

Плацентарная недостаточность



- **Плацентарная недостаточность** — синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа. ПН представляет собой результат сложной реакции плода на различные патологические состояния материнского организма, проявляется комплексом нарушений транспортной, эндокринной, метаболической функции плаценты, при прогрессировании которых развивается ЗРП, нередко сочетающаяся с гипоксией.

ПН одно из наиболее распространённых осложнений беременности, встречается :

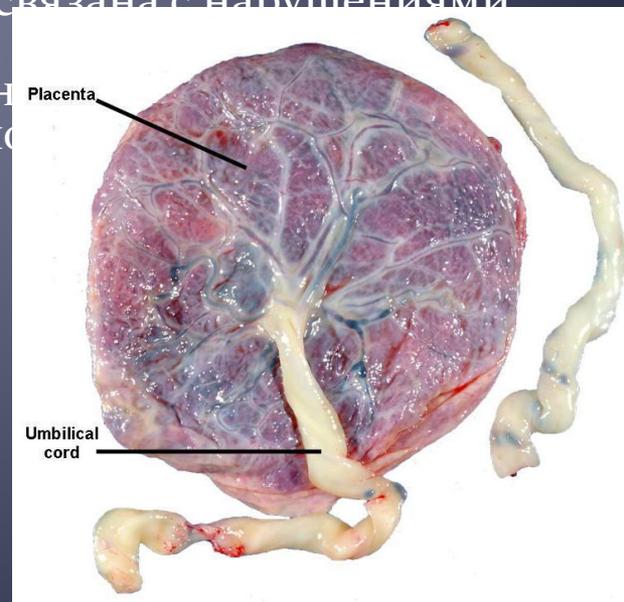
- при невынашивании в 50–77%
- при гестозе — в 32%
- при сочетании беременности с экстрагенитальной патологией — в 25–45%
- у беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию, — более чем в 60% наблюдений.
- ПС у женщин, перенесших ПН, составляет среди доношенных новорожденных 10,3%, среди недоношенных — 49%.
- В 60 % ПН приводит к ЗРП.

Классификация

Первичная проявляется изменениями строения, расположения и прикрепления плаценты, а также дефектами васкуляризации и нарушениями созревания хориона .

• Виды плацентарной недостаточности по времени и механизму возникновения :

- **Первичная** — возникает до 16 нед беременности и связана с нарушениями процессов имплантации и плацентации.
- **Вторичная** — развивается на фоне уже сформированной плаценты (после 16 нед беременности) под влиянием экзогенных по отношению к плоду факторов.



Виды ПН по клиническому течению:

течению:

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

- **Хроническая** — может возникать в различные сроки беременности.

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

- ✧ **Декомпенсированная** — определяются нарушения маточно-плацентарного и/или плодово-плацентарного кровообращения (по данным доплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).

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

- • **Степень I** — нарушение маточно-плацентарного или плодово-плацентарного кровотока.
- • **Степень II** — нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока.
- • **Степень III** — централизация плодово-плацентарного кровотока, нарушение маточного кровотока.
- • **Степень IV** — критические нарушения плодово-плацентарного кровотока (нулевой или реверсивный диастолический кровоток в артерии пуповины или аорте, нарушение маточного кровотока).

Виды плацентарной недостаточности по наличию ЗРП

- Плацентарная недостаточность без ЗРП.
- Плацентарная недостаточность с ЗРП.



Этиология

Эндогенные

Экзогенные

- Они вызывают различные варианты нарушения плацентации и созревания ворсин, при которых может развиваться сосудистая и ферментативная недостаточность, что приводит к формированию первичной ПН.
- К ним относят значительное число разнообразных факторов, действие которых приводит к нарушению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения.
- В результате их влияния формируется чаще всего вторичная ПН.

Причины первичной плацентарной недостаточности:

- генетические факторы;

- бактериальные и вирусные инфекции;

- эндокринные факторы (гормональная недостаточность яичников и др.);

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

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

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

плацентарной

недостаточности

Исследования последних лет доказали условность деления ПН на первичную и вторичную.

Она развивается при акушерских заболеваниях и осложнениях беременности. Первичная ПН в большинстве случаев может переходить во вторичную; а вторичная ПН часто формируется на фоне субклинических патологических

процессов на ранних этапах беременности.

Скрытые нарушения плацентации могут служить причиной раннего возникновения клинических проявлений ПН и её тяжёлого течения во второй половине беременности.

Так происходит при наличии у беременной акушерских заболеваний и осложнений

В связи с многочисленностью, разнообразием и неоднозначностью действия этиологических факторов, способных вызвать развитие ПН, выделяют **факторы риска** развития ПН: социально-бытовые, акушерско-гинекологические и экстрагенитальные заболевания, врождённую и наследственную патологию у матери и плода, внешние факторы

Факторы риска развития плацентарной недостаточности:

гинекологические факторы:

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

✦ гинекологические (аномалии половой системы, миома матки);

✦ акушерские и экстрагенитальные заболевания во время настоящей беременности (гестоз, угроза

вынашивания беременности, аномалии положения и иннервации плаценты, в том числе

• **социально-бытовые**

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

• **экстрагенитальные заболевания:** заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, лёгких, болезни системы крови, СД;

