

ФГБОУ ВО "КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО"
МИНИСТЕРСТВА ЗДОВООХРАНЕНИЯ РФ

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

Заведующий кафедрой:
ДМН, доцент,
Базина Марина Ивановна

Реферат на тему:
«Фетоплацентарная недостаточность»

Выполнила:
Ординатор 1 года обучения
кафедры акушерства и гинекологии ИПО,
Поздеева Кристина Вадимовна

Проверила:
КМН, доцент,
Шапошникова Екатерина Викторовна

Красноярск, 2020

Оглавление

Актуальность.....	3
Причины.....	3
Факторы риска.....	4
Патогенез.....	4
Морфофункциональные нарушения в плаценте.....	6
Классификация.....	7
Клиническая картина.....	8
Диагностика.....	9
Ультразвуковая фетометрия в диагностике ФПН.....	11
Кардиотокография в диагностике ФПН.....	13
Допплерометрия в диагностике ФПН.....	15
Оценка маточно-плацентарного кровотока	16
Оценка плодово-плацентарного кровотока	17
Классификация нарушений плацентарного кровообращения	18
Лечение	21
Заключение.....	22
Список использованной литературы.....	23

Актуальность

Проблема фетоплацентарной недостаточности (ФПН) — одна из актуальных в современном акушерстве, поскольку эта форма патологии относится к наиболее распространенным и тяжелым осложнениям беременности, течения родов и влияет на здоровье новорожденных.

Специалисты диагностируют такое отклонение, имеющее разную степень тяжести, почти у трети беременных женщин. Нарушение функции плаценты приводит к тяжелым последствиям. Фетоплацентарная недостаточность сопровождается кислородным голоданием (гипоксией) плода и остановкой его развития и роста. Данное состояние приводит к тому, что плод подвергается более активному влиянию вредных продуктов обмена и различных инфекций. Вследствие расстройств гормональной плацентарной функции повышается риск аномалий и преждевременных родов.

Фетоплацентарная недостаточность — одно из наиболее часто встречающихся осложнений беременности. У 50-77% беременных женщин она становится основной причиной невынашивания, у 32% — возникает вследствие преэклампсии, в 25-45% случаев развивается при наличии экстрагенитальной патологии, после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции, проявляется более чем в 60% наблюдений.

Причины фетоплацентарной недостаточности

Фетоплацентарная недостаточность может развиваться под влиянием различных причин. Нарушения формирования и функции плаценты могут быть обусловлены заболеваниями сердца и сосудистой системы беременной (пороки сердца, недостаточность кровообращения, артериальная гипертензия и гипотензия), патологией почек, печени, легких, крови, хронической инфекцией, заболеваниями нейроэндокринной системы (сахарный диабет, гипо- и гиперфункция щитовидной железы, патология гипоталамуса и надпочечников) и целым рядом других патологических состояний.

ФПН при анемии обусловлена снижением уровня железа как в материнской крови, так и в самой плаценте, что приводит к угнетению активности дыхательных ферментов и транспорта железа к плоду.

При сахарном диабете нарушается метаболизм, выявляются гормональные расстройства и изменения иммунного статуса. Склеротическое поражение сосудов приводит к уменьшению притока артериальной крови к плаценте. На фоне данной патологии ФПН характеризуется замедленным или преждевременным созреванием плаценты с увеличением или уменьшением ее массы.

Важную роль в развитии ФПН играют различные инфекционные заболевания, особенно протекающие в острой форме или обостряющиеся во время беременности. Плацента может быть поражена бактериями, вирусами, простейшими и другими возбудителями инфекции. Наряду со специфическими воспалительными изменениями в плаценте отмечаются неспецифические реакции, характер которых зависит от времени и пути инфицирования.

Факторы риска

К факторам риска развития ФПН относят:

- возраст младше 17 лет и старше 35 лет;
- неблагоприятные социально-бытовые условия;
- токсическое и радиационное воздействие внешней среды;
- вредные пристрастия (алкоголь, курение, наркотики);
- инфекционные заболевания;
- экстрагенитальные заболевания (болезни сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, печени, почек, крови, нервной системы, эндокринных органов, иммунной системы);
- гинекологические заболевания (воспалительной этиологии с нарушением нейроэндокринной регуляции менструальной функции, сопровождающиеся новообразованиями);
- неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез (бесплодие, привычное невынашивание, самопроизвольные и искусственные аборты, преждевременные роды, перенашивание беременности, мертворождение, полостные операции на органах малого таза, рубец на матке, выскабливание стенок матки, осложненное течение предыдущей беременности и родов);
- осложнения настоящей беременности (ранний токсикоз, многоплодная беременность, тазовое предлежание плода, аномальное расположение плаценты, гестоз, изосенсибилизация крови матери и плода).

Перечисленные факторы прежде всего приводят к нарушениям маточно-плацентарного, а далее и фетоплацентарного кровообращения. В силу происходящих изменений развиваются необратимые морфологические процессы и нарушаются основные функции плаценты.

Клиническая практика и результаты научных исследований свидетельствуют о многофакторной природе ФПН. В этой связи практически невозможно выделить какой-либо единственный фактор развития данного осложнения. Перечисленные патологические состояния не в одинаковой мере оказывают влияние на развитие ФПН. Чаще всего в развитии этой патологии участвуют несколько этиологических факторов, один из которых может быть ведущим.

Патогенез

Знание основных звеньев патогенеза ФПН является фундаментом правильной диагностики, лечения и профилактики этого осложнения беременности.

В развитии ФПН можно выделить несколько взаимосвязанных патогенетических факторов:

- * недостаточность инвазии цитотрофобласта;
- * патологическое изменение маточно-плацентарного кровообращения;
- * нарушение фетоплацентарного кровотока;
- * незрелость ворсинчатого дерева;
- * снижение защитно-приспособительных реакций;

* поражение плацентарного барьера.

