состояния плода при беременности и в родах / А.А. Полянин, И.Ю. Коган, Н.Г. Павлова // Журнал акушерства и женских болезней. — 2003. — Т. <sup>II</sup>, вып. 2. — С. 110-116.
- Прохорова В.С. Гипотрофия плода при многоплодной беременности: антропометрические и гемодинамические критерии ранней диагностики / В.С. Прохорова, Н.Г. Павлова, В.В. Козлов, А.В. Новикова // Журнал акушерства и женских болезней. — 2001. — Т. <sup>XX</sup>, вып. 2. — С. 50-54.
- Федорова М.В. Плацента и ее роль при беременности / М.В. Федорова, Е.П. Калашникова — М. : Медицина, 1986. — 256 с.
- Иотенко, Б.А. Влияние инфекции на развитие хронической недостаточности плаценты / Б.А. Иотенко, Т.Н. Демина, О.К. Межова // Новости медицины и фармации. Гинекология. 2008. - № 253 – с.22-25.

Плацентарная недостаточность: новый взгляд на старую проблему /В.В. Симрок, Е.В. Гордиенко, Д.В. Симрок-Старчева // Гинекология. - 2008. - (253). - С 5-16. (тематический номер Инфекция в акушерстве и гинекологии).

Радзинский В.Е., Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности. - М.: РУДН, 2002. - 165 с.

Ранняя диагностика нарушений маточно-плацентарного кровотока  
Текст. / М.Г.Газазян и др. //Мать и дитя: Матер. VII Всеросс. науч. форума М. - 2005. - С.45.

Результаты эхографии фето-плацентарной недостаточности при  
внутриутробном инфицировании / А. В. Доценко и др. // Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии. Красноярск, 2000. - Вып. 7.- С. 8-11.