• **врождённая и наследственная патология у матери или плода:**

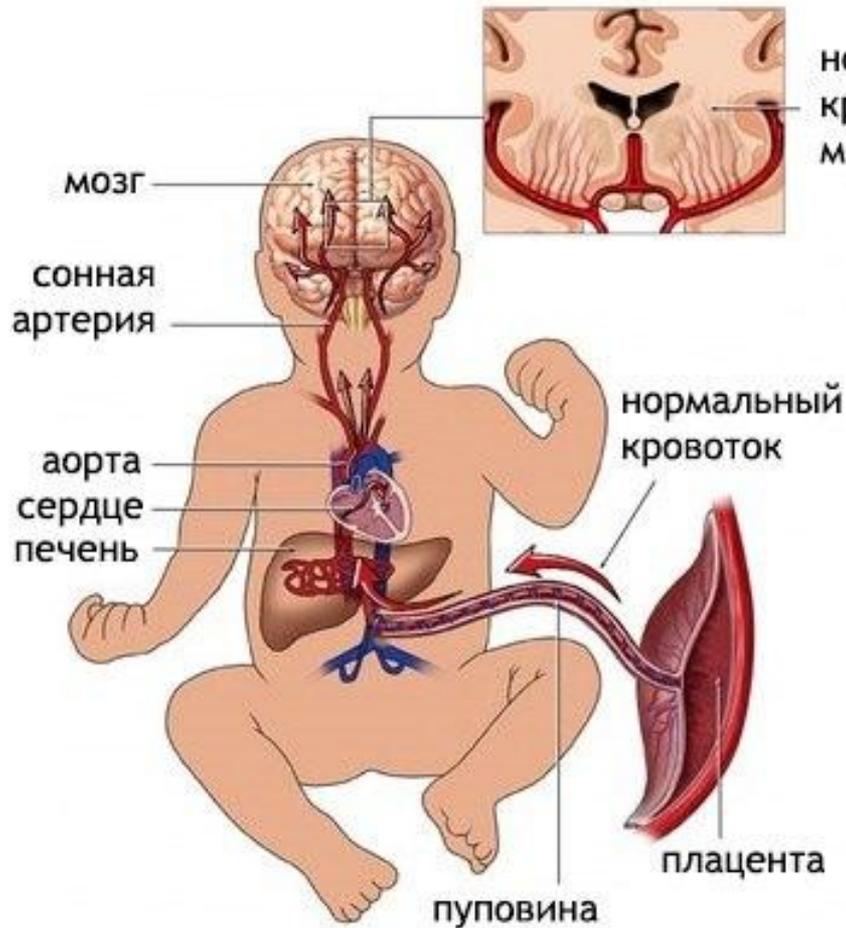
• **внешние факторы:** ионизирующее излучение, физические и химические воздействия, в том числе