Морфогенез плаценты во многом зависит от развития МПК. Согласно данным морфологических исследований, с 16-18-го дня наблюдается процесс инвазии интерстициального цитотрофобласта. На 5-6-й неделе процессы инвазии приобретают наиболее интенсивный характер с появлением клеток внутрисосудистого цитотрофобласта в просвете эндометриальных сегментов спиральных артерий. Первая волна инвазии цитотрофобласта способствует расширению и вскрытию спиральных артерий в межворсинчатое пространство, что обеспечивает начало и прирост МПК. К исходу 10-й недели на всей площади decidua basalis образуется система зияющих маточно-плацентарных артерий с широким просветом и постоянным кровотоком. Первая волна инвазии цитотрофобласта затухает в течение 11-14 нед.

На 16-18-й неделе беременности начинается вторая волна инвазии цитотрофобласта за счет миграции внутрисосудистого цитотрофобласта в глубь стенок миометриальных сегментов спиральных артерий, что сопровождается разрушением эластомышечных компонентов сосудов и замещением их фибриноидом. В это же время наблюдается проникновение интерстициального цитотрофобласта в миометрий для активации изменений в сосудистой стенке со стороны адвентициальной оболочки.

В результате деструкции мышечных элементов эндо- и миометриальных сегментов спиральных артерий происходит значительное расширение их просвета и теряется способность отвечать на воздействие вазопрессорных факторов, что обеспечивает дальнейший прирост МПК.

Предполагается, что управляющую роль в этом сложном процессе выполняют децидуальные клетки, которые продуцируют местно-действующие регуляторы пролиферации и инвазии цитотрофобласта.

Происходящие изменения в стенках спиральных артерий следует рассматривать как адаптационный физиологический процесс, направленный на обеспечение непрерывного адекватного притока крови к межворсинчатому пространству.

Если к исходу I триместра беременности не полностью реализуется первая волна инвазии цитотрофобласта (сохраняются эластомышечные элементы эндометриальных сегментов спиральных артерий), то это приводит к значительному снижению объема притекающей материнской крови и задержке начала МПК. Образуются зоны некроза в decidua basalis, которые приводят к отслойке плаценты и смерти эмбриона.

К 10-12-й неделе физиологически протекающей беременности заканчивается период плацентации, который характеризуется васкуляризацией ворсин и превращением вторичных ворсин в третичные. Основной структурной единицей плаценты становится котиледон, который образован стволовой ворсиной с разветвлениями, содержащими сосуды плода. Центральная часть котиледона образует полость, которая окружена ворсинами второго и третьего порядка. В зрелой плаценте насчитывается от 30 до 50.

Межворсинчатое пространство с плодовой стороны образовано хориальной пластинкой и прикрепленными к ней ворсинами, а с материнской стороны оно ограничено базальной пластинкой, децидуальной оболочкой и отходящими от нее септами.

Спиральные артерии, которые являются конечными ветвями маточной и яичниковой артерий, питающих матку, открываются в межворсинчатое пространство 120-150 устьями. В результате гестационной перестройки спиральных артерий обеспечивается постоянный приток материнской крови, богатой кислородом, в межворсинчатое пространство.

За счет разницы давления, которое выше в материнском артериальном русле по сравнению с межворсинчатым пространством, кровь, насыщенная кислородом, из устьев спиральных артерий направляется через центр котиледона к ворсинам, достигает хориальной пластинки и по разделительным септам возвращается в материнский кровоток через венозные устья.

Густая сеть терминальных и промежуточных ворсин образует капиллярное звено МПК, где через плацентарный барьер происходит диффузия газов и обмен питательных веществ между кровью матери и плода.

Отток крови из межворсинчатого пространства происходит через венозные устья, большинство из которых расположено вблизи септ, разделяющих котиледоны. Венозные устья и коллекторы не подвергаются гестационной перестройке, сохраняют эндотелиальную выстилку и отдельные гладкомышечные клетки.

Вены плацентарного ложа из верхней части тела матки переходят в гроздевидное сплетение, а из нижней части - в систему маточной вены, образуя многочисленные анастомозы.

На фоне сохранения мышечных элементов в стенках сосудов субплацентарной зоны, полной или частичной обтурации сосудов из-за атеросклеротических изменений, расстройства сосудисто-тромбоцитарного звена, тромбоза или микроэмболии происходят нарушения в сосудистой системе матки, межворсинчатом пространстве, сосудах плаценты и пуповины.

Следует принимать во внимание, что система кровоснабжения матки является лишь частью общей системы кровообращения организма женщины. Исходя из этого, патология МПК может расцениваться как одно из регионарных проявлений дезадаптации материнского организма и регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы (вегетативная нервная система, система ренин - ангиотензин, серотонин, брадикинин, катехоламины, простагландины и др.), которые изменяют тонус сосудов и реологические свойства крови.

Морфофункциональные нарушения в плаценте

Патоморфологическая картина плаценты при ФПН характеризуется прежде всего дегенеративно-дистрофическими изменениями, нарушением МПК, изменением проницаемости стромы ворсин, признаками нарушения созревания ворсин и целым рядом других явлений. При этом выраженность патологических изменений зависит от степени тяжести и длительности течения осложнения и характера компенсаторно-приспособительных реакций.

Нередко развитие ФПН сопровождается уменьшением параметров плаценты (масса, объем, площадь материнской поверхности), что свидетельствует о нарушении ее компенсаторных возможностей. Уменьшение массы плаценты обусловлено прежде всего нарушением ее белковообразующей функции. Чаще, чем в норме, встречается эксцентричное или оболочечное прикрепление

пуповины. Количество вартонова студня в пуповине уменьшается, теряется эластичность пуповины, уплотняются стенки ее сосудов, обнаруживаются ложные узлы, представляющие собой варикозно-расширенные вены.

Среди патоморфологических изменений, происходящих в плаценте при ФПН, отмечаются инфаркты, отложения фибриноида со стороны межворсинчатого пространства, фибриноидное перерождение эпителия ворсин, стромы и стенок сосудов, коллагенизация стромы, уменьшение количества кровеносных сосудов в стволовых и терминальных ворсинах, редукция объема межворсинчатого пространства, увеличение симпластических почек с признаками дистрофии, морфологическая незрелость плаценты, доминирование промежуточных ворсин и диссоциированное развитие котиледонов.

Происхождение инфарктов в плаценте обусловлено прежде всего тромбозом сосудов ворсин и хориальной пластинки с последующей ишемией стромы и отложением фибриноида. Пропорционально степени выраженности ФПН уменьшается количество терминальных ворсин, выявляются их гипоплазия, неправильное расположение в межворсинчатом пространстве, конгломерация, окутывание фибриноидом. Одновременно снижается площадь просвета капилляров ворсин, их объем и количество.

В эпителии промежуточных ворсин выявляются дистрофические изменения. Участки десквамации и истончения эпителия чередуются с участками гиперплазии и образовавшимися синцитиальными узлами, которые представляют собой скопления ядер синцитиотрофобласта. При нарастании тяжести ФПН пропорционально увеличивается количество незрелых ворсин. При выраженной ФПН в строме терминальных ворсин наряду с отеком обнаруживаются процессы очагового фибриноидного некроза. Увеличивается количество склерозированных терминальных ворсин.

Классификация

С учетом времени начала по отношению к срокам формирования плаценты выделяют первичную и вторичную ФПН.

Первичная ФПН развивается в ранние сроки беременности (до 16 нед) в период имплантации, на ранних этапах развития плаценты и эмбриогенеза, под влиянием генетических, эндокринных, инфекционных факторов, воздействия окружающей среды и др. На формирование первичной ФПН оказывают влияние предшествующие настоящей беременности нейроэндокринные нарушения, недостаточность децидуальных изменений, воспалительные и инфекционные заболевания.

В качестве начального звена в развитии первичной ФПН чаще всего выступают недостаточность инвазии цитотрофобласта, нарушение МПК, некоторые варианты незрелости ворсин. Возникает неполноценность васкуляризации и развития хориального дерева, отставание в формировании котиледонов, что приводит к снижению функциональной способности плаценты. Дальнейшее развитие беременности характеризуется замедлением созревания ворсин, задержкой и диссоциацией в их развитии. Из-за наличия незрелых терминальных ворсин осуществляется неполноценный метаболизм и снижается синтез гормонов.

Вторичная ФПН развивается уже при сформировавшейся плаценте под влиянием исходящих от матери факторов или вследствие осложненного течения беременности. В генезе вторичной ФПН важную роль играют экстрагенитальные заболевания и осложнения беременности.

Клиническая картина

Клинические признаки первичной ФПН проявляются прежде всего угрозой прерывания беременности, начавшимся самопроизвольным выкидышем или абортom в ходу. Возможны неразвивающаяся беременность, формирование врожденных пороков развития плода, аномальное расположение плаценты.

В более поздние сроки (III триместр беременности) в целом ряде наблюдений отмечаются признаки нарушения развития и состояния плода (задержка развития).

Наиболее яркое проявление острой ФПН - гипоксия плода в связи с нарушением дыхательной и транспортной функций плаценты. Степень тяжести состояния плода зависит от величины пораженного участка плаценты. Выключение из кровообращения более 1/3 площади плаценты представляет опасность для жизни плода. Типичная клиническая картина острой ФПН наблюдается при преждевременной отслойке плаценты.

Клиническая картина хронической ФПН проявляется в нарушениях основных функций плаценты.

Об изменении дыхательной функции плаценты свидетельствуют в основном симптомы гипоксии плода. При этом вначале беременная обращает внимание на повышенную (беспорядочную) двигательную активность плода, затем на ее уменьшение или полное отсутствие.

Наиболее характерный признак хронической ФПН заключается в задержке внутриутробного развития (ЗВУР) плода. Клинически ЗВУР плода проявляется уменьшением размеров живота беременной (окружность живота, высота стояния дна матки) по сравнению с нормативными показателями, характерными для данного срока беременности. Различают две формы ЗВУР: симметричную и асимметричную в зависимости от этиологии, времени возникновения и степени изменения состояния плода.

При симметричной форме, которая развивается с ранних сроков беременности, отмечается пропорциональное отставание длины и массы тела плода. При этом количественные показатели фетометрии имеют более низкие значения по сравнению с индивидуальными колебаниями, характерными для данного срока беременности.

Причинами этой формы ЗВУР чаще всего являются хромосомные аномалии, внутриутробные инфекции, недостаточное питание матери, длительное воздействие вредных факторов. Наиболее тяжелые формы ФПН, как правило, сопровождаются именно симметричной формой ЗВУР.

Асимметричная форма характеризуется непропорциональным развитием плода. Эта форма чаще всего возникает во II или в III триместре беременности и проявляется отставанием массы тела плода при нормальной его длине. Преимущественно уменьшаются размеры живота и грудной клетки плода, что связано с отставанием развития паренхиматозных органов (в первую очередь

печени) и подкожной жировой клетчатки. Размеры головы и конечностей плода соответствуют показателям, характерным для данного срока беременности.

При хронической ФПН на фоне различной патологии могут отмечаться оба типа ЗВУР, однако более часто встречается асимметричная форма.

Отражением нарушений защитной функции плаценты при ослаблении плацентарного барьера является внутриутробное инфицирование плода под действием проникающих через плаценту патогенных микроорганизмов. Возможно также проникновение через плацентарный барьер различных токсичных веществ, также оказывающих повреждающее действие на плод.

Изменение синтетической функции плаценты сопровождается дисбалансом уровня вырабатываемых ею гормонов и снижением синтеза белков, что проявляется ЗВУР плода, гипоксией, патологией сократительной активности матки при беременности и в родах (длительная угроза преждевременного прерывания беременности, преждевременные роды, аномалии родовой деятельности).

Диагностика и ведение беременных с фетоплацентарной недостаточностью

В настоящее время отсутствуют четкие диагностические критерии хронической ФПН, что создает трудности при ее выявлении. Каждый отдельно взятый метод диагностики не позволяет эффективно оценить степень нарушений в системе мать—плацента—плод, что приводит к гипердиагностике ФПН и полипрагмазии при ее терапии.

С учетом многофакторной этиологии и патогенеза ФПН ее диагностика основана на комплексном обследовании пациентки. Диагностика ФПН включает:

- данные анамнеза;
- клиническое исследование;

Пренатальная диагностика указанных состояний на основании:

- оценки «биофизического профиля плода» по Manning'у или в модификации Vintzileos'a,);
- эхографической фетометрии;
- исследования плаценты, в частности определение степени зрелости по Grannum;
- оценки количества околоплодных вод;
- кардиотокографии (системы балльных оценок Фишера, Кребса, Савельевой (табл. № 1) или компьютерная оценка данных по Демидову, Redman & Dowes);
- доплерометрии кровотока в сосудах системы «мать-плацента- плод»;
- гормональных методов;
- амниоскопии.

Данные анамнеза

При опросе оценивают возраст пациентки (поздний или юный возраст первородящей женщины), особенности ее соматического статуса,

перенесенные экстрагенитальные, нейроэндокринные и гинекологические заболевания, хирургические вмешательства, наличие вредных привычек, выясняют профессию, условия и образ жизни.

Большое значение имеет информация об особенностях менструальной функции, периоде ее становления, количестве и течении предшествующих беременностей. Нарушения менструальной функции являются отражением патологии нейроэндокринной регуляции репродуктивной функции.

Важно оценить течение настоящей беременности, характер акушерских осложнений и, главное, наличие заболеваний, на фоне которых развивается данная беременность (артериальная гипертензия или гипотония; патология почек, печени, сахарный диабет, анемия и др.).

Клиническое исследование

Следует обратить внимание на жалобы беременной: увеличение или угнетение двигательной активности плода, боли внизу живота, появление нетипичных выделений из половых путей, которые могут сопровождаться неприятным запахом и зудом.

Измерение высоты стояния дна матки (ВСДМ) и окружность живота (ОЖ), сопоставление их с массой тела и ростом беременной, а также уточненным сроком беременности позволяют на амбулаторном этапе предположить наличие задержки развития плода (ЗРП), маловодия и многоводия. Отставание ВСДМ на 2 см и более по сравнению со стандартными показателями или отсутствие её увеличения в течение 2-3 нед дает основание предполагать наличие ЗРП.

Методы пренатальной диагностики

Большое распространение получило определение так называемого **биофизического профиля плода (БПП)**, который включает комплексную оценку 5-ти параметров (по Manning):

- дыхательные движения плода,
- двигательная активность плода,
- мышечный тонус плода,
- количество околоплодных вод,
- нестрессовый тест (НСТ) при кардиотокографии.

В модификации Vintzileos добавлен 6-й параметр - степень зрелости плаценты по Grannum. По мнению многих исследователей, комплексная оценка "биофизического профиля" плода позволяет получать объективную информацию об его жизнедеятельности.

Однако высокий процент ложно-отрицательных результатов не позволяет использовать БПП в качестве достоверного инструмента в оценке состояния фето-плацентарного комплекса. По мнению А. М. Vintzileos и соавт. (1987), основными ошибками в трактовке данных БПП, приводящими к неправильной тактике ведения беременности, являются:

- выбор тактики ведения беременности, основанный только

на подсчете баллов без учета клинических данных в каждом конкретном случае;

- принятие решения о тактике ведения беременности без учета данных предшествующего изучения "биофизического профиля" плода и давности его проведения;
- оценка состояния плода только на основании результатов ультразвукового исследования без использования данных НСТ;
- недостаточная квалификация исследователя.

Перечисленные критерии, свидетельствуют о высокой доли субъективизма в оценке результатов БПП. Так, в частности, не возможно объективно оценить при эхографии мышечный тонус плода, его дыхательные движения и двигательную активность.

В настоящее время проведено недостаточно рандомизированных исследований, результаты которых подтверждали бы целесообразность определения БПП для оценки состояния плода во время беременности высокого риска.

Ультразвуковая фетометрия в диагностике ФПН

Оценка соответствия размеров плода гестационному возрасту по данным фетометрии – один из ключевых моментов ультразвукового исследования. Следует помнить, что при регулярном менструальном цикле срок беременности рассчитывается от первого дня последней менструации. При нерегулярном менструальном цикле суждение о вероятном сроке гестации возможно **только** по результатам измерения в I триместре копчико-теменного размера (КТР) эмбриона/плода в соответствии с правилами FMF (Fetal Medicine Foundation). Правила следующие:

□ измерение КТР должно проводиться строго в сагиттальном сечении плода;

□ измерение КТР должно проводиться только при нейтральном положении головы плода. При разгибании головы плода величина КТР может увеличиваться, тогда как при сгибании головы плода измерение может быть меньше реального его значения.

Особого внимания врача заслуживают пациентки, у которых при регулярном менструальном цикле фетометрические данные выходят за нижнюю границу нормативных значений, что может свидетельствовать о наличии задержки развития плода (**ЗРП**). В этих случаях при отсутствии анатомических нарушений у плода ультразвуковой контроль следует рекомендовать в условиях центра пренатальной диагностики не позднее, чем через 2-3 недели. Вносить коррективы в срок беременности у таких беременных недопустимо, поскольку это неизбежно приводит к несвоевременному выявлению ЗРП и к другим серьезным диагностическим ошибкам.

Ультразвуковая диагностика ЗРП основана на сопоставлении численных значений фетометрических показателей, полученных в ходе исследования, с нормативными показателями для данного срока

беременности. В клинической практике выделяют две основные формы ЗРП: симметричную и асимметричную.

Симметричная форма ЗРП. Для симметричной формы ЗРП, которая может проявляться уже во II триместре беременности, характерно равномерное отставание фетометрических показателей. Их численные значения находятся, как правило, ниже индивидуальных колебаний для данного срока беременности. Симметричная форма ЗРП может быть диагностирована при первом ультразвуковом исследовании только в случаях точно установленного срока беременности, то есть при регулярном менструальном цикле и известной дате первого дня последней менструации. В сомнительных случаях необходимо проведение дополнительных ультразвуковых исследований для оценки темпов роста плода с интервалом в две недели, а также оценка функционального состояния плода с помощью кардиотокографии и доплерографии.

В случаях, когда срок беременности точно не установлен, необходимо проведение динамического эхографического наблюдения для оценки темпов роста фетометрических показателей и подтверждения или исключения ЗРП. Следует отметить, что отношение окружности головы к окружности живота и длины бедренной кости к окружности живота у таких плодов чаще всего остаются в пределах индивидуальных колебаний, что свидетельствует о пропорциональном отставании внутриутробных размеров.

Если ультразвуковые и клинические данные свидетельствуют о наличии симметричной формы ЗРП, эхографические исследования следует проводить с особой тщательностью для исключения врожденных пороков, которые часто сочетаются с задержкой развития.

Асимметричная форма ЗРП. Для асимметричной формы ЗРП характерно преимущественное отставание размеров внутренних органов брюшной полости плода, особенно печени, в связи с чем, отмечается несоответствие размеров живота плода сроку беременности. Численные значения размеров головы и длины бедренной кости длительное время остаются в пределах нормативных значений. При асимметричной форме отмечается достоверное повышение отношений окружности головы к окружности живота и длины бедренной кости к окружности живота.

Асимметричная форма ЗРП чаще проявляется в начале III триместра. Эта форма ЗРП может быть установлена уже при первом ультразвуковом исследовании на основании обнаружения несоответствия между фетометрическими показателями. В тех случаях, когда срок беременности точно не установлен, предпочтение следует отдавать измерению отношения длины бедренной кости к окружности живота, которое в норме составляет 20-24%, и проводить динамическое эхографическое наблюдение. При диагностике асимметричной формы ЗРП необходимо учитывать возможность «физиологического» снижения темпов роста и затем скачкообразного их ускорения в начале III триместра беременности.

Ультразвуковые характеристики «степени зрелости плаценты» и «качественных характеристик» околоплодных вод («взвесь в водах») не являются достоверными критериями, позволяющими формулировать диагноз «фето-плацентарная недостаточность».

Кардиотокография в диагностике ФПН

Кардиотокография (КТГ) позволяет объективно оценить характер сердечной деятельности плода и сократительную активность матки. Вместе с тем многими исследованиями доказано, что неправильная интерпретация данных, полученных при КТГ, ведет к гипердиагностике гипоксических состояний, приводя к неоправданному росту частоты оперативного родоразрешения путем кесарева сечения. Для устранения субъективизма, присущего визуальной оценке кардиотокограмм, даже при применении специальных систем балльной оценки, в последние годы разработаны и внедрены в практику автоматизированные компьютерные системы оценки кардиотокограмм.

Кардиотокография – включает изучение ритма сердцебиений плода, его движений (шевелений и дыхательной активности) и изменений тонуса мышц матки в динамике беременности и в родах. Для её регистрации применяют кардиомониторы, позволяющие одновременно регистрировать ритм сердечных сокращений и сократительную активность матки. Принято различать наружную и внутреннюю кардиотокографию. Наружная или непрямая используется во время беременности.

Кардиотокограмма (КТГ) представляет синхронную регистрацию ритма сердцебиений плода – кардиотахограммы и маточной активности с отдельными движениями плода – токограммы. Кардиотахограмму характеризуют следующие основные параметры:

- базальный ритм – величина между мгновенными значениями частоты сердцебиений плода;
- децелерации – замедления ритма сердцебиений, превышающие пределы средних значений базального ритма;
- акцелерации – учащения ритма сердцебиений, превышающие пределы средних значений базального ритма.

Изучение КТГ начинают с определения базального ритма. Его величину подсчитывают за 10-минутный интервал. В норме он составляет 120-160 уд/мин (в среднем 140-145 уд/мин). Базальный ритм ниже 120 уд/мин расценивают как брадикардию, выше 160 уд/мин — как тахикардию. Выделяют умеренную (161-180 уд/мин) и тяжелую (выше 181 уд/мин) тахикардию. Степень ее выраженности соответствует тяжести гипоксии плода.

О снижении резервных возможностей плода в большей степени свидетельствует брадикардия. Кроме того, длительно существующая брадикардия может быть признаком врожденного порока развития сердца плода. Так же как и тахикардию, брадикардию подразделяют на умеренную и выраженную (соответственно 119-100 и менее 100 уд/мин).

Полученная запись КТГ отражает реактивность автономной нервной системы плода, состояние его миокардиального рефлекса и других компенсаторно-приспособительных механизмов на момент исследования в зависимости от сокращений матки, действия внешних раздражителей или активности самого плода, а также от зависимости наличия и степени выраженности ФПН. Изменения сердечной деятельности плода только косвенно свидетельствуют о характере нарушений, происходящих в фетоплацентарном комплексе, а также о степени сохранности компенсаторно-приспособительных механизмов, однако степень выраженности нарушений реактивности сердечно-сосудистой системы плода не всегда может совпадать с тяжестью ФПН. Результаты, полученные при анализе данных КТГ, нельзя отождествлять только с наличием той или иной степени выраженности гипоксии у плода. КТГ является всего лишь дополнительным методом диагностики; информация, полученная при исследовании, отражает лишь часть сложных патофизиологических изменений, происходящих в системе мать-плацента-плод.

КТГ открывает большие возможности для оценки состояния плода после 32 недель беременности. В ряде случаев возникают сомнения в интерпретации результатов исследования. Для определения резервных возможностей фетоплацентарной системы используют функциональные пробы.

Высоко информативен нестрессовый тест (НСТ). Его сущность заключается в изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на его движения. В норме движения плода сопровождаются кратковременным ускорением базального ритма (медленные акцелерации). В этом случае тест считается положительным, что является достоверным критерием благополучного состояния плода. Если в ответ на движения плода акцелерации возникают менее чем в 80 % случаев, тест считается сомнительным.

При отсутствии реакции сердечной деятельности плода в ответ на движения тест считается отрицательным, что свидетельствует о напряженности и истощении компенсаторных реакций. Тест может быть ложноотрицательным, если исследование проводится в период физиологического покоя плода. В этом случае исследование необходимо повторить.

Выделяют определенные кардинальные признаки внутриутробной гипоксии плода.

1. Начальные признаки внутриутробной гипоксии плода:

- 1) тахикардия (свыше 160 уд/мин) или умеренная брадикардия (от 120 до 100 уд/мин);
- 2) повышение или понижение вариабельности ритма (аритмия), низкоамплитудный тип кривой, кратковременная (до 50 % записи монотонность ритма);
- 3) возникновение поздних децелераций в ответ на сокращения матки (отражают степень недостаточности маточно-плацентарного кровообращения).

2. Выраженные признаки внутриматочной гипоксии плода:

- 1) значительная брадикардия (ниже 100 уд/мин);
- 2) монотонность ритма (свыше 50 % записи);
- 3) поздние децелерации в ответ на сокращения матки.

Для антенатальной оценки состояния плода используется упрощенная балльная система оценки (по Г.М. Савельевой). Оценка 8-10 баллов указывает на нормальное состояние плода, 5-7 баллов — на начальные признаки нарушения сердечной деятельности плода, 4 балла и менее — на выраженные признаки изменения состояния плода.

Большинство из известных в настоящее время функциональных проб при проведении антенатальной КТГ (холодовая, проба с задержкой дыхания, step-test) имеют низкую прогностическую ценность, в связи с чем, не могут быть рекомендованы к применению в повседневной практике. Известный «окситоциновый тест» из-за своей инвазивности, вероятных осложнений как для плода (усугубление гипоксии), так и для матери (индукция родов), в настоящее время не используется.

Допплерометрия в диагностике ФПН

Для адекватной оценки маточного кровообращения необходимо проводить исследования в обеих маточных артериях. Для правильной идентификации маточной артерии необходимо использование режима цветового доплеровского картирования (ЦДК). Датчик устанавливают в паховой области, получают поперечное изображение боковой стенки матки, на которой располагают цветовую рамку. В этом сечении маточная артерия картируется в поперечном срезе, имеет мозаичное окрашивание, в результате быстрой смены скоростей кровотока в фазы сердечного цикла. Далее следует повернуть датчик так, чтобы получить продольное изображение маточной артерии, пересекающей наружную подвздошную артерию.

Для объективной оценки плодово-плацентарного кровообращения необходимо проводить исследования в обеих артериях пуповины. Исследование проводят в любом участке пуповины на достаточном удалении от места прикрепления к плаценте и пупочного кольца плода. Выбирают участок пуповины с хорошей визуализацией обеих артерий и их продольным расположением по отношению к доплеровскому курсору. Затем последовательно в реальном времени регистрируются КСК сначала в одной артерии, а затем в другой. При хорошей визуализации пуповины и достаточном количестве околоплодных вод цветовым картированием можно не пользоваться.

Показания к проведению ДПМ со стороны матери:

- гипертоническая болезнь;
- ожирение;
- длительно текущая угроза выкидыша, преждевременных родов;
- анемия средней и тяжелой степени;
- миома матки (больших размеров, ретроплацентарной локализации);
- наличие урогенитальной инфекции;

- заболевания органов дыхания, вызывающие дыхательную недостаточность;
- заболевания сердца, приводящие к сердечной недостаточности.

Показания к проведению ДПМ со стороны плаценты:

- эхографические изменения паренхимы плаценты;
- несоответствие толщины, площади плаценты сроку беременности;
- несоответствие степени зрелости плаценты сроку беременности;
- предлежание плаценты.

Показания к проведению ДПМ со стороны плода:

- задержка развития плода;
- крупный плод;
- диабетическая фетопатия;
- гемолитическая болезнь плода;
- эхографические признаки внутриутробного инфицирования плода;
- эхографические признаки сердечной недостаточности.

Оценка маточно-плацентарного кровотока

При формировании маточно-плацентарной недостаточности нарушаются нормальные механизмы инвазии трофобласта. В спиральных артериях миометрия в области плацентарного ложа не происходят физиологические гестационные изменения, эти артерии сохраняют гладкомышечный и эластический слои, подвержены вазоконстрикции; более того, в некоторых из них развивается гиперпластический артериосклероз. Атероматозные поражения больших участков как спиральных, так и базальных артерий нарушают приток крови в межворсинчатое пространство и ток крови через него, что приводит к ишемии плаценты, острой фибриноидной дегенерации материнских децидуальных артерий, возникновению зон инфарктов и плацентарных гематом.

Допплерографическими признаками нарушения *МАТОЧНО*-плацентарного кровотока являются снижение диастолического компонента в маточных артериях ниже нормативных значений, что приводит к повышению численных значений индексов периферического сопротивления и/или появление ранней диастолической выемки.

Наибольшее значение среди причин развития плацентарной недостаточности по рассматриваемому типу имеют гестозы и артериальная гипертензия беременных. Патологический кровоток в маточных артериях, диагностируемый с помощью доплерографии, предшествует развернутой клинической картине гестозов.

При оценке КСК маточных артерий необходимо обращать внимание на появление ранней диастолической выемки, которое имеет важное диагностическое значение у беременных группы высокого риска по развитию гестоза. Учитывая периоды физиологического становления плацентарного кровообращения, первое доплерометрическое исследование маточно-

плацентарного кровотока у беременных группы риска необходимо проводить в сроки 20-24 нед, а при регистрации ранней диастолической выемки повторить исследование через 4 нед. Диагностика нарушений маточно-плацентарного кровообращения во II триместре беременности позволяет повысить чувствительность доплерографии в качестве доклинического маркера гестоза. Допплерографическое исследование маточно-плацентарного кровотока проводится обязательно в обеих маточных артериях. При обнаружении патологического спектра кровотока даже в одной маточной артерии выставляется диагноз нарушения плацентарного кровотока. Причем риск неблагоприятного прогноза увеличивается при регистрации патологических кривых скоростей в маточных артериях с обеих сторон.

Оценка плодово-плацентарного кровотока

Допплерографическая диагностика нарушения плодово-плацентарного кровотока проводится по артериям пуповины. В целях повышения чувствительности и надежности доплерометрического исследования необходимо проводить его в обеих артериях пуповины, ориентируясь на худшие показатели. Первоначальное исследование кровотока в артериях пуповины у женщин группы высокого риска по развитию плодово-плацентарной (фетоплацентарной) недостаточности должно проводиться в 20-24 нед или при выявлении ультразвуковой патологии плаценты.

В патогенезе плацентарной недостаточности нарушение плодово-плацентарного кровотока может быть как первичным, так и вторичным. Имеется ряд заболеваний и осложнений беременности, которые приводят к первичному поражению плодово-плацентарного кровотока. К ним относятся в первую очередь инфицирование, диабет беременных и иммунноконфликтные состояния по резус-фактору и системе АВО. В этих случаях сначала регистрируется патологический спектр в артериях пуповины (без нарушения кровотока в маточных артериях).

При вторичном нарушении плодово-плацентарной гемодинамики ведущую роль в патогенезе плацентарной недостаточности играет изменение маточно-плацентарного кровообращения, которое приводит к ишемии ворсин, облитерации их третичных артериол.

Первоначальным доплерографическим признаком нарушения плодово-плацентарного кровообращения является снижение диастолического компонента кровотока в артериях пуповины и, соответственно, повышение численных значений индексов периферического сопротивления выше нормативных для данного срока беременности. По характеру изменения кровообращения в артериях пуповины можно диагностировать этап и степень тяжести нарушения плодово-плацентарной гемодинамики. Регистрация сниженного, а затем нулевого и отрицательного конечного диастолического кровотока в артериях пуповины отражает последовательность нарушения плодово-плацентарного кровообращения. Отсутствие диастолического кровотока или появление обратного тока крови свидетельствует о нарушении поступательного движения крови в фазу диастолы в исследуемом сосуде - движение крови кратковременно

прекращается или приобретает обратное направление. На этой стадии нарушения плодово-плацентарной гемодинамики в большинстве случаев отмечается задержка развития плода II или III степени, его гипоксия, высокая частота перинатальной заболеваемости и смертности. Регистрация нулевого или появление отрицательного диастолического кровотока в артериях пуповины отражает критическое состояние плодово-плацентарного кровообращения. При отсутствии экстренного родоразрешения наступает антенатальная гибель плода.

Классификация нарушений плацентарного кровообращения

Установлено, что гемодинамические нарушения в системе мать-плацента-плод претерпевают ряд последовательных изменений плацентарного и плодового кровообращения, которые на каждом этапе характеризуются определенным уровнем компенсаторных возможностей плаценты и плода. Классификация этих нарушений дает возможность диагностировать вид развития плацентарной недостаточности, объективно оценить функциональное состояние плода, патогенетически обосновать лечение, а также прогнозировать исход беременности и состояние новорожденного, разработать рациональную тактику ведения беременности и родов.

В основу классификации положены критерии нарушения плацентарного кровообращения, полученные при доплерометрических исследованиях. Выделение подстепеней позволяет дифференцировать тип нарушения плацентарного кровообращения и проводить патогенетически обоснованное лечение.

I степень - изолированное нарушение кровообращения в маточно-плацентарном или плодово-плацентарном звеньях:

IA - нарушение маточно-плацентарного кровотока при нормальном плодово-плацентарном

IB - нарушение плодово-плацентарного кровотока при нормальном маточно-плацентарном

IA степень нарушения кровообращения касается только маточно-плацентарного звена. Допплерографическими критериями патологического кровотока в маточных артериях являются снижение диастолического компонента ниже нормативных значений и/или появление выемки в фазу ранней диастолы.

Среди причин развития плацентарной недостаточности по этому типу наибольшее значение имеют гестозы и артериальная гипертензия беременных. Учитывая, что патологический кровоток в маточных артериях предшествует развитию клинической картины заболевания, первое доплерометрическое исследование маточно-плацентарного кровотока у беременных группы высокого риска необходимо проводить в сроки 20-24 нед, а при регистрации патологического профиля спектра кровотока повторить исследование через 4 нед.

При IB степени нарушение кровообращения происходит в плодово-

плацентарном звене. Допплерометрическим критерием патологического кровотока в артериях пуповины на этом этапе является уменьшение диастолического компонента ниже нормативных значений, но не до уровня нулевых или отрицательных значений.

К этому типу плацентарной недостаточности приводят в первую очередь повреждающие факторы, действующие в ранние сроки беременности и нарушающие правильное и достаточное развитие сосудов плодовой части плаценты, а также инфицирование, диабет беременных и гемоконфликтные состояния по резус-фактору и системе АВО. Допплерографическое исследование у беременных этой группы рекомендуется проводить при выявлении эхографических особенностей плаценты или наличии клинических признаков заболевания. В случаях выявления нарушения плацентарного кровообращения любого типа I степени необходимо проведение патогенетически обоснованной терапии и наблюдение в динамике. При удовлетворительном состоянии матери лечение можно проводить в амбулаторных условиях с выполнением контрольных доплерографических исследований через каждые 3 нед. Перинатальный прогноз при I степени нарушения плацентарного кровообращения благоприятный. Родоразрешение беременных проводится в плановом порядке через естественные родовые пути: с дородовой госпитализацией, подготовкой к родам родовых путей, плановой ранней амниотомией. В первом периоде родов необходимо наблюдение за состоянием плода с помощью фетального монитора. При отклонении течения родов от нормального заканчивать их путем операции кесарева сечения. При наличии плацентарной недостаточности не рекомендуется проведение родовозбуждения и родостимуляции.

II степень - сочетанное нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. Эта стадия является вторичной по отношению к изменениям маточно-плацентарной гемодинамики, отражает последовательность патологических процессов и указывает на прогрессивное нарушение плацентарного кровообращения. Однако нарушение плодово-плацентарного кровообращения не достигает критических значений, то есть в артериях пуповины регистрируется диастолический компонент кровотока. При плацентарном генезе развития хронической внутриутробной гипоксии плода изменениям его гемодинамики предшествует изменение плодово-плацентарного кровообращения. Плацентарная недостаточность на этой стадии, как правило, сочетается с задержкой развития плода степени. При обнаружении указанных нарушений необходимо госпитализировать беременную в отделение патологии дня проведения комплексного лечения в условиях стационара. Частота проведения доплерометрического контроля определяется сроком беременности и состоянием матери. При удовлетворительном состоянии матери в сроках беременности до 34 нед контроль проводится еженедельно, после 34 нед - каждые 3-4 дня. В случаях прогрессивного ухудшения состояния матери контроль необходимо проводить в тот же день. Перинатальный прогноз удовлетворительный в случае проведения родоразрешения путем операции кесарева сечения. При этом не следует дожидаться прогрессивного ухудшения состояния плода с отрицательной динамикой по данным актокардиографии.

III степень - критическое нарушение плацентарного кровообращения (нулевой или отрицательный диастолический кровоток в артерии пуповины).

Эта стадия отражает декомпенсированное, тяжелое нарушение плацентарного кровообращения, за которым следует антенатальная гибель плода. В большинстве случаев при ультразвуковом исследовании диагностируется задержка развития плода II-III степени.

При обнаружении данных изменений плацентарного кровообращения необходимо срочное решение вопроса о дальнейшем ведении беременности. Учитывая крайне тяжелое состояние плода и неблагоприятный прогноз (высокая неонатальная смертность, необходимость проведения интенсивной терапии и искусственной вентиляции легких, длительная реабилитация, высокая частота развития неврологических заболеваний), для решения вопросов акушерской тактики ведения беременной необходимо проведение перинатального консилиума. Время родоразрешения должно определяться несколькими днями или часами в сроках, близких к доношенным. Учитывая, что при проведении родов через естественные родовые пути плод погибает в начале первого периода, единственно возможным методом рождения ребенка живым является оперативное родоразрешение (крайне предпочтительно с проведением эпидуральной анестезии).

Следует еще раз подчеркнуть, что в настоящее время нет достаточных оснований и убедительных данных, чтобы считать оправданным использование доплерографии в качестве скринингового метода в акушерской практике. Однако неоспоримым является тот факт, что доплеровское исследование маточно-плацентарного и плодового кровотока имеет важное диагностическое и прогностическое значение в группе беременных высокого перинатального риска, при ФПН, в частности. Это обусловлено, тем, что в патогенезе рассматриваемой патологии ведущую роль играют гемодинамические нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. Хотя гемодинамические нарушения, потенциально выявляемые при доплерометрии, встречаются в подавляющем большинстве случаев ФПН, не все формы ФПН сопровождаются существенными изменениями маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. Это, вероятно, объясняет большинство ложноотрицательных результатов доплерометрии при этой патологии. Поэтому следует еще раз подчеркнуть необходимость комплексного учета данных трех основных взаимодополняющих методов исследования в акушерской клинике: эхографии, КТГ и доплерометрии.

Лечение

Лечение плацентарной недостаточности направлено на устранение патологии, приведшей к плацентарной недостаточности; восстановление маточно-плацентарного кровотока; тонуса матки; метаболизма плаценты.

Для нормализации маточно-плацентарного кровотока и тонуса матки используют б-миметики - внутривенно дозированно инфузоматом до получения эффекта, в дальнейшем препарат назначают перорально.

Восстановление реологических и коагуляционных свойств крови достигается применением дезагрегантов (трентал, курантил, компламин) и антикоагулянтов (фраксипарин, клексан). Указанные препараты оказывают дезагрегирующее влияние на клетки крови, а также вазоактивное и тропное действие на эндотелий.

Антикоагулянты (фраксипарин, клексан) показаны при нарушении гемостаза, особенно при его врожденных дефектах, антифосфолипидном синдроме, гомоцистеинемии.

Для восстановления метаболизма и функции клеточных мембран в плаценте применяют антиоксиданты (токоферол, актовегин), мембраностабилизаторы (эссенциале-форте, липостабил). Одновременно проводится энзимотерапия (вобензим).

Лечение плацентарной недостаточности осуществляется под контролем доплерометрии кровотока в фетоплацентарном комплексе и фетометрии плода.

Если измененный кровоток нормализуется, восстанавливаются темпы роста плода, то терапия плацентарной недостаточности продолжается до 37-38 нед с последующим родоразрешением.

При неэффективности лечения (прогрессивное ухудшение маточно-плацентарного кровотока, отсутствие роста плода) решают вопрос о преждевременном родоразрешении, нередко путем кесарева сечения.

Показаниями к кесареву сечению при плацентарной недостаточности являются:

- гипоксия плода (нарушение сердечной деятельности плода по данным КТГ, критическое состояние кровотока или нарушение его во всех звеньях системы мать-плацента-плод);
- задержка роста плода III степени;
- тазовое предлежание плода;
- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (смерть детей или инвалидизация живых детей, связанная с родами, неоднократные попытки ЭКО, длительное бесплодие).

При ведении родов через естественные родовые пути у женщин с плацентарной недостаточностью необходимо тщательно следить за состоянием плода и родовой деятельностью.

Заключение

Подготовка женщин к беременности и прицельное наблюдение в первый триместр гестационного процесса способствует правильному прикреплению детского места и предупреждению невынашивания.

При нормализация компенсаторных механизмов плаценты и плода, хорошем эффекте от комплексной терапии, включающей нутриенты, фитопрепараты с метаболическим, адаптивным и этиотропным эффектом, возможно рождение здорового ребенка и предупреждение терминальных состояний и осложнений у плода в родах и ребенка после рождения.

У женщин группы риска необходимо проводить прекоцепционную профилактику ФПН до зачатия и коррекцию ФПН у беременных до наступления критических сроков (6-8 недель, 12-16, 18-24, 28-34), а также перед родами с учетом противопоказаний, обусловленных фармакологическими свойствами компонентов используемых фитоформул.

Список использованной литературы

1. Акушерство: учебник/под ред. Г.М. Савельевой, Р.И. Шалиной, Л.Г. Сичиной, О.Б. Паниной, М.А. Курцера. - М, «Гэотар-мед.», 2009. - 656 с.
2. Абрамченко В.В. Классическое акушерство в 2-х томах. - С.-Пб, «Элби-С.-Пб.», 2007.
3. Айламазян Э.К., Новиков Б.Н., Павлова Л.П. и др. Акушерство: учебник для мед. вузов. 4-е изд. С.-Пб.: 2009. - 528 с.
4. Бодяжина В.И., Семенченко И.Б. Акушерство. Учебное пособие. Ростов-на-Д.: Феникс, 2003. - 420 с.
5. Кокрановская библиотека, CD000038 // Кокрановское руководство. Беременность и роды / Д.Ю. Хофмейр и др. / Под общ. Ред. Г.Т. Сухих, М.. Логосфера, 2010.
6. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода. М., 1998. 208 с.
7. Радзинский В.Е., Милованов А.П. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. М.: Мед. информ. агентство, 2004., 393 с

