

ПРИЧИНЫ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

CAUSES PLACENTAL INSUFFICIENCY

*A. Mironova
O. Korshukova*

Annotation

The article presents the results of the analysis of studies of women with fetoplacental insufficiency, causes and factors leading to disruption of the placenta. Impact on pregnancy.

Keywords: Fetoplacental insufficiency, classification of placental insufficiency, the cause of placental insufficiency.

Миронова Анастасия Владимировна
Аспирант, каф. микробиологии
и вирусологии, ТГМУ, Владивосток
Коршукова Ольга Анатольевна
Д.м.н., профессор,
каф. микробиологии и вирусологии
ТГМУ, Владивосток

Аннотация

В статье изложены результаты анализа исследований женщин с фетоплацентарной недостаточностью, причины и факторы приводящие к нарушению работы плаценты. Влияние на течение беременности.

Ключевые слова:

Фетоплацентарная недостаточность, классификация плацентарной недостаточности, причины возникновения плацентарной недостаточности.

Внутриутробная гипоксия как следствие патологических изменений плаценты является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности. Плацентарная недостаточность является клиническим синдромом, возникающим при патологических состояниях материнского организма, и может привести к гипотрофии и внутриутробной гипоксии плода, что обусловлено нарушением взаимодействия в системе плод–плацента–материнский организм. Нарушения в фетоплацентарном комплексе могут происходить на различных уровнях: молекулярном, клеточном и тканевом. Как показали исследования Аничкова Н.М., 2001 г., Кулакова В.И., 2004 г., Алексеевой Н.Н., 2004 г. при плацентарной недостаточности наблюдаются нарушения всех функций плаценты. Данные изменения и лежат в основе патологии плода и влияют на дальнейшее развитие новорожденного [2, 3, 10].

Ещё в 1989 году Barker D.J.P. и Lihell H. доказали, что нарушение функций плаценты являются причиной нарушений не только физического, но и умственного развития ребенка, влияют на продолжительность его жизни и ее качество. Об этом писал в своей работе Радзинский В.Е. в 2004 году [8, 16, 23].

В связи с этим на первый план выходит ранняя диагностика фетоплацентарной недостаточности, выявление причин, её вызывающих, и своевременная, эффективная помощь матери, плоду, ребенку. Задача врача заключа-

ется не только в том, чтобы помочь выносить плод и помочь ему появиться на свет, уменьшить степень воздействия на него неблагоприятных факторов, связанных с состоянием материнского организма, но и оказать поддержку ребенку, развивавшемуся в неблагоприятных условиях, поскорее справиться с возможными нарушениями в работе органов или систем. Здесь важен комплексный подход.

Появление новых методов диагностики в арсенале врача позволяет диагностировать нарушения в плаценте на гораздо более раннем этапе развития плода, что позволяет скорректировать изменения и нормализовать развитие беременности, способствует рождению здоровых детей.

Существуют различные классификации плацентарной недостаточности:

По времени возникновения Калашникова Е.П. различает:

- ◆ первичную, которая развивается в срок до шестнадцати недель и
- ◆ вторичную плацентарную недостаточность.

По клиническим признакам выделяют:

- ◆ острую и
- ◆ хроническую, которая может возникать на любом сроке беременности [9].

В свою очередь хроническая фетоплацентарная недостаточность может проявлять в трех формах способности материнского организма компенсировать нарушения. При компенсированной форме, когда плод дискомфорта не ощущает и приспосабливается к данным изменениям. Декомпенсированная форма возникает, когда патологический процесс прогрессирует и вызывает нарушения гемодинамики в системе мать–плацента–плод. Промежуточной формой является субкомпенсированная.

На основании изучения морфологических изменений в плаценте можно выделить также относительную и абсолютную плацентарную недостаточность [8]. В связи с тем, что фетоплацентарная недостаточность в большинстве случаев приводит к развитию внутриутробной задержке плода, ее делят на вызывающую задержку плода и не вызывающую.

Причины возникновения фетоплацентарной недостаточности могут быть различны и действовать в комплексе или одиночно.