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

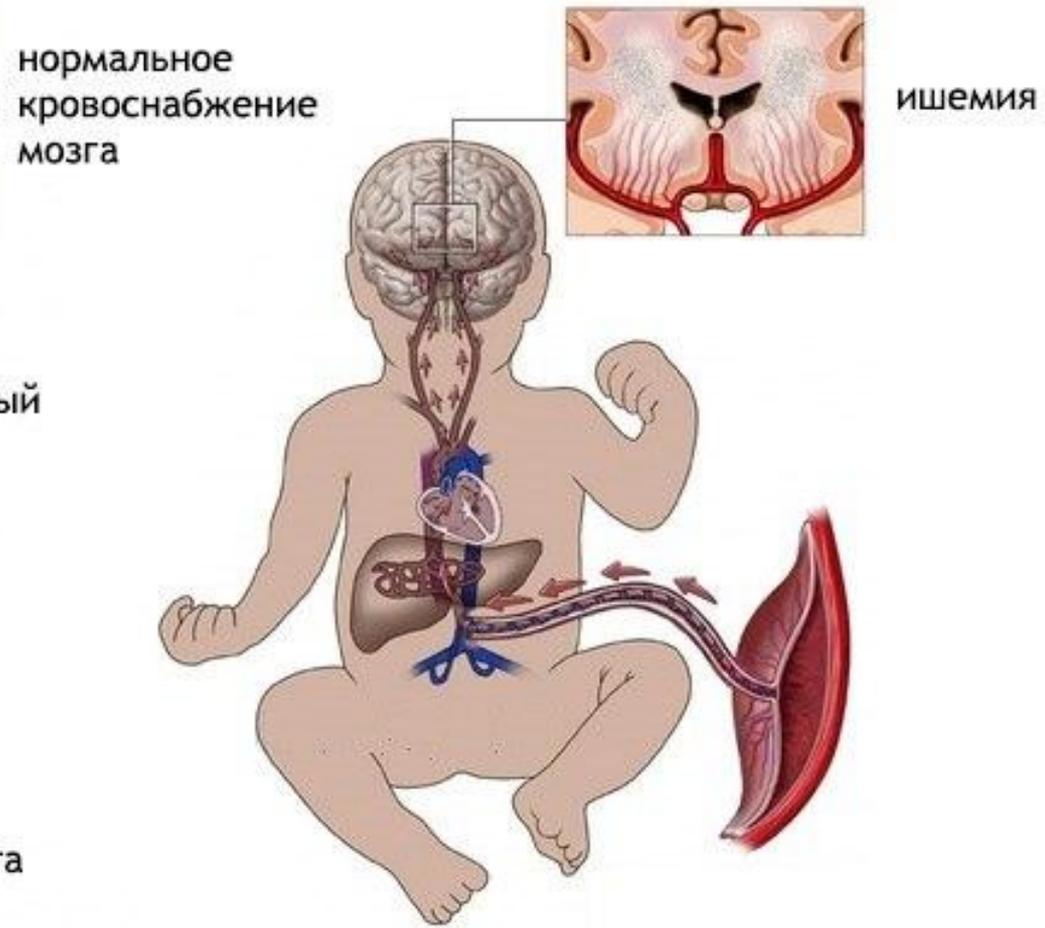
Патогенез Савельева

- Патогенез плацентарной недостаточности определяется морфологическими изменениями и расстройствами функции плаценты.
- Морфологическим субстратом плацентарной недостаточности являются изменения, связанные с нарушением имплантации и плацентации: патологическое строение, расположение и прикрепление плаценты, а также дефекты васкуляризации.
- В развитии плацентарной недостаточности основными и нередко первоначальными причинами являются гемодинамические микроциркуляторные нарушения.
- Изменения плацентарного кровотока, как правило, сочетанные:
 - 1) снижение перфузионного давления в матке, проявляющееся либо уменьшением притока крови к плаценте в результате системной гипотензии у матери (гипотензия беременных, синдром сдавления нижней полой вены, локальный спазм маточных сосудов на фоне гипертензивного синдрома), либо затруднением венозного оттока (длительные сокращения матки или ее повышенный тонус, отечный синдром);
 - 2) инфаркты, отслойка части плаценты, ее отек;
 - 3) нарушения капиллярного кровотока в ворсинах хориона (нарушение созревания ворсин, внутриутробное инфицирование, тератогенные факторы);
 - 4) изменения реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода.
- В результате гемодинамических и морфологических изменений первично нарушается трофическая функция плаценты и лишь позднее изменяется газообмен на уровне плацентарного барьера.
- Поддержание жизнедеятельности плода при нарушениях функции плаценты происходит с помощью компенсаторных механизмов, действующих не только на тканевом уровне (увеличение числа резорбционных ворсин, капилляров ворсин и функционирующих синцитиальных узелков, образование синцитиокапиллярных мембран), но и на клеточном и субклеточном уровнях (увеличение числа митохондрий и рибосом, повышение активности ферментов, переключение на анаэробный тип дыхания).

НОРМА



ГИПОКСИЯ



нарушенная перфузия в плаценте, ребенку поступает бедная кислородом кровь

Патогенез

Основную роль в патогенезе ПН отводят нарушению маточно-плацентарной перфузии, что приводит к снижению транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту к плоду. Возникновение гемодинамических расстройств в плаценте связывают с нарушениями морфологических и биохимических адаптивных реакций в плаценте при физиологической беременности. Поскольку развитие структур и функций плаценты происходит поэтапно, патологические изменения, происходящие в плаценте, зависят от характера и времени воздействия неблагоприятных факторов.

Этапы нарушения маточно-плацентарного кровообращения:

нарушение эндоваскулярной миграции трофобласта

недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона

нарушение дифференцировки ворсин плаценты.

• **Нарушение эндovasкулярной миграции трофобласта** в I триместре беременности приводит к задержке формирования маточно-плацентарного кровообращения с образованием некротических изменений плацентарного ложа, вплоть до его полного отграничения, и последующей гибели эмбриона.

Недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона приводит к неполному преобразованию спиральных артерий, что рассматривают одним из основных механизмов редукции маточно-плацентарного кровообращения с развитием гипоплазии плаценты и гипотрофии плода. В результате этого часть спиральных артерий не трансформируется на протяжении всей своей длины, у другой части — преобразования происходят только в их децидуальных сегментах, не затрагивая

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

Факторы, способствующие нарушению маточно-плацентарной перфузии:

акушерские и экстрагенитальные заболевания матери, при которых происходит :

снижение притока крови в межворсинчатое пространство (гестоз, гипертоническая болезнь и др.)

замедление кровотока в нём на фоне затруднения оттока крови и лимфы (гестоз и ССЗ с отёчным синдромом)

угроза прерывания беременности при длительно повышенном тоне матки)

повышение вязкости крови.

Последствия нарушения маточно-плацентарного кровообращения приводит к

ишемии

нарушению микроциркуляции

-отложению иммунных комплексов в трофобласте
-нарушению его структуры

дисбалансу между разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом

нарушению транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту и доставки кислорода к плоду

Ишемия.

- •Снижение объёмной скорости кровотока в межворсинчатом пространстве приводит к ишемии, в условиях которой происходит активация системы перекисного окисления липидов с образованием свободных кислородных радикалов, высвобождению из активных нейтрофилов эластазы, что вызывает повреждение эндотелия сосудов.
- В эндотелии происходит снижение синтеза цитопротекторов и вазодилататоров: простациклина и эндотелиального фактора релаксации (оксида азота).

Нарушение микроциркуляции.

- Выделение повышенного количества тканевого тромбопластина, усиливающего агрегацию и адгезию тромбоцитов, увеличивается синтез тромбоцитарного тромбоксана A₂ и эндотелина, обладающего вазоконстрикторным действием. Происходит патологическое увеличение индекса тромбоксан/простациклин. В участках повреждения эндотелия откладывается фибрин, липидные депозиты, возрастает число рецепторов, связывающих вазопрессорные вещества, что приводит к повышению резистентности сосудов, на фоне которой снижается маточно-плацентарный кровоток.

Отложение иммунных комплексов в трофобласте.

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

Нарушение структуры синцитиотрофобласта.

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

разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом.

- На стадии развития ворсинчатого дерева умеренная гипоксия способна стимулировать пролиферативную способность цитотрофобласта, транскрипцию сосудистого эндотелиального фактора, ангиогенез ветвистого типа с развитием избыточной капилляризации ворсин. При этом увеличивается масса плаценты, за счёт чего компенсируется недостаточная маточно-плацентарная перфузия и длительно сохраняется нормальная сосудистая резистентность в ткани плаценты. Однако в большинстве случаев под влиянием гипоксии происходит стимуляция плацентарного фактора роста, что приводит к снижению интенсивности ангиогенеза ветвистого типа, который приходит на смену неразветвляющему ангиогенезу, с формированием выраженного дефицита капилляров ворсин. В результате отсутствует баланс между разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом, который во второй половине беременности поддерживает нормальное развитие сосудистой сети

Нарушение плацентарного ангиогенеза и отсутствие формирования нормального ворсинчатого дерева приводит к расстройствам кровообращения (возникают рано), что обуславливает раннее развитие ЗРП. Дефицит обменной поверхности плаценты образуется в основном за счёт снижения числа артериол третичных ворсин как вследствие их недостаточного образования, так и облитерации вследствие тромбоэмболических и вазоспастических процессов.

Нарушение транспорта кислорода и

ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ ПЛАЦЕНТУ.

- Транспорт кислорода и веществ через плаценту осуществляется посредством двух основных механизмов: диффузии и активного транспорта. Способность плаценты к транспорту возрастает с увеличением срока беременности, что обусловлено процессами созревания и дифференцировки трофобласта. Транспортная функция зависит от интенсивности маточно-плацентарного и плодово-плацентарного потока, проницаемости плацентарного барьера, состояния систем активного транспорта, уровня плацентарного метаболизма, обмена веществ у матери и плода.
- ❖ **Нарушение диффузии.** Доставка к плоду кислорода и углекислого газа происходит путём простой или облегченной диффузии и зависит от интенсивности кровотока в межворсинчатом пространстве. Снижение оксигенации тканей плаценты приводит к энергетическому дефициту и вследствие этого нарушению систем активного транспорта.
- ❖ **Нарушение активного транспорта.** Посредством активного транспорта осуществляется перенос через плацентарный барьер аминокислот, белков, пептидных гормонов, витаминов и других веществ.

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

Нарушение доставки кислорода к плоду

В зависимости от выраженности снижения доставки к плоду кислорода выделяют три последовательных этапа этого хронического патологического процесса:

- гипоксемию
- гипоксию
- асфиксию

Гипоксемия

✧ характеризуется снижением содержания кислорода в артериальной крови плода. В его организме последовательно развиваются адаптивные реакции.

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

– На начальных этапах в печени **активируется глюконеогенез**, однако снижается способность накапливать глюкозу в виде гликогена. Ограничивается транспорт глюкозы к плоду, что в условиях дефицита энергии приводит к постепенному нарушению механизмов активного транспорта в плаценте.

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

– **Снижение темпов роста плода вплоть до его полной остановки**. Значительную роль в этих процессах играет дефицит инсулина в крови плода, отвечающий за перенос глюкозы через плаценту и её утилизацию в скелетной мускулатуре, печени и жировой ткани.

ГИПОКСИЯ

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

Асфиксия

- Дальнейшее нарастание выраженности патологического процесса приводит к развитию критического для выживания плода состояния. Возможна утрата механизмов, обеспечивающих централизацию плодового кровотока, вследствие чего нарушается кровоснабжение жизненно важных органов.
- При этом характер кровотока в периферических сосудах соответствует кровотоку в артерии пуповины — отсутствует поступательное движение крови в фазу диастолы или имеется ретроградный кровоток.
- В этих условиях поддерживать энергетический баланс жизненно важных органов возможно только непродолжительное время, по истечению которого клетки и ткани этих органов переходят на анаэробный путь метаболизма. Этот процесс характеризует начало заключительной фазы дефицита кислорода — асфиксии, на фоне которой возникают необратимые изменения в клетках жизненно важных органов, наступает окончательная декомпенсация, что приводит к гибели плода.

Клиническая картина

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

Клиническая картина плацентарной недостаточности

- Зависит от того, развивается она остро или постепенно (хроническая плацентарная недостаточность).
- Острая плацентарная недостаточность является следствием преждевременной отслойки предлежащей или нормально расположенной плаценты. Считается опасным для жизни плода выключение из кровообращения более 1/3 площади плаценты.
- Клинические проявления преждевременной отслойки плаценты разнообразны и зависят от расположения плаценты (нормальное, низкое), локализации участка отслойки (центральное, по краю плаценты), размера отслоившейся части плаценты
- Хроническая плацентарная недостаточность имеет некоторые общие проявления, несмотря на крайне слабовыраженную клиническую симптоматику. Как правило, жалоб беременные не предъявляют. Изменения в плаценте (структурные и функциональные) можно определить лишь с помощью объективных методов исследования.
- Основными клиническими проявлениями хронической плацентарной недостаточности являются внутриутробная задержка роста плода, внутриутробная гипоксия и их сочетание.

Диагностика

Плацентарная недостаточность в **ранние сроки** беременности в основном обусловлена **недостаточной гормональной активностью желтого тела, сопровождается низким уровнем прогестерона и хорионического гонадотропина.**

Во **II и III триместрах** беременности плацентарная недостаточность сопровождается патологическими **изменениями плаценты**: малыми ее размерами, появлением некрозов.

В **последующем** возникает **задержка роста плода**, в ряде случаев недостаточность плаценты может привести к анте- или интранатальной **гибели** плода.

Наиболее информативными в определении функции плаценты являются следующие методы :

А) определение и сопоставление уровней гормонов фетоплацентарной системы (эстрогенов, прогестерона, плацентарного лактогена);

Б) определение в крови активности ферментов — окситоциназы и термостабильной щелочной фосфатазы;

В) УЗ сканирование (локализация плаценты, ее структура и величина)

Г) доплер исследование кровотока в маточных артериях и сосудах плода

Ранним признаком ПН – снижение всех гормонов ФПС (эстрогенов, прогестерона, плацентарного лактогена).

УЗИ : Появление 3 степени зрелости плаценты до 36-37 нед свидетельствует о ее преждевременном старении и является признаком ПН.

- В ряде случаев выявляют кистозное изменение плаценты . Кисты определяются в виде эхонегативных образований различной формы и величины. Они чаще возникают на плодовой стороне как следствие кровоизлияний, размягчения, инфарктов и других дегенеративных изменений. Мелкие, даже множественные кисты могут не оказывать влияния на развитие плода, в то время как большие нередко приводят к атрофии ткани плаценты и нарушению состояния плода.
- В зависимости от патологии, осложняющей течение беременности , ПН проявляется уменьшением или увеличением толщины плаценты.

○ Для гестозов, угрозы прерывания беременности, внутриутробной задержки роста плода характерна **"тонкая" плацента** (до 20 мм в III триместре беременности)

○ при гемолитической болезни и СД - **"толстая" плацента** (до 50 мм и более).

Истончение или утолщение плаценты **на 0,5 см** и более указывает на необходимость проведения лечебных мероприятий и повторного УЗИ.

Важным является определение площади плаценты, которая в сочетании с толщиной дает представление об ее объеме.

АНАМНЕЗ

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

Физикальное исследование

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

- **рост и вес беременной;**
- **окружность живота, ВДМ** (если разность численного значения срока беременности и ВДМ, выраженной в сантиметрах, более трёх, можно говорить о наличии ЗРП; этот критерий позволяет выявить около 50% беременностей, осложнённых ЗРП);
- **тонус матки** (повышен при угрозе прерывания беременности);
- **наличие кровянистых выделений из половых путей;**
- **число шевелений плода, характер сердцебиения при аускультации** (глухость сердечных тонов и изменение частоты сердцебиения).

Лабораторные исследования

- Они имеют диагностическое значение для выявления у пациенток групп риска, не имеющих гипотрофии плода, компенсированной ПН в III триместре беременности.
- Лабораторные исследования направлены на оценку гормональной функции плаценты:
 - • определение в сыворотке крови общей и плацентарной щелочной фосфатазы с последующим определением её доли в общей фосфатазной активности;
 - • определение в сыворотке крови содержания ПЛ и окситоциназы;
 - • исследование экскреции с мочой эстриола.

Инструментальные исследования

- Наиболее часто среди инструментальных методов для диагностики ПН используют УЗИ и КТГ.
- Ультразвуковые методы играют ведущую роль в диагностике ПН и ЗРП. Во II и III триместре беременности в сроки ультразвукового скрининга (20–24 нед и 30–34 нед), а также по дополнительным показаниям выполняют ультразвуковую фетометрию и доплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать–плацента–плод.
- При проведении УЗИ, помимо фетометрии, которая позволяет установить диагноз ЗРП, следует обратить внимание на следующие характеристики:
 - **определение расположения плаценты, её толщины и структуры** (степень зрелости, наличие отёка, расширения межворсинковых пространств и др.);
 - **выявление мало- или многоводия** (измерение наибольшего вертикального кармана или вычисление индекса АЖ);
 - **выявление ультразвуковых признаков тех акушерских и экстрагенитальных заболеваний, которые лежали в основе развития ПН;**
 - **исследование и оценка в баллах биофизического профиля плода** (при наличии оборудования).
- Выполняют оценку так называемой реактивности ЧСС плода по данным КТГ (наличие моторно-кардиального рефлекса), частоте дыхательных движений, общей двигательной активности, тонуса, объёма ОВ.
- При нормальном функциональном состоянии плода суммарная оценка его биофизического профиля составляет 10 баллов.

Допплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод (характеризуют состояние плацентарного кровообращения и его соответствие потребностям плода на протяжении II и III триместра беременности).

Исследование кровотока в артериях.

- ✧ **Исследуемые сосуды.**
- – **Маточные артерии.** Для нарушения кровообращения характерно **снижение диастолического компонента на кривой скорости кровотока**. В основе формирования патологических кривых скорости кровотока в маточных артериях лежит неполная инвазия трофобласта в спиральные артерии, что приводит к повышению резистентности в бассейне маточных артерий.
- – **Артерия пуповины.** Патологические кривые скорости кровотока в артерии пуповины, единственным периферическим руслом которой выступает сосудистая сеть плодовой части плаценты, заключаются в **снижении диастолического компонента на кривой скорости кровотока**, как и в маточной артерии. Повышение сосудистого сопротивления плаценты обусловлено поражением микрососудов ворсин.
- – **Средняя мозговая артерия плода.** Её кривая скорости кровотока имеют вид, характерный для сосудистой системы высокой резистентности. Патологические кривые в средней мозговой артерии (в отличие от таковых в пуповине и маточных артериях) характеризуются **повышением диастолической скорости кровотока** (так называемая централизация).

Показатели для оценки характера кривой скорости кровотока

- Для оценки характера кривой скорости кровотока рассчитывают один из нижеперечисленных показателей сосудистого сопротивления.
- – Систола-диастолическое отношение.
- – Индекс резистентности.
- – Пульсационный индекс.

- Патологическими принято считать значения, выходящие за пределы 90% для срока беременности.
- – **Церебро-плацентарное отношение** — значение отношения ИР в средней мозговой артерии к ИР в артерии пуповины, которое в физиологических условиях превышает 1,0. Снижение этого показателя **менее 1,0** свидетельствует о перераспределении плодового кровотока в сторону жизненно важных органов, в первую очередь мозга (**феномен централизации плодово-плацентарного кровообращения**).
- Наличие изменений параметров гемодинамики при доплерографии не тождественно гипоксии. С большой вероятностью можно говорить о гипоксии при регистрации так называемых критических показателей плодово-плацентарного кровообращения (при нулевом и реверсном диастолическом кровотоке в артерии пуповины антенатальная смертность составляет около 50%).

венах

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

- ◆ **Неблагоприятные признаки нарушения венозного кровообращения (патологические кривые скорости кровотока)**
- **Вена пуповины.** Сохранение её пульсации после 16-й нед беременности. Признак свидетельствует о сердечно-сосудистой декомпенсации у плода.
- **Венозный проток.** Отсутствие ортоградного кровотока во все фазы сердечного цикла, что указывает на нарушение оксигенации жизненно важных органов.
- **Нижняя полая вена плода.** Нарушение оттока крови из нижней половины туловища плода.
- **Яремные вены плода.** Нарушение оттока крови из верхней половины туловища плода.

КТГ (диагностические критерии для 32 нед и более)

- ✧ снижение амплитуды моторно-кардиального (миокардиального) рефлекса и/или
- ✧ снижение амплитуды осцилляций сердечного ритма.

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

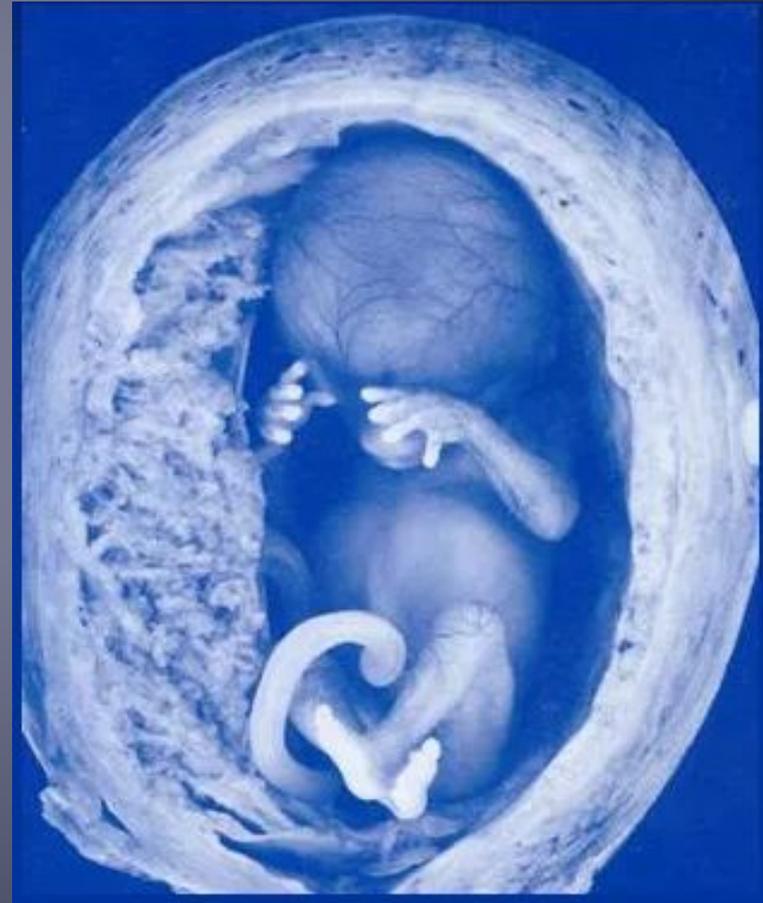
- • Основной диагностический признак нарушения функционального состояния плода в родах — **характер реакции сердечного ритма плода на схватку.**
- • Исследование циклической организации функциональных состояний (**становление цикла «активность-покой»**) . В физиологических условиях цикл «активность-покой» формируется к 34–35 нед беременности. Задержка или отсутствие формирования цикла свидетельствует о нарушении функционального состояния ЦНС плода (задержка созревания её координирующей и интегрирующей функции) на фоне ПН.

Цели лечения

- **Пролонгирование беременности** осуществляют за счёт оптимизации кровообращения и коррекции расстройств метаболизма в плаценте при наличии значительной незрелости плода (до 34 нед беременности) и невозможности оказать ему адекватную неонатальную помощь после родов.
- **Своевременный выбор срока и метода родоразрешения** при достижении плодом жизнеспособного для внеутробного существования срока (как правило, после 34 нед беременности).

Показания к госпитализации во время беременности:

- ❖ декомпенсация (по данным доплерометрии) плацентарного кровообращения независимо от её степени;
- ❖ нарушение функционального состояния плода, выявленное другими диагностическими методами;
- ❖ наличие ЗРП.



Комплексная патогенетическая терапия

- Препараты, обладающие **вазоактивным** действием. С целью улучшения плодово-плацентарного кровообращения целесообразно применять сочетание **актовегина с β -адреномиметиками**.
- 80–160 мг (2–4 мл) **актовегина**  в 200 мл 5% раствора глюкозы в/в . Количество инфузий зависит от динамики доплерометрических показателей в плодово-плацентарной циркуляции (до 10 инфузий).
- В последующем возможно применять **актовегин**  и **гексопреналин перорально**: актовегин  в виде драже пролонгированного действия (200 мг) по 1 драже в сутки, гексопреналин 0,5 мг по 1/4–1/2 таблетки от двух до шести раз в день.
- В последние годы широкое применение в акушерской практике для профилактики заболеваний, обуславливающих развитие ПН и её лечения, применяют **антиагреганты** : **дипиридамол, пентоксифиллин**.

К антиагрегантам, применяемым в акушерстве, предъявляются следующие требования:

- отсутствие тератогенного и эмбриотоксического действия;
 - нормализация соотношения ПГ за счёт увеличения синтеза ПГ PGI₂;
 - улучшение микроциркуляции и плацентарного кровотока;
 - отсутствие риска кровотечения и ослабления гипотензивного эффекта препаратов, применяемых для лечения гестоза.
- Показания к приёму антиагрегантов:**
- заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, АГ, варикозная болезнь вен нижних конечностей);
 - хронические заболевания почек и печени;
 - тромбофлебит и тромбоз венозных сосудов;
 - эндокринные заболевания (СД и др.);
 - АФС;
 - ДВС-синдром.

- Наиболее безопасный **антиагрегант и ангиопротектор** — **дипиридамо́л**. Его можно применять в любые сроки беременности и комбинировать с гипотензивными препаратами, ацетилсалициловой кислотой, гепарином. Он улучшает микроциркуляцию в плаценте за счёт увеличения интенсивности коллатерального кровотока, повышения синтеза PGI₂, снижения активации и агрегации тромбоцитов. Препарат как средство профилактики и лечения ПН у беременных с гестозом назначают в дозах 75–225 мг/сут. Его максимальная суточная доза составляет 450 мг.
- При приёме дипиридамо́ла отсутствует опасность передозировки и развития кровотечений, поэтому препарат можно применять вплоть до родоразрешения, а при необходимости начиная с первых дней после родов.
- При сочетании беременности с тяжёлыми формами **инсулинзависимого СД**, а также у женщин, у которых причиной неблагоприятных исходов беременностей служит АФС, эффективными средствами для профилактики и лечения ПН являются низкомолекулярные гепарины и гепариноиды (**фраксипарин, сулодексид**).
- Кроме того, при АФС в качестве основных средств, кроме антиагрегантов и низкомолекулярных гепаринов, применяют внутривенное введение **иммуноглобулинов**, а в качестве дополнительной терапии рекомендуют прием **рыбьего жира и вобэнзима** .
- В последнее время предпочтение отдают препаратам **комбинированного вазоактивного и метаболического типа**. Например, при нарушениях гемодинамики в функциональной системе мать-плацента-плод в/в капельно назначают **5,0 мл 10% раствора триметилгидразиния пропионата в 200 мл 0,9% р-ра NaCl** или **5% раствора глюкозы**, предпочтительно в сочетании с введением 5,0 мл 5% аскорбиновой кислоты.
- Препарат обладает нейропротективным эффектом, не обладает эффектом «обкрадывания»; действие его обратимо.

Сроки и методы родоразрешения

- **Показания для досрочного прерывания беременности (при сроке беременности более 30–32 нед):**
 - критические нарушения плодово-плацентарного кровотока;
 - III степень нарушений в функциональной системе мать-плацента-плод.

Перинатальные исходы при более раннем родоразрешении сомнительны. Метод выбора для родоразрешения в интересах плода — КС.

При выявлении симметричной формы ЗРП в первую очередь следует исключить ошибку в определении гестационного срока, а затем — исключить наличие хромосомной патологии у плода.

При наличии ПН с гемодинамическими нарушениями I–II степени нецелесообразно пролонгировать беременность свыше 37 нед.

Показания к досрочному прерыванию беременности при неэффективности пролонгирования беременности (до 37-й нед беременности):

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

- При отсутствии биологической готовности мягких родовых путей к родам, наличии ЗВРП с признаками нарушения функционального состояния плода у первородящих старшего возраста, имеющих отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, методом выбора для родоразрешения является **операция КС**.
- **Показания для ведения родов через естественные родовые пути:** благоприятная акушерская ситуация и удовлетворительные показатели состояния плода (по данным УЗИ, КТГ, доплерометрии, функциональных нагрузочных проб).
- При этом основное внимание следует уделить своевременной подготовке родовых путей (**ламинарии, динопростон**), мониторингу наблюдению за состоянием плода, адекватному обезболиванию.
- Если планируется ведение родов через естественные родовые пути, проводят **родовозбуждение с ранней амниотомией** под постоянным мониторингом наблюдением за функциональным состоянием плода с применением прямой КТГ. При необходимости в родах целесообразно проводить пробу Залинга.

Оценка эффективности лечения

- • Фетометрические показатели определяют 1 раз в две недели.
- • Частота выполнения доплерометрического исследования сосудов функциональной системы мать–плацента–плод зависит от степени гемодинамических нарушений.
- • Динамическое наблюдение за функциональным состоянием плода методом **КТГ** осуществляют не реже, **чем один раз в неделю**.

Профилактика Савельева

1. **Исключение влияния вредных факторов**, особенно в первые дни и недели беременности:
 - а) курение, прием алкоголя и медикаментозных средств без назначения врача
 - б) до и во время беременности санация очагов инфекции, лечение хронических заболеваний.

2. С наступлением беременности разъяснение роли **сбалансированного питания**, полноценного и несколько более **продолжительного отдыха и сна**.

3. Выявление и взятие на **диспансерный учет** беременных из группы высокого риска развития плацентарной недостаточности.

К ним относятся женщины, у которых длительно существует угроза прерывания беременности, с гестозами, миомой матки, хроническим пиелонефритом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, изосерологической несовместимостью крови матери и плода, многорожавшие женщины, в анамнезе

4. Проведение **профилактических мероприятий** трижды в течение беременности у женщин из группы высокого риска, особенно в сроки до 12 нед и в 20—22 нед. Женщины этой группы риска должны быть направлены в стационар с целью активизации компенсаторно-приспособительных механизмов организма.

Профилактика

- Лечение акушерских и экстрагенитальных заболеваний, предрасполагающих к развитию ПН.
- Регуляция тканевого обмена и окислительно-восстановительных процессов у беременных групп риска по развитию ПН. С этой целью назначают антиоксиданты (α -токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту), гепатопротекторы (эссенциале , экстракт листьев артишока [хофитол ]).
- Нормализация процессов возбуждения и торможения в ЦНС у беременных с астенической конституцией и повышенным уровнем тревожности. Для этого используют ноотропы (пирацетам); глицин, оказывающий значительный антистрессовый эффект.
- При вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу хороший эффект оказывают адаптогены (настойка лимонника, элеутерококка, женьшеня, аралии).
- Для нормализации сна используют комплексные фитопрепараты, содержащие экстракты валерианы, боярышника, мелиссы, хмеля, перечной и лимонной мяты: ново-пассит , лекарственной корневищ с корнями настойка + мелиссы лекарственной травы экстракт + мяты перечной, валерианы лекарственной корневищ с корнями настойка + хмеля шишек экстракт.
- Лечебно-профилактические мероприятия должны включать диетотерапию, витаминотерапию, продукты и пищевые добавки, стимулирующие функцию кишечника (кисломолочные продукты, хлеб из муки грубого помола, ламиналакт).

ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ ПЛОДА (ЗРП)

Частота развития синдрома ЗРП варьирует в широком диапазоне:
5,0–17,6%.



- Под задержкой роста плода (ЗРП) понимают отставание размеров плода от предполагаемых при данном сроке беременности (когда масса плода при рождении ниже десятого перцентиля для данного срока беременности).

33 неделя беременности

Предполагаемый вес
плода 1.7 кг

P



+ 266.2mm
5521.3mm²



"Застрявший" близнец ("кокон-признак") - косвенный критерий олигогидрамниона. Плод фиксирован у передней стенки матки, неподвижен. Полигидрамнион близнеца-реципиента (глубокий карман амниотической жидкости ниже изображения плода). **Симметричная задержка роста плода-донора.** На сонограмме его мочевого пузыря еще визуализируется. I стадия ФФТС.

Классификация форм ЗРП :

- **симметричная форма*** — пропорциональное уменьшение всех размеров тела плода по отношению к средним для данного срока беременности;

- **асимметричная форма** — уменьшение только размеров живота плода по отношению к среднему для данного срока беременности (отставание более чем на 2 нед или размер менее 5-го перцентиля для данного гестационного срока), остальные размеры в пределах физиологической нормы;

- **смешанная форма** — отставание размеров живота более чем на 2 нед и отставание других фетометрических показателей в пределах 10–25 перцентилей.

ЗРП:

- **социально-бытовые** (возраст менее 17 и более 30 лет, беременность вне брака, профессиональные вредности, тяжёлый физический труд, эмоциональное перенапряжение, курение, алкоголизм, наркомания, масса тела матери менее 50 кг);

- **соматические** (хронические специфические и неспецифические инфекции, экстрагенитальные заболевания);

- **акушерско-гинекологические** (инфантилизм, нарушения менструальной функции, первичное бесплодие, гинекологические заболевания, аномалии матки, невынашивание беременности в анамнезе, осложнённое течение предшествующих беременности и родов);

- факторы, **связанные с настоящей беременностью** (токсикозы, гестоз, угроза прерывания беременности, многоплодие);

- **плодовые** (конституциональные, наследственные синдромы, внутриутробные инфекции, аномалии развития плода).

Патогенез

Уже в I триместре беременности происходит **неполноценная инвазия трофобласта в стенку спиральных артерий**, вследствие чего развиваются **гемодинамические нарушения маточно-плацентарного кровообращения.**



Замедление кровотока в спиральных артериях и межворсинчатом пространстве приводит к **снижению интенсивности газообмена** между матерью и плодом.



На ранних сроках гестации (до 22 нед) при недостаточно развитых механизмах саморегуляции плода (уменьшение количества клеток в гиперпластическую фазу клеточного роста) развивается **симметричная форма ЗРП.**

Во второй половине беременности ведущим патогенетическим звеном служит **нарушение маточно-плацентарного кровотока**, которое приводит к **хронической гипоксии и к ЗРП**.



На фоне хронической гипоксии происходит **перераспределение плодового кровотока**, направленное на **обеспечение адекватного функционирования ЦНС**.

При этом основной поток артериальной крови направляется к головному мозгу плода — так называемый **brain-sparing effect**. Клинически при этом формируется **асимметричная форма ЗРП**.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

- **Симметричная задержка роста**, при которой отмечают пропорциональное уменьшение всех фетометрических показателей (размеров головы, живота, длины бедра), встречается у 10–30% беременных с синдромом ЗРП.
- К УЗ критериям, значимым для выявления ЗРП, относят вычисление **отношения окружности головки к окружности живота плода**. При симметричной форме ЗРП значения окружности головки и окружности живота у плода снижены в равной степени, поэтому это отношение имеет относительную диагностическую информативность. В таких случаях используют вычисление **отношения длины бедра к окружности живота**. Соотношение **более 24,0** дает основание предположить ЗРП.
- В то же время симметричное отставание фетометрических показателей не всегда позволяет с уверенностью установить диагноз ЗРП, так как маленькие размеры плода («*small for date*») могут быть обусловлены конституциональными особенностями родителей, то есть генетически детерминированы.

Асимметричная форма

ЗРП

Характеризуется **отставанием размеров туловища (живота)** при **нормальных размерах головки и бедра** и наблюдается у 70–90% беременных с синдромом ЗРП. Диагностика асимметричной формы ЗРП не представляет затруднений при проведении ультразвуковой фетометрии, при этом диагностически значимым является **отношение окружности головки к окружности живота плода**. При асимметричной форме ЗРП это отношение превышает гестационные нормы (при физиологическом развитии плода это отношение

- до 32 нед превышает 1,0;
- на 32–34 нед оно приближается к 1,0;
- после 34 нед — ниже 1,0).

- На основании результатов ультразвуковой фетометрии, помимо формы, можно определить степень ЗРП.
- При I степени отмечают **отставание показателей фетометрии** от нормативных на 2 нед, при II степени — на 3–4 нед, при III степени — более чем на 4 нед.
- Степень тяжести асимметричной формы ЗРП коррелирует с такими проявлениями **хронической плацентарной недостаточности**, как **преждевременное созревание плаценты, уменьшение её толщины, а также маловодие**.
- При ЗРП независимо от её формы для определения компенсаторных возможностей плода необходимо оценить его функциональное состояние.
- ЗРП (чаще **асимметричная** форма) нередко сочетается с **гипоксией**, которую выявляют при КТГ, доплерометрии плодово-плацентарного и плодового кровотока, изучении биофизического профиля плода.
- При выраженной ЗРП (II–III степени) на **КТГ** можно наблюдать :
- снижение variability сердечного ритма, ареактивный нестрессовый тест; **биофизический профиль плