

*Н.М. Динер, Т.В. Узлова, М.С. Кирсанов***ХРОНИЧЕСКАЯ ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:
ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ**

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Российская Федерация;

Клиника Южно-Уральского государственного медицинского университета, г. Челябинск, Российская Федерация

*N.M. Diner, T.V. Uzlova, M.S. Kirsanov***CHRONICAL PLACENTAL INSUFFICIENCY: QUESTIONS OF DIAGNOSTICS
AND OBSTETRIC MANAGEMENT**

South-Ural state medical university, Chelyabinsk, Russian Federation;

Teaching hospital of the South-Ural state medical university, Chelyabinsk, Russian Federation

Резюме. Цель исследования — изучение особенностей анамнеза, исходов беременности и родов у женщин с нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока разной степени тяжести. Пациентки с хронической плацентарной недостаточностью имеют низкий социальный статус, отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез, осложненное течение беременности (предлежание плаценты, угроза прерывания беременности, преэклампсия, мало/многоводие, гестационный пиелонефрит, анемия), высокий процент преждевременных оперативных родов и перинатальной заболеваемости/смертности. Частота и тяжесть патологии увеличивалась при нарастании степени нарушения кровотока в системе «мать-плацента-плод». При изучении гистологических особенностей последов выявлен высокий процент воспалительных процессов в плаценте. При нарастании тяжести плацентарной недостаточности меняется характер воспалительного процесса с серозного на гнойный и гнойно-некротический.

Ключевые слова: беременность, хроническая плацентарная недостаточность, нарушение маточно-плацентарно-плодового кровотока

Abstract. Goal of research — to study the characteristics of anamnesis, pregnancy and labor outcomes in the women with uterine-placental-fetal circulation disturbance of different severity. Patients with chronic placental insufficiency have low social status, burdened somatic and obstetric and gynecological anamnesis, complicated gestation course (placental presentation, threatened miscarriage, preeclampsia, oligohydramnios/hydramnios, gestational pyelonephritis, anemia), high rate of premature operative labors and perinatal morbidity/mortality. Pathology rate and severity have been increasing in association with augmenting of circulation disturbance degree in the system “mother-placenta-fetus”. Studying the histological characteristics of afterbirths we have revealed the high percentage of inflammatory processes in placenta. When augmenting of placental insufficiency severity the character of inflammatory process changes from serous to purulent and purulonecrotic one.

Keywords: gestation, chronic placental insufficiency, uterine-placental-fetal circulation disturbance

Введение

Плацентарная недостаточность (ПН), будучи одним из наиболее частых осложнений беременности, сопровождается гипоксией, задержкой внутриутробного развития плода, нарушением функций и структуры его жизненно важных органов и является основной причиной перинатальной заболеваемости и смертности и встречается, по данным различных авторов, с частотой от 22 до 77% [1, 2, 3]. ПН — это результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния матери и проявляется в виде комплекса нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащей в основе патологии плода и новорожденного [3, 4]. В основе патогенеза ПН лежит морфофункциональная неполноценность маточно-плацентарного ложа, связанная с нарушением инвазии трофобласта,

ишемией плаценты и преждевременной инволюцией плацентарной ткани. К причинам развития ПН и нарастания степени ее тяжести относятся соматическая патология, инфекционная патология репродуктивной системы, нарушения системы гемостаза, акушерские осложнения [1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

К современным методам диагностики плацентарной недостаточности относятся доплерометрическое исследование маточно-плацентарно-плодового кровотока и ультразвуковое изучение морфофункциональных параметров плода с целью выявления задержки его роста. Основными принципами ведения беременных с хронической ПН (ХПН) являются устранение или минимизация отрицательного влияния на маточно-плацентарный кровоток выявленной при обследовании причины (патологии), мониторинг (контроль) параметров маточно-плацентарного и плодово-

плацентарного кровотока, выбор срока и метода родоразрешения [1, 2, 3, 4]. Перспективы дальнейших исследований связаны с расширением возможности диагностики состояния фетоплацентарного комплекса с первых недель беременности и разработки методики раннего прогнозирования формирования ПН. Поэтому изучение факторов риска развития ПН, разработка профилактических и лечебных мероприятий при этой акушерской патологии остается актуальной проблемой современного акушерства, что стало предпосылками к настоящей работе.

Целью исследования является изучение особенностей анамнеза, исходов беременности и родов у женщин с нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока разной степени тяжести.

Материалы исследования

Проведено ретроспективное исследование (сплошная выборка) 66 историй родов женщин с нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока (НМПК) разной степени тяжести, родоразрешенных в родильном доме Клиники ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России (главный врач — к.м.н. Е.В. Климова) в 2014-2015 гг. Все женщины в зависимости от степени НМПК [3] были разделены на 4 группы: 1-я группа — 21 женщина с НМПК 1А степени; 2-я группа — 17 беременных с НМПК 1Б степени; 3-я группа — 18 пациенток с НМПК 2 степени; 4-я группа — 10 женщин с НМПК 3 степени. Средний возраст женщин 1-ой группы составил $30,62 \pm 0,87$ лет, 2-ой — $31,71 \pm 1,30$; 3-й — $29,94 \pm 1,13$; 4-й — $29,40 \pm 2,14$. Изучены социальный, соматический и акушерско-гинекологический анамнез, течение беременности и исходы родов, морфологическая характеристика плаценты.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) и оценка доплерометрических параметров кровотока фетоплацентарного комплекса проводились на диагностических ультразвуковых системах M5 (Mindrai, КНР), «Mylab» (Medison, Южная Корея). В зависимости от степени гемодинамических нарушений в системе мать-плацента-плод и задержки развития плода (СЗРП) выделены компенсированная (НМПК 1 степени и/или СЗРП 1 степени), субкомпенсированная (НМПК 2 степени и/или СЗРП 2 степени), декомпенсированная (НМПК 3 степени и/или СЗРП 3 степени) формы ХПН.

Статистические расчеты выполнены с помощью пакетов программ: SPSS 12.1, Statistica for Windows 6.0, STADIA 6.3 prof. Использованы методы описательной статистики с получением оценок математических ожиданий, дисперсий и мод. Для оценки различий между группами использовались критерий Манна-Уитни, хи-квадрат, отношение правдоподобия, линейно-линейная связь.

Результаты исследования и обсуждение

При изучении социального портрета беременных установлено, что пациентки с НМПК чаще имели высшее образование (1 группа — 61,9%; 2 группа

— 76,5%; 3 группа — 55,6%; 4 группа — 50,0%), были служащими (1 группа — 66,7%; 2 группа — 82,4%; 3 группа — 55,6%; 4 группа — 50,0%) и состояли в официальном браке (1 группа — 81%; 2 группа — 82,4%; 3 группа — 77,8%; 4 группа — 70,0%). Однако у пациенток с суб- и декомпенсированной ХПН выявлена тенденция к увеличению числа незамужних (1 группа — 19,0%; 2 группа — 17,6%; 3 группа — 22,2%; 4 группа — 30,0%), женщин-домохозяек (1 группа — 19,0%; 2 группа — 17,6%; 3 группа — 33,3%; 4 группа — 40%; линейно-линейная связь $p=0,049$) с низким уровнем образования (1 группа — 4,8%; 2 группа — 11,8%; 3 группа — 5,6%; 4 группа — 40,0%; Хи-квадрат $p=0,028$; линейно-линейная связь $p=0,037$). Случаи табакокурения зарегистрированы только в группах беременных с НМПК 1 степени (1 группа — 9,5%; 2 группа — 11,8%).

Согласно данным литературы, к развитию ПН predisposing соматическая патология (заболевания сердечно-сосудистой системы, легких, почек, анемия), отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (в прошлом искусственные и самопроизвольные аборты, преждевременные роды, хроническая внутриматочная инфекция, преэклампсия, перинатальные потери, бесплодие, гинекологические заболевания) [2, 3, 4, 7, 11, 12].

В результате нашего исследования выявлено, что у 14 (66,6%) беременных с НМПК 1А степени, 12 (70,6%) — НМПК 1Б степени, 14 (77,8%) — НМПК 2 степени, 6 (60%) — НМПК 3 степени были выявлены экстрагенитальные заболевания. При изучении структуры соматической патологии установлена высокая частота хронических инфекций мочевыводящих путей (1 группа — 23,8%; 2 группа — 17,6%; 3 группа — 5,6%; 4 группа — 30,0%), хронической артериальной гипертензии (1 группа — 19,0%; 2 группа — 11,8%; 3 группа — 22,2%; 4 группа — 10,0%), избыточной массы тела/ожирения (1 группа — 33,3%; 2 группа — 5,9%; 3 группа — 11,1%; 4 группа — 10,0%) у пациенток с ХПН.

Гинекологические заболевания достоверно чаще встречались в анамнезе беременных с НМПК 1 степеней в сравнении с пациентками с суб- и декомпенсированной ХПН (1 группа — 47,6%; 2 группа — 58,8%; 3 группа — 16,7%; 4 группа — 30,0%; отношение правдоподобия $p=0,047$), статистически значимые отличия получены по нозологии бесплодие (1 группа — 14,3%; 2 группа — 52,9%; 3 группа — 11,1%; 4 группа — 10,0%; Хи-квадрат Пирсона $p=0,007$; отношение правдоподобия $p=0,012$). Следует отметить, что наиболее высокая частота бесплодия установлена при НМПК 1Б степени. Статистически одинаково часто у беременных с ХПН регистрировались случаи хронического эндометрита (1 группа — 19,0%; 2 группа — 35,3%; 3 группа — 11,1%; 4 группа — 20,0%) и миомы матки (1 группа — 14,3%; 2 группа — 11,8%; 3 группа — 0; 4 группа — 10,0%). При изучении паритета оказалось, что среди пациенток с НМПК 1А и 3 степеней чаще встречались повторнородящие женщины (1 группа — 52,4%; 2 группа —

17,6%; 3 группа — 27,8%; 4 группа — 60,0%; отношение правдоподобия $p=0,047$), а в группах беременных с НМПК 1Б и 2 степеней первородящие. Установлена высокая частота аборт в анамнезе женщин с ХПН (1 группа — 47,6%; 2 группа — 23,5%; 3 группа — 27,7%; 4 группа — 30,0%), как искусственных (1 группа — 42,9%; 2 группа — 23,5%; 3 группа — 22,2%; 4 группа — 30,0%), так и самопроизвольных (1 группа — 9,5%; 2 группа — 5,9%; 3 группа — 22,2%; 4 группа — 10,0%). Обращает на себя внимание, что в прошлом пациенток с НМПК 3 степени зарегистрированы случаи преждевременных родов (20,0%; Хи-квадрат $p=0,009$; отношение правдоподобия $p=0,048$), что не установлено в других группах. Случаи перинатальной смертности (3 группа — 5,6%; 4 группа — 10,0%), рождения маловесных детей (3 группа — 11,1%; 4 группа — 10,0%) были в анамнезе только женщин с суб- и декомпенсированной ХПН. Операции кесарева сечения чаще встречались в прошлом пациенток с НМПК 1А степени (19%).

Следует отметить, что беременность, индуцированная по программе ВРТ ЭКО, в основном была в группе женщин, у которых в последующем зарегистрировано НМПК 1Б степени (1 группа — 0; 2 группа — 52,9%; 3 группа — 11,1%; 4 группа — 0; Хи-квадрат Пирсона $p<0,001$; отношение правдоподобия $p<0,001$). В этой же группе зарегистрирован самый высокий процент многоплодных беременностей (1 группа — 0; 2 группа — 23,5%; 3 группа — 5,6%; 4 группа — 0; Хи-квадрат $p=0,032$; отношение правдоподобия $p=0,027$).

Гестационная патология в первом триместре достоверно чаще встречалась у пациенток, течение беременности которых в последующем осложнилось декомпенсированной ХПН (1 группа — 33,3%; 2 группа — 58,8%; 3 группа — 50,0%; 4 группа — 70,0%; линейно-линейная связь $p=0,048$). В структуре осложнений у этих женщин преобладали анемия (1 группа — 0; 2 группа — 0; 3 группа — 0; 4 группа — 20,0%; Хи-квадрат $p=0,009$; отношение правдоподобия $p=0,048$; линейно-линейная связь $p=0,020$), токсикоз беременных (1 группа — 0; 2 группа — 0; 3 группа — 0; 4 группа — 30,0%; Хи-квадрат $p=0,001$; отношение правдоподобия $p=0,007$; линейно-линейная связь $p=0,004$) и предлежание хориона (1 группа — 0; 2 группа — 0; 3 группа — 0; 4 группа — 20,0%; Хи-квадрат $p=0,009$; отношение правдоподобия $p=0,048$; линейно-линейная связь $p=0,020$).

Осложнения течения второго триместра были выявлены у 15 (71,4%) женщин 1 группы, 6 (35,3%) — 2 группы, 10 (55,6%) — 3 группы, 9 (90%) — 4 группы (Хи-квадрат $p=0,024$; отношение правдоподобия $p=0,018$). Основным методом диагностики ХПН является доплерометрия. Первичным звеном гемодинамических нарушений, как правило, является изменение маточно-плацентарного кровотока. По мере прогрессирования ПН появляются признаки декомпенсации сердечной деятельности плода, выражающиеся в снижении максимальной скорости кровотока через все клапаны сердца и появлении функциональной

недостаточности трикуспидального клапана. Нулевое или отрицательное значение диастолической компоненты кровотока в пупочной артерии свидетельствует о критическом состоянии плода, эти изменения появляются раньше, чем в аорте, и требуют экстренного родоразрешения. Появление критических показателей в плодово-плацентарной гемодинамике находится в прямой зависимости от тяжести заболевания и не зависит от его формы. С помощью УЗИ можно проводить динамическую фетометрию, определяя темп роста плода, и детально исследовать плаценту. СЗРП является маркером плацентарной недостаточности [2, 3, 4]. Согласно результатам нашего исследования во втором триместре ХПН чаще регистрировалась у женщин 4 группы (1 группа — 28,6%; 2 группа — 5,9%; 3 группа — 33,3%; 4 группа — 70%; Хи-квадрат $p=0,006$; отношение правдоподобия $p=0,004$; линейно-линейная связь $p=0,027$). Тяжесть проявлений ХПН также оказалась статистически значимо связана с номером группы — субкомпенсированная форма плацентарной недостаточности с НМПК 2 степени была выявлена у каждой десятой женщины 3 группы, декомпенсированная форма с НМПК 3 степени — у половины пациенток 4 группы. СЗРП во втором триместре был диагностирован только у беременных 3 и 4 групп (3 группа — 16,7%; 4 группа — 40%; Хи-квадрат $p=0,003$; отношение правдоподобия $p=0,002$; линейно-линейная связь $p=0,001$), причем у женщин с декомпенсированной ХПН гипотрофия плода была 2 и 3 степеней (40,0%; Хи-квадрат $p<0,001$; отношение правдоподобия $p<0,001$; линейно-линейная связь $p<0,001$).

В третьем триместре, согласно критериям включения в исследование, у всех беременных 1 группы зарегистрированы НМПК 1А степени, 2 группы — НМПК 1Б степени, 3 группы — НМПК 2 степени, 4 группы — НМПК 3 степени. У пациенток с плацентарной недостаточностью, кроме НМПК, был диагностирован СЗРП, причем, при нарастании степени нарушения кровотока увеличивалась частота гипотрофии плода (1 группа — 19%; 2 группа — 0; 3 группа — 35,3%; 4 группа — 87,5%; Хи-квадрат $p<0,001$; отношение правдоподобия $p<0,001$; линейно-линейная связь $p<0,001$). Степень тяжести СЗРП была наибольшей при суб- и декомпенсированной ХПН: СЗРП 2 степени выявлено у 1 (4,8%) женщины 1 группы, 4 (23,5%) — 3 группы, 3 (37,5%) — 4 группы (Хи-квадрат $p=0,019$; отношение правдоподобия $p=0,013$; линейно-линейная связь $p=0,007$); СЗРП 3 степени зарегистрировано только в 4 группе (50%; Хи-квадрат $p<0,001$; отношение правдоподобия $p<0,001$; линейно-линейная связь $p<0,001$).

Обращает на себя внимание, что перемежающееся нарушение кровотока достоверно чаще встречалось при компенсированной ХПН (1 группа — 66,7%; 2 группа — 47,1%; 3 группа — 22,2%; 4 группа — 20,0%; Хи-квадрат $p=0,016$; отношение правдоподобия $p=0,014$; линейно-линейная связь $p=0,002$), нарастающее — только при суб- и декомпенсированной ХПН (3 группа — 50,0%; 4 группа — 40,0%; Хи-

квадрат $p < 0,001$; отношение правдоподобия $p < 0,001$; линейно-линейная связь $p < 0,001$). Стойкое НМПК диагностировано у 7 (33,3%) 1 группы, 9 (52,9%) — 2 группы, 5 (27,8%) — 3 группы; 4 (40,0%) — 4 группы. Следует отметить, что даже при 2 и 3 степенях НМПК зарегистрированы эпизоды улучшения и даже нормализации кровотока, однако симптоматика практически всегда была возвратной.

Согласно наиболее признанной гипотезе, формирование ПЭ происходит на ранних сроках беременности: ряд предрасполагающих факторов приводят к нарушению инвазии трофобласта, развитию недостаточности маточно-плацентарного кровотока и ишемии плаценты [3, 5, 6]. Действительно, уже во втором триместре у 3 (30,0%) женщин с суб- и декомпенсированной ХПН была выявлена ранняя тяжелая преэклампсия, что стало показанием для экстренного кесарева сечения. Следует отметить, что у пациенток с НМПК зарегистрирован высокий процент случаев ПЭ (1 группа — 9,5%; 2 группа — 5,9%; 3 группа — 52,9%; 4 группа — 37,5%), причем тяжелая ПЭ установлена только при суб- и декомпенсированной ХПН (3 группа — 11,8%; 4 группа — 37,5%).

В настоящее время в патогенезе развития ПН придают большое значение инфекционной патологии репродуктивной системы. Острые и хронические вирусные инфекции играют равноценную роль в развитии эндотелиопатии и тромбофилии и, как следствие, ПН [1, 2, 3, 9, 13]. Действительно, согласно результатам нашего исследования, уже во втором триместре много/маловодие (маркеры хронической внутриматочной инфекции) было выявлено у 16,7% беременных 3 группы и 50% 4 группы, что имело достоверные отличия в сравнении с 1 и 2 группами (1 группа — 4,8%; 2 группа — 0; Хи-квадрат $p = 0,001$; отношение правдоподобия $p = 0,002$; линейно-линейная связь $p = 0,001$). В третьем триместре у пациенток с ХПН зарегистрирована высокая частота патологии околоплодных вод (много/маловодие), при декомпенсированной форме ХПН до 100% (Хи-квадрат $p < 0,001$; отношение правдоподобия $p < 0,001$; линейно-линейная связь $p < 0,001$).

При изучении особенностей мероприятий по поводу НМПК разной степени тяжести оказалось, что во втором триместре гестации практически все беременные с нарушением кровотока получали стационарное лечение, однако только пациентки с суб- и декомпенсированной ХПН были госпитализированы в ОПБ Клиники ЮУГМУ (стационар 3Б группы), что свидетельствует о правильности маршрутизации потоков беременных с акушерской патологией.

Одними из ведущих патогенетических факторов ПН являются спазм сосудов, нарушение микроциркуляции, изменения в системе гемостаза. [1, 3, 9, 13]. Ревматические нарушения, приводящие к снижению скорости кровотока в межворсинчатом пространстве, приводят к тромбообразованию, повышению отложения фибрина в структурных элементах плаценты, нарушению процессов микроциркуляции в связи с повышенным поступлением в кровяной ток тканевого тромбoplastина и усилением агрегации форменных эле-

ментов крови. [4, 8]. Поэтому в комплексе терапевтических мероприятий с целью улучшения маточно-плацентарно-плодового кровотока практически у всех женщин с компенсированной и субкомпенсированной ХПН нами были использованы низкомолекулярные гепарины (НМГ) и дезагреганты. К сожалению, многокомпонентное медикаментозное лечение беременных с ХПН нередко обуславливает ряд вторичных патологических реакций в системе «мать-плацента-плод», в том числе вследствие «фармакологической нагрузки» на развивающийся организм ребенка. В последнее время передовые позиции стали занимать экстракорпоральные методы терапии. Эффект озонотерапии основан на активации кислородзависимых процессов, что приводит к нормализации обменных процессов, выработки энергетических субстратов. Иммуномодулирующее действие озона основано на его способности активировать фагоцитоз за счет образования пероксидов и стимуляции выработки цитокинов лимфоцитами и моноцитами. Модификация мембран форменных элементов крови и ультраструктурной организации сосудистого русла, снижение вязкости крови приводят к улучшению микрогемодинамики и газообмена на тканевом уровне [14, 15]. В ОПБ Клиники ЮУГМУ пациентки 3 и 4 групп, беременность которых была пролонгирована, получали озонотерапию. Обращает на себя внимание низкий процент антибиотикотерапии среди беременных 4 группы, хотя у половины этих пациенток во 2 триместре регистрировалось много/маловодие (маркеры хронической внутриматочной инфекции). В третьем триместре практически 100% женщин с плацентарной недостаточностью получали стационарное лечение в Клинике ЮУГМУ. Суб- и декомпенсированная ХПН, как правило, развивались на фоне предшествующих НМПК, хотя отмечены случаи временного улучшения доплерометрических показателей. В комплексе лечения ХПН мы использовали НМГ, озонотерапию. Антибактериальные препараты применялись достаточно редко, хотя в 4 группе много/маловодие как маркеры хронической внутриматочной инфекции встречались у всех пациенток. К сожалению, частота пролонгирования беременности прогрессивно уменьшалась при нарастании степени нарушения кровотока. Следует отметить, что во втором/третьем триместрах частота проведения профилактики РДС новорожденного увеличивалась с нарастанием тяжести НМПК.

Роды через естественные родовые пути состоялись у 10 (47,6%) женщин 1 группы, 4 (23,5%) — 2 группы, 1 (5,6%) — 3 группы (Хи-квадрат $p = 0,004$; отношение правдоподобия $p = 0,001$; линейно-линейная связь $p = 0,001$). В когорте этих женщин зарегистрирована высокая частота осложнений родового акта, что стало показанием для экстренного оперативного родоразрешения. У пациенток с ХПН зарегистрирована высокая частота оперативного родоразрешения путем кесарева сечения (1 группа — 52,4%; 2 группа — 76,5%; 3 группа — 94,4%; 4 группа — 100%; Хи-квадрат $p = 0,004$; отношение правдоподобия $p = 0,001$; линейно-линейная связь $p < 0,001$), частота опера-

ций и их экстренность (1 группа — 23,8%; 2 группа — 41,2%; 3 группа — 72,2%; 4 группа — 100%; Хи-квадрат $p < 0,001$; отношение правдоподобия $p < 0,001$; линейно-линейная связь $p < 0,001$) коррелировала с тяжестью проявлений плацентарной недостаточности. Основными показаниями к плановому кесареву сечению в 1 и 2 группах были рубец на матке и сочетание ХПН с отсутствием готовности к родам у женщин с ОАГА; к экстренному — не поддающаяся терапии умеренная преэклампсия и острая гипоксия плода. В 3 и 4 группах показаниями к операции стали тяжелая преэклампсия и суб/декомпенсированная ХПН.

Срок родоразрешения женщин в группах с НМПК 1 степени достоверно не отличался и составил $38,19 \pm 0,34$ недель и $38,12 \pm 0,45$, соответственно. В сравнении с указанными беременными в 3 и 4 группах срок родов оказался статистически значимо

меньше и составил $36,28 \pm 0,78$ недель ($p_{1-3} = 0,049$) и $30,80 \pm 1,25$ ($p_{1-4} < 0,001$; $p_{2-4} < 0,001$; $p_{3-4} = 0,002$), соответственно. Установлено, что срок родоразрешения прогрессивно уменьшается, а частота преждевременных родов увеличивается при нарастании тяжести плацентарной недостаточности (1 группа — 9,5%; 2 группа — 29,4%; 3 группа — 44,4%; 4 группа — 90%; Хи-квадрат $p < 0,001$; отношение правдоподобия $p < 0,001$; линейно-линейная связь $p < 0,001$). Сверххранение и ранние преждевременные роды зарегистрированы только в 3 группе (11,1% и 5,6% соответственно) и 4 группе (50,0% и 20,0%; Хи-квадрат $p < 0,001$; отношение правдоподобия $p < 0,001$; линейно-линейная связь $p < 0,001$), все они были индуцированы в связи с тяжелой преэклампсией и тяжелой плацентарной недостаточностью.

Таблица
Гистологические характеристики последов женщин с НМПК, n (%)
Table

Histological characteristics of afterbirths of the women with uteroplacental blood flow disturbance, n (%)

Показатель/index	1 группа/ 1st group n=21	2 группа/ 2nd group n = 17	3 группа/ 3rd group n = 18	4 группа/ 4th group n=10
Строение соответствует сроку гестации/ the structure corresponds with gestation term	20 (95,2%)	17 (100,0%)	17 (94,4%)	8 (80,0%)
Патологическая незрелость структур последа/ pathological immaturity of afterbirth structures	2 (9,5%)	1 (5,9%)	3 (16,7%)	2 (20,0%)
Хроническая плацентарная недостаточность/ chronic placental insufficiency	21 (100,0%)	17 (100,0%)	18 (100,0%)	10 (100,0%)
Компенсированная форма/ compensated form	18 (85,7%)	15 (88,2%)	11 (61,1%)	6 (60,0%)
Субкомпенсированная форма/ subcompensated form	3 (14,3%)	3 (17,6%)	5 (27,8%)	6 (60,0%)
Декомпенсированная форма/ decompensated form	0	0	2 (11,1%)	Line-linear coupling $p = 0,042$ 2 (20,0%)
Острая плацентарная недостаточность/ acute placental insufficiency	0	1 (5,9%)	5 (27,8%)	2 (20,0%) Отношение правдоподобия $p = 0,049$ Линейно-линейная связь $p = 0,016$ 2 (20,0%) likelihood ratio $p = 0,049$ line-linear coupling $p = 0,016$
Воспаление в плаценте/ inflammation in placenta	7 (33,3%)	8 (47,1%)	6 (33,3%)	3 (30,0%) Хи-квадрат $p = 0,021$ Отношение правдоподобия $p = 0,009$ Линейно-линейная связь $p = 0,003$ 3 (30,0%) chi-square $p = 0,021$ likelihood ratio $p = 0,009$ line-linear coupling $p = 0,003$
Серозное воспаление в последе/ serous inflammation in afterbirth	6 (28,6%)	7 (41,2%)	3 (16,7%)	8 (80,0%) Хи-квадрат 0,014 Отношение правдоподобия $p = 0,010$ Линейно-линейная связь $p = 0,009$ 8 (80,0%) chi-square 0,014 likelihood ratio $p = 0,010$ line-linear coupling $p = 0,009$
Гнойное воспаление в последе/ purulent inflammation in afterbirth	1 (4,8%)	0	2 (11,1%)	3 (30,0%) Хи-квадрат $p = 0,028$ Отношение правдоподобия $p = 0,047$ Линейно-линейная связь $p = 0,039$ 3 (30,0%) chi-square $p = 0,028$ likelihood ratio $p = 0,047$ line-linear coupling $p = 0,039$
Гнойно-некротическое воспаление в последе/ purulonecrotic inflammation in afterbirth	0	0	1 (5,6%)	0

Росто-весовые показатели (1 группа — $3252,38 \pm 131,61$ грамм и $50,81 \pm 0,57$ см; 2 группа — $3055,29 \pm 153,46$ и $49,59 \pm 0,82$; 3 группа — $2474,44 \pm 199,80$ и $46,17 \pm 1,45$; 4 группа — $1053,50 \pm 107,78$ и $35,00 \pm 1,92$), оценки по шкале Апгар на 1-ой (1 группа — $7,91 \pm 0,14$ баллов; 2 группа — $6,82 \pm 0,32$; 3 группа — $6,17 \pm 0,51$; 4 группа — $3,10 \pm 0,74$) и 5-ой минутах (1 группа — $8,43 \pm 0,16$ баллов; 2 группа — $7,65 \pm 0,26$; 3 группа — $6,94 \pm 0,43$; 4 группа — $4,10 \pm 0,72$) новорожденных от матерей с суб- и декомпенсированной ХПН были достоверно меньше аналогичных параметров детей 1 и 2 групп. Частота недоношенности, гипотрофии, асфиксии, в том числе тяжелой, дыхательной недостаточности новорожденных в 3 и 4 группах оказалась выше в сравнении с детьми от матерей с компенсированной ХПН. При декомпенсированной ХПН зарегистрирован 1 случай антенатальной гибели плода (женщина поступила в стационар с тяжелой формой гемолитической болезни плода).

Гистологическими маркерами ХПН являются преждевременное, замедленное или диссоциированное созревания ворсин плаценты. При сохранении компенсаторных реакций в плаценте наряду с дистрофическими нарушениями в синцитиях обнаруживают признаки компенсации (увеличение числа митохондрий, большое количество рибосом, увеличение числа резорбционных ворсин, капилляров терминальных ворсин, функционирующих синцитиальных узелков). При таких изменениях в плаценте беременность может закончиться своевременными родами и рождением здорового ребенка, однако при неблагоприятной акушерской ситуации возможно отставание в развитии плода и ухудшение его состояния во время беременности и родов. Признаками декомпенсированной ХПН являются острые циркуляторные расстройства, которые ведут к НМПК, гипотрофии и гипоксии плода, его антенатальной гибели [4, 16, 17]. При изучении гистологических особенностей последов женщин с плацентарной недостаточностью (таблица) оказалось, что при нарастании степени тяжести НМПК снижается число компенсированных форм ХПН с появлением и увеличением количества случаев хронической декомпенсированной и острой плацентарной недостаточности.

Обращает на себя внимание высокий процент воспалительных процессов в плаценте при ХПН, особенно при декомпенсированных формах. Кроме того, при нарастании тяжести ХПН меняется характер воспалительного процесса с серозного на гнойный и гнойно-некротический. Согласно данным литературы, в последние годы наблюдается значительный рост инфекционно-ассоциированной ПН. Поражение плаценты может вызываться всеми классами микроорганизмов: бактериями, вирусами, простейшими, грибами и т. д. [1, 3]. Долгушина В.Ф. и соавторы (2013 г.) установили, что у женщин с ПН и СЗРП, в отличие от пациенток с нарушением маточно-плацентарного кровотока без формирования СЗРП, среди инфекционной патологии гениталий преобладают цервицит и коль-

пит, в этиологии которых преобладают ассоциации микроорганизмов [1].

Выводы

1. Особенности анамнеза женщин с нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока являются наличие соматической патологии (высокая частота хронических инфекций мочевыводящих путей, хронической артериальной гипертензии, повышенной массы тела/ожирения) и отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза (искусственные и самопроизвольные аборт, бесплодие, миома матки, хронический эндометрит). В отличие от пациенток с компенсированной плацентарной недостаточностью, среди беременных с субкомпенсированной и декомпенсированной плацентарной недостаточностью отмечена тенденция к увеличению числа незамужних женщин-домохозяек с низким уровнем образования, акушерский анамнез которых отягощен наличием случаев преждевременных родов, перинатальной смертности и рождения маловесных детей.

2. Гестационная патология в 1 триместре достоверно чаще встречалась у пациенток, течение беременности которых в последующем осложнилось НМПК 3 степени (СЗРП, предлежание плаценты, угроза прерывания беременности, преэклампсия, мало/многоводие, отеки, гестационный пиелонефрит, анемия). Частота и тяжесть проявлений плацентарной недостаточности во время беременности коррелировала со сроком гестации, на котором впервые было диагностировано НМПК. Во втором и третьем триместрах только у пациенток с суб- и декомпенсированной ХПН зарегистрированы случаи тяжелой преэклампсии, что потребовало экстренного родоразрешения. У этого контингента беременных выявлен высокий процент много- и маловодия.

3. Суб- и декомпенсированная ХПН, как правило, развивались на фоне предшествующих НМПК, хотя отмечены случаи временного улучшения доплерометрических показателей. В комплексе лечения плацентарной недостаточности мы использовали НМГ, озонотерапию. К сожалению, частота пролонгирования беременности прогрессивно уменьшалась при увеличении степени нарушения кровотока. Следует отметить, что во втором/третьем триместрах частота проведения профилактики РДС новорожденного увеличивалась с нарастанием тяжести НМПК.

4. В когорте женщин с НМПК установлена высокая частота осложнений родового акта, что стало показанием для операции кесарева сечения. С нарастанием тяжести проявлений плацентарной недостаточности увеличивалась частота преждевременных родов, в том числе оперативных в экстренном порядке (до 100% в группе пациенток с декомпенсированной ХПН) с уменьшением гестационного срока родоразрешения.

5. Степень нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока коррелировала с низкими морфофункциональными показателями новорожденных и частотой перинатальной патологии (недоношенность,

гипотрофия, асфиксия, в том числе тяжелая, дыхательная недостаточность), что потребовало реанимационных мероприятий.

6. Наличие плацентарной недостаточности во всех случаях было подтверждено морфологически, однако степень клинических и гистологических изменений часто не совпадала. При изучении гистологических особенностей последов выявлен высокий процент воспалительных процессов в плаценте. При на-

растании тяжести ХПН менялся характер воспалительного процесса с серозного на гнойный и гнойно-некротический. Таким образом, инфекционную составляющую в патогенезе развития суб- и декомпенсированной плацентарной недостаточности следует признать одной из основных, а значит, во время беременности в комплексе лечебных мероприятий при ХПН рекомендуется более широко использовать антибактериальную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгушина, В.Ф. Инфекционная патология гениталий у женщин с плацентарной недостаточностью / В.Ф. Долгушина, И.В. Курносенко, А.П. Сипок, А.Н. Ахматова, С.А. Востренкова, Л.А. Смольникова, Н.П. Летягина, О.С. Абрамовских // Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». – 2013. – Т. 13, № 2 - С. 89-91.
2. Оразмурадов, А. А. Плацентарная недостаточность: реалии и перспективы. / А. А. Оразмурадов, С. В. Апресян, В. Е. Радзинский - М. - 2009. - 31 с.
3. Серов, В.Н. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. – 4-е изд., перераб. и доп. / В.Н. Серов, Г.Т. Сухих. - М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 1024 с.
4. Зайналова, С.А. Плацентарная недостаточность – вопросы этиопатогенеза, диагностики, клиники и терапии / С.А. Зайналова, С.П. Синчихин, Л.В. Степанян // Астраханский медицинский журнал. - 2014. - Т. 9, № 2. - С. 15-23.
5. Медведев, Б.И. Особенности маточно-плацентарного кровообращения в ранние сроки беременности, осложнившейся при дальнейшем течении преэклампсией / Б.И. Медведев, Е.Г. Сюндюкова, С.Л. Сашенков, М.С. Кирсанов // Российский вестник акушера-гинеколога. -2014. - № 2. – С. 52-56.
6. Долгушина В.Ф. Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии / В.Ф. Долгушина, Е.Г. Сюндюкова // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 2. – С. 12-19.
7. Сюндюкова, Е.Г. Анемия и беременность: оптимизация диагностики и лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Г. Сюндюкова. – Челябинск, 2008. – 24 с.
8. Сюндюкова, Е.Г. Показатели системы гемостаза и маркеры системного воспаления у беременных с преэклампсией / Е.Г. Сюндюкова, Б.И. Медведев, С.Л. Сашенков, Л.Ф. Зайнетдинова, Ю.А. Яковлева, Л.Б. Тарасова, А.Ю. Канайкина // Вестн. ЮУрГУ. – 2014. – Т. 14, № 1. – С. 88-95.
9. Сухих, Г.Т. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии / Г.Т. Сухих, Е. М. Вихляева, Л.В. Ванько, З.С. Ходжаева, А.В. Шуршалина, А.М. Холин // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 5. – С. 3–7.
10. Сюндюкова, Е.Г. Допплерометрические показатели маточно-плацентарно-плодового кровотока при беременности, осложненной преэклампсией / Е.Г. Сюндюкова, Б.И. Медведев, С.Л. Сашенков, Т.В. Узлова, Л.Б. Тарасова, М.С. Кирсанов, А.Ю. Канайкина // Вестн. ЮУрГУ. – 2013. – Т. 13, № 4.

REFERENCES

1. Dolgushina V.F., Kurnosenko I.V., Sipok A.P., Ahmatova A.N., Vostrenkova S.A., Smol'nikova L.A., Letjagina N.P., Abramovskih O.S. Infekcionnaja patologija genitalij u zhenshhin s placentarnoj nedostatochnost'ju [Infectious pathology of genitals in women with placental insufficiency]. Vestnik JuUrGU. Serija «Obrazovanie, zdravooohranenie, fizicheskaja kul'tura», 2013, T. 13, no. 2, pp. 89-91.
2. Orazmuradov A. A., Apresjan S. V., Radzinskij V. E. Placentarnaja nedostatochnost': realii i perspektivy. [Placental insufficiency: realities and prospects] Moscow, 2009. 31 p.
3. Serov V.N., Suhij G.T. Klinicheskie rekomendacii. Akusherstvo i ginekologija. 4-e izd., pererab. i dop. [Clinical guidelines. Obstetrics and gynecology. 4 th ed., Revised. and ext.] Moscow, GJeOTAR-Media, 2014, 1024 p.
4. Zajnalova S.A., Sinchihin S.P., Stepanjan L.V. Placentarnaja nedostatochnost' voprosy jetiopatogeneza, diagnostiki, kliniki i terapii [Placental insufficiency questions of etiopathogenesis, diagnosis, clinic and therapy]. Astrahanskij medicinskij zhurnal, 2014, T. 9, no. 2, pp. 15-23.
5. Medvedev B.I., Sjundjukova E.G., Sashenkov S.L., Kirsanov M.S. Osobennosti matochno-placentarnogo krovoobrashhenija v rannie sroki beremennosti, oslozhnivshejsja pri dal'nejshem techenii prejeklampsiej [Features utero-placental circulation in early pregnancy complicated by preeclampsia during the further course]. Rossijskij vestnik akushera-ginekologa, 2014, no. 2. pp. 52-56.
6. Dolgushina V.F., Sjundjukova E.G. Osobennosti placentarnogo apoptoza i kletочноj proliferacii pri prejeklampsii [Features placental apoptosis and cell proliferation in pre-eclampsia]. Akusherstvo i ginekologija, 2015, no. 2, pp. 12-19.
7. Sjundjukova E.G. Anemija i beremennost': optimizacija diagnostiki i lechenija: avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Anemia and Pregnancy: optimization of diagnosis and treatment: Abstract. Dis. ... cand. honey. science]. Cheljabinsk, 2008, 24 p.
8. Sjundjukova E.G., Medvedev B.I., Sashenkov S.L., Zajnetdinova L.F., Jakovleva Ju.A., Tarasova L.B., Kanajkina A.Ju. Pokazатели sistemy gemostaza i markery sistemnogo vospalenija u beremennyh s prejeklampsiej [Indicators of the hemostatic system and markers of systemic inflammation in pregnant women with preeclampsia]. Vestn. JuUrGU, 2014, T. 14, no. 1,

- С. 64-68.
11. Чулков, В.С. Клинико-анамнестические и молекулярно-генетические факторы при различных формах артериальной гипертензии и их взаимосвязь с течением и исходами беременности / В.С. Чулков, Н.К. Вереина, С.П. Сеницын, В.Ф. Долгушина // Вестник Российской академии медицинских наук. 2013. № 11. С. 22-25.
12. Чулков, В.С. Течение беременности и родов, показатели гемостаза у женщин с избыточной массой тела и ожирением / В.С. Чулков, С.П. Сеницын, Н.К. Вереина // Акушерство и гинекология. - 2011. - № 1. - С. 22-26.
13. Сидельникова, В.М. Гемостаз и беременность / В.М. Сидельникова, П.А. Кирющенков. – М.: Триада-Х. - 2004. – 206 с.
14. Медицинский озон в лечении акушерско-гинекологической патологии: Пособие для врачей / Нижний Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии. 2001. – 16 с.
15. Михайлова, О.И. Эффективность применения эфферентных методов и озонотерапии в комплексном лечении плацентарной недостаточности / О.И. Михайлова, Т.А. Федорова, В.Л. Тютюнник // Акушерство и гинекология. - 2013. - № 1. - С. 46-51.
16. Hui, L. Diagnosis and management of fetal growth restriction : the role of fetal therapy / L. Hui, D. Challis // Best Pract. Res. Clin. Obstet .Gynaecol. – 2008. – Vol. 22, № 1. – P. 139–158.
17. Сюндюкова, Е.Г. Гистоморфологические особенности плаценты при преэклампсии / Е.Г. Сюндюкова, Б.И. Медведев, С.Л. Сашенков, Л.Ф. Зайнетдинова, А.Ю. Канайкина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9, № 5. – С. 104-107.
9. Suhir G. T., Vihljaeva E. M., Van'ko L. V., Hodzhaeva Z. S., Shurshalina A. V., Holin A. M. Jendotelial'naja disfunkcija v geneze perinatal'noj patologii [Endothelial dysfunction in the genesis of perinatal pathology]. Akusherstvo i ginekologija, 2008, no. 5, pp. 3–7.
10. Sjundjukova E.G., Medvedev B.I., Sashenkov S.L., Uzlova T.V., Tarasova L.B., Kirsanov M.S., Kanajkina A.Ju. Dopplerometricheskie pokazateli matochno-placentarno-plodovogo krovotoka pri beremennosti, oslozhennoj prejeklampsiej [Doppler indexes of uterineplacental fetal blood flow during pregnancy complicated by preeclampsia]. Vestn. JuUrGU, 2013, T. 13, no. 4, pp. 64-68.
11. Chulkov V.S., Vereina N.K., Sinicyn S.P., Dolgushina V.F. Kliniko-anamnesticheskie i molekulyarno-geneticheskie faktory pri razlichnyh formah arterial'noj gipertenzii i ih vzaimosvjaz' s techeniem i ishodami beremennosti [Clinical and medical history, and molecular genetic factors in various forms of hypertension and their relationship with the course and outcome of pregnancy]. Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk, 2013, no. 11, pp. 22-25.
12. Chulkov V.S., Sinicyn S.P., Vereina N.K. Techenie beremennosti i rodov, pokazateli gemostaza u zhenshin s izbytochnoj massoj tela i ozhireniem [The course of pregnancy and childbirth, hemostasis in women with overweight and obesity]. Akusherstvo i ginekologija, 2011, no. 1, pp. 22-26.
13. Sidel'nikova V.M., Kirjushhenkov P.A. Gemostaz i beremennost' [Hemostasis and pregnancy]. Moscow: Triada-H., 2004, 206 p.
14. Medicinskij ozon v lechenii akushersko-ginekologicheskoy patologii: Posobie dlja vrachej [Medical ozone in the treatment of obstetric and gynecological pathology: A guide for physicians]. Nizhnij Novgorod: Izdatel'stvo Nizhegorodskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii, 2001, 16 p.
15. Mihajlova O.I., Fedorova T.A., Tjutjunnik V.L. Jefferektivnost' primenenija jefferentnyh metodov i ozonoterapii v kompleksnom lechenii placentalnoj nedostatochnosti [The effectiveness of the efferent methods and by the complex ozone therapy in the treatment of placental insufficiency]. Akusherstvo i ginekologija, 2013, no. 1, pp. 46-51.
16. Hui L., Challis D. Diagnosis and management of fetal growth restriction : the role of fetal therapy, Best Pract. Res. Clin. Obstet .Gynaecol, 2008, Vol. 22, no. 1, pp. 139–158.
17. Sjundjukova E.G., Medvedev B.I., Sashenkov S.L., Zajnetdinova L.F., Kanajkina A.Ju. Gistomorfologicheskie osobennosti placenty pri prejeklampsii [Histomorphological especially the placenta in pre-eclampsia]. Medicinskij vestnik Bashkortostana, 2014, Vol. 9, no. 5, pp. 104-107.

Авторы

Динер Наталья Михайловна
 Клиника Южно-Уральского государственного медицинского университета
 Заведующая отделением патологии беременности
 Российская Федерация, 454091, г. Челябинск,
 ул. Черкасская, 2
 natashadiner@mail.ru

Узлова Татьяна Васильевна
 Южно-Уральский государственный медицинский университет
 д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии, заместитель главного врача по родовспоможению Клиники ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России
 Российская Федерация, 454000, г. Челябинск,
 ул. Воровского, 64
 tatiana.uzlova@mail.ru

Кирсанов Михаил Семенович
 Клиника Южно-Уральского государственного медицинского университета
 Заведующий кабинетом перинатальной диагностики
 Российская Федерация, 454091, г. Челябинск,
 ул. Черкасская, 2

Authors

Diner Natal'ja M.
 Clinic of South-Ural State Medical University
 Head of the department of pathology of pregnancy
 Russian Federation, 454091, Cheljabinsk,
 Cherkasckaja str., 2
 natashadiner@mail.ru

Uzlova Tat'jana V.
 South-Ural State Medical University
 MD, Professor
 Russian Federation, 454000, Cheljabinsk,
 Vorovskogo str., 64
 tatiana.uzlova@mail.ru

Kirsanov Mihail S.
 Clinic South-Ural State Medical University
 Head of the Cabinet of perinatal diagnostics
 Russian Federation, 454091, Cheljabinsk,
 Cherkasckaja str., 2

Автор, ответственный за переписку
 Динер Наталья Михайловна
 natashadiner@mail.ru

Corresponding author
 Diner Natal'ja M.
 natashadiner@mail.ru

Дата поступления — 8.07.16

Received — 8.07.2016

Образец цитирования:

Динер Н.М., Узлова Т.В., Кирсанов М.С. Хроническая плацентарная недостаточность: вопросы диагностики и акушерской тактики. Вестник уральской медицинской академической науки. 2016, №3, с. 5–13, DOI: 10.22138/2500-0918-2016-15-3-5-13

For citation:

Diner N.M., Uzlova T.V., Kirsanov M.S. Hronicheskaja placentarnaja nedostatochnost': voprosy diagnostiki i akusherskoj taktiki [Chronical placental insufficiency: questions of diagnostics and obstetric management]. Vestnik uralskoi meditsinskoi akademicheskoi nauki – Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki. 2016, no. 3, pp. 5–13. DOI: 10.22138/2500-0918-2016-15-3-5-13 [In Russ.]