Первичная фетоплацентарная недостаточность возникает на ранних стадиях беременности и связана с генетическими нарушениями, эндокринными патологиями матери или возникает после перенесенных матерью на ранних стадиях беременности вирусных или бактериальных инфекций.

Вторичная же фетоплацентарная недостаточность возникает позже и по более широкому ряду причин. Одной из них является та же первичная фетоплацентарная недостаточность, гинекологические заболевания матери, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, болезни крови, неблагоприятные условия окружающей среды и труда, врожденная патология плода или матери, неправильный образ жизни и т.д.

Особое значение имеют острые и хронические инфекции как этиологические факторы возникновения фетоплацентарной недостаточности. При этом, исследования Белова Г.А., 2000, Белоусова И.А., 2005, Бурлева В.А., 2004, показали, что повторное инфицирование играет гораздо большую роль в возникновении фетоплацентарной недостаточности, чем однократное инфицирование [5, 19].

Сложность диагностики фетоплацентарной недостаточности на ранних стадиях заключается в том, что в этот период изменения происходят на уровне расстройств метаболизма в организмах матери и плода. Как показали исследования Борисовой А.В., Боровковой Е.И. диагностика фетоплацентарной недостаточности должна быть комплексной. Только в этом случае повышается вероятность выявления метаболических изменений и оказания

своевременной помощи и коррекции [4].

Тютюнник В.Л. и соавторами разработал алгоритм диагностики плацентарной недостаточности, включающий ряд последовательных действий [21, 22]:

- ◆ сбор анамнеза, который позволяет выявить пациенток "группы риска".
- ◆ обследование беременных с высоким риском инфекционного поражения, используя стандартные, специфические и дополнительные методы исследования.
- ◆ выявление экстрагенитальных заболеваний и контроль за их течением с использованием клинико-лабораторных тестов.

Принятие решения о назначении любого исследования рассматривается, в первую очередь, с точки зрения его влияния на состояние системы мать–плацента–плод.

Орджоникидзе Н.В. ещё в 1999 году выделил прямые и косвенные методы диагностики в акушерстве [8, 11].

Косвенные методы диагностики включают в себя методы, позволяющие оценить размеры и состояние плода. Это рутинные способы – сравнение показателей нормы с динамическими измерениями высоты дна матки, окружности живота, массы тела беременной, особенно в промежутке между 28–й и 32–й неделями. К современным методам диагностики относятся ультразвуковая биометрия, позволяющая определить бипариетальный размер головки, окружностей грудной клетки и живота, длины плечевой, бедренной костей, центра окостенения дистального эпифиза бедренной кости. Радзинский В.Е. считает, что определение параметров плода при ультразвуковом исследовании особенно в динамике позволяет диагностировать синдром задержки его развития, а также уточнить степень тяжести синдрома.

Основным диагностическим признаком для врача является несоответствие величины бипариетального размера головки плода сроку гестации, а также взаимоотношений между размерами головы, живота и бедра [16]. Писарева С.П., 2002 г. на основании ультразвуковой диагностики плода выделяют три степени синдрома внутриутробной задержки плода, которые различаются отставанием параметров плода на сроках первых двух недель, затем третьей и четвертой неделе и на более поздних сроках [14].

В 2005 году Сидорова С.И. и соавторы, проводя ультразвуковую плацентографию у беременных группы высокого инфекционного риска выявили эхографические признаки инфекции плода: варикозное расширение сосудов плаценты, гиперэхогенные включения в структуре плаценты; отек плаценты и контрастирование базальной

пластинки. У беременных, у которых производили посев околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза и благодаря этому установили инфицирование амниотической жидкости, чаще встречались: варикозное расширение сосудов плаценты, угроза прерывания беременности, многоводие, внутриутробная задержка плода, гиперэхогенные включения в структуре плаценты, отек плаценты [20].

Доценко А.В. и соавторы отмечают, что при хронической плацентарной недостаточности инфекционного генеза наблюдается: воспалительный отек с увеличением толщины плаценты, преждевременное ее созревание и истончение, варикозное расширение сосудов плаценты и межворсинчатого пространства, включения в паренхиме плаценты [18].

Газазян М.Г. и соавт. рассматривают следующие эхографические критерии внутриутробной инфекции:

- ◆ повышение тонуса миометрия,
- ◆ многоводие,
- ◆ несоответствие толщины плаценты сроку гестации,
- ◆ примеси в околоплодных водах [17].

Анализ кардиотокограмм является дополнительным методом выявления фетоплацентарной недостаточности, т.к. позволяет оценить сердечные сокращения плода и сократительной активности матки. Этот метод позволяет проводить объективную оценку тяжести гипоксии плода, методах и сроках родоразрешения.

Сичинава Л.Г. и соавторы модифицировали в 1998 году метод определения биофизического профиля плода. Он позволяет оценить дыхательные движения плода, объема околоплодных вод, его двигательной активности и тонуса, степени зрелости плаценты. Дает возможность комплексно оценить гипоксию плода [1, 8].

Достоверную информацию о жизнедеятельности плода (особенно при инфекционных заболеваниях), а также подтверждение наличия внутриутробной инфекции можно получить при исследовании крови плода, взятой методом пункции сосудов пуповины или кордоцентеза. Эта методика сочетается с определением специфических иммуноглобулинов класса G – "анамнестических" и класса-M или "острых".

Используются также биохимическое исследование околоплодных вод, определяются показатели кислотно-основного состояния, содержания газов, альфа-фетопротейна, продуктов метаболизма (глюкоза, креатинин, мочевины, электролиты, ферменты), которые коррелируют с состоянием плода. Оценивается также метаболиче-

скую и гормональную функции фетоплацентарного комплекса, проводит также ультразвуковое исследование, доплерометрию кровотоков в сосудах системы мать-плацента-плод, магнитно-резонансную томографию, морфологическую диагностику плацентарной недостаточности.

Гормональные исследования в 1 и 3 триместрах беременности представляют собой исследования уровня содержания в сыворотке крови хорионического гонадотропина, плацентарного лактогена, эстриола, кортизола.

Для диагностики хронической плацентарной недостаточности необходимо также определение уровня специфических белков беременности – трофобластического b-гликопротеина, плацентоспецифического a1-микроглобулина, альфа2-микроглобулина фертильности.

Диагностировать хроническую плацентарную недостаточность на доклиническом этапе позволяет диагностировать нарушения метаболизма, патологических изменений кислотно-основного состояния, продуктов свободно-радикальных реакций, активности ферментов – аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы, альфа-гидроксибутиратдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, глутаминтранспептидазы.

Нельзя забывать и о морфологических методах исследования плаценты, которые включают данные микроскопии и морфометрии, результаты ее гистологического и гистохимического исследований.

Заключительный диагноз плацентарной недостаточности ставится после анализа данных нескольких исследований, а также морфологического исследования послеродового и клинико-лабораторного обследования новорожденного.

Лечение плацентарной недостаточности, особенно хронической, это длительное и обязательно этиотропное мероприятие. Это прежде всего проведение мероприятий, направленных на борьбу с инфекцией и улучшение защитных резервов в системе мать-плацента-плод.

О необходимости коррекции показателей иммунитета и интерфероногенеза при хронической плацентарной недостаточности инфекционного генеза свидетельствуют данные Серова В.Н. и соавторов, 2002 г., полученные при комплексном обследовании беременных, а также морфологическом и гистохимическом исследовании послеродового [13].

Достоверными признаками недостаточности плаценты являются уменьшения ее массы и плацентарно-пло-

дового коэффициента. Хотя при воспалительном отеке плаценты наблюдается увеличение ее массы, а также плацентарно-плодового коэффициента. По данным исследований Емельяновой А.И. и Макавеевой М.Ю. локализация поражений, возникающих в последе, в первую очередь зависит от путей инфицирования. Полноценное изучение локализации и интенсивности воспалительного процесса в тканях последа позволяет определить возможный путь проникновения инфекции в полость матки и инфицирования плода. Это способствует выделению новорожденных группы риска по развитию инфекционной и другой патологии в первые месяцы и годы их жизни [7, 12].

Гулькевич Ю.В. и соавторы предложили основные принципы классификации инфекционных плацентитов в зависимости от:

- ◆ этиологии (вирусы, микоплазмы, хламидии, риккетсии, бактерии, грибы, простейшие и т.д.);
- ◆ путей инфицирования (восходящий, гематогенный, нисходящий, ретроградный, при амниоцентезе, из очага воспаления в эндометрии);
- ◆ локализации поражений (амнионит, хорионит, децидуит, виллузит, васкулит, фуникулит);
- ◆ распространенности (очаговый, диссеминированный, диффузный);
- ◆ характера поражений (альтеративный, экссудативный, пролиферативный);
- ◆ продолжительности воспаления (острый, подострый, хронический) [13].

В зависимости от локализации воспалительного процесса в последе различают плацентит (воспаление в плаценте); фуникулит (воспаление в пуповине); мембранит (воспаление в плодных оболочках).

Морфологические изменения в плаценте при инфекционной патологии зависят от времени и путей заражения, вида возбудителя, срока беременности при инфицировании. Как показывают исследования Воронина К.В., восходящая инфекция в первую очередь проявляется хориоамнионитом. Гистологический хориоамнионит определяется более часто, чем клинически явная интраамниальная инфекция [6, 8].

При бактериальной этиологии заболевания показано назначение антибактериальных препаратов. При этом у пациенток с хронической плацентарной недостаточностью необходимо знать ряд особенностей фармакокинетики антибиотиков. При инфекциях, вызванных другими возбудителями (грибами рода *Candida*, гарднереллами и др.), лечение беременных проводят согласно рекомендациям, которые являются специфичными для каждой нозологической формы.

Что касается противовирусных препаратов (ацикловир, валтрекс и др.), их обычно назначают в третьем триместре беременности и строго по показаниям (при первичной герпетической инфекции или обострении хронического процесса) [22].

Методом выбора для профилактики и лечения хронической рецидивирующей инфекции, а также плацентарной недостаточности во втором и третьем триместрах беременности является плазмафорез – удаление определенного объема плазмы крови, содержащей патологические элементы для коррекции клеточного, белкового, электролитного, коллоидного и водного состава крови.

Детоксикация достигается путем экстракорпоральной элиминации токсических продуктов клеточного метаболизма, которые при различных патологических состояниях (особенно при инфекции) присутствуют в плазме крови. Кроме того, плазмафорез деблокирует фагоцитарную активность клеток крови, выполняя роль детоксикационного фактора. Реокорректирующий эффект реализуется посредством значительного удаления плазмы или части форменных элементов и плазменных факторов свертывания, грубодисперсных белков, определяющих уровень вязкости плазмы крови. Иммунокорректирующий эффект осуществляется путем механического удаления из кровяного русла антигенов, в том числе аутоантигенов, обеспечивая тем самым повышение надежности функционирования иммунной системы.

Важным является вопрос о сроках и оптимальных методах родоразрешения беременных с хронической плацентарной недостаточностью. При его решении следует оценить срок беременности, степень декомпенсации плаценты, выраженность гипоксии плода и синдрома задержки его развития. Для этого необходим минимум исследований. Своеобразным прогностическим тестом является проводимая комплексная терапия. Наличие положительных изменений в гемостазиограмме, параметрах клеточной регуляции, иммунном и интерфероновом статусах, при кардиотокографии и доплерометрии позволяет пролонгировать беременность и отдать предпочтение родоразрешению через естественные родовые пути. Отсутствие эффекта от лечения, стабильность или нарастание признаков страдания плода требуют, как правило, абдоминального родоразрешения.

Заключение

Только комплексная диагностика женщин с подозрением на фетоплацентарную недостаточность дает возможность оценить степень выраженности, стадию, особенности развития данной патологии, оценить этиологию и использовать действительно эффективный комплекс

мер, позволяющих уменьшить степень воздействия повреждающего фактора и, в зависимости от формы недостаточности и степени поражения, либо максимально снизить воздействие повреждающего фактора, либо

поддержать организм матери и плода и довести беременность до естественных родов. Необходимо отметить также важность послеродового обследования последа для уточнения и окончательной постановки диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство: учебник. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Курцер М.А. "ГЭОТАР – Медиа" 2011. – 656 с.: ил.
2. Алексеева Н.Н. Ранняя комплексная реабилитация родильниц группы высокого инфекционного риска Дис... канд. мед. Наук. 146 стр. 2003.
3. Аничков Н.М. Патоморфология эндометрия при гормональных воздействиях // Арх. патол. 2001. – № 6. – С. 3 – 8.
4. Боровская Т.Г., Пахомова А.В., Перова А.В. Влияние паклитаксела на морфологическое и функциональное состояние яичников // Бюл. экс-пер. биол. – 2007. – Приложение 1. – С. 23 – 26.
5. Бурлев В.А., Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л. Сосудисто-эндотелиальный фактор роста и его рецепторы при физиологической и осложненной беременности. Ежегодный конгресс международного общества по изучению патофизиологии беременности организации гестоза, 36-й: Материалы. М 2004; 32–33.
6. Воронин К.В. Пособие к практическому освоению акушерства и гинекологии. – Д., 2001 г. – 219 стр.
7. Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И., Анкирская А.С. основные принципы антибактериальной профилактики и терапии инфекционных осложнений кесарева сечения. / Материалы VI Российского форума "Мать и дитя", М., 2004. – с.60–61.
8. Иотенко, Б.А. Влияние инфекции на развитие хронической недостаточности плаценты / Б.А. Иотенко, Т.Н. Демина, О.К. Межова // Новости медицины и фармации. Гинекология. 2008. – № 253 – с.22–25.
9. Калашникова Е.П. Патологоанатомическая диагностика недостаточности плаценты при различных формах патологии матери // Арх. патол. 1986. – №9. – С. 14–20.
10. Кулаков В.И., Сидельникова В.М. К вопросу о патогенезе привычного выкидыша // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 4. С. 3 – 5.
11. Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и/или вирусной инфекции // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 4. – С. 46–50.
12. Патология последа человека и ее влияние на плод / Гулькевич Ю.В, Макавеева М.Ю., Никифоров Б.И. Минск: "Беларусь", 1968. 229 с.
13. Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью / В. Н. Серов, В. Л. Тютюнник, В. В. Зубков, З. С. Зайдиева // Акушерство и гинекология.–2002.–№ 3–С.16–21.
14. Писарева С.П., Заболотная М.Л., Воробьева И.И. Клиническое течение беременности и последствие родов у женщин с невынашиванием при наличии галактореи.– Здоровье женщины.,2002.– №3 (11).– С.7–9.
15. Плацентарная недостаточность: новый взгляд на старую проблему /В.В. Симрок, Е.В. Гордиенко, Д.В. Симрок–Старчева // Гинекология.– 2008.– (253).– С 5–16. (тематический номер Инфекция в акушерстве и гинекологии).
16. Радзинский В.Е., Смально П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности. – М.: РУДН, 2002. – 165 с.
17. Ранняя диагностика нарушений маточно–плацентарного кровотока Текст. / М.Г.Газазян и др. //Мать и дитя: Матер. VII Всеросс. науч. форума М. – 2005. – С.45.
18. Результаты эхографии фето–плацентарной недостаточности при внутриутробном инфицировании / А. В. Доценко и др. // Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии. Красноярск, 2000. – Вып. 7.–С. 8–11.
19. Риск развития плацентарной недостаточности при беременности, осложненной невынашиванием / Захарова И. В., Чабанова Е. Б., Федоренко О. А. и др. // Сибирский медицинский журнал, № 4–2 / том 25 / 2010. – 130–132.
20. Сидорова И.С., Макаров И.О. Клинико–диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности.– М.: Медицинское информационное агентство, 2005.–296с.
21. Тютюнник В.Л. Тактика ведения беременных при плацентарной недостаточности инфекционного генеза // Русский медицинский журнал, 2006.–N 18.– С.1307–1310.
22. Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Бубнова Н.И. Роль генитальной герпетической инфекции в развитии плацентарной недостаточности // Проблемы репродукции, 1999. – №3. – с.37–40.
23. Barker D.J.P. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложнённой беременности./ В.Е. Радзинский, А.П. Милованова – М.; Медицинское информационное агентство, 2004. – 15 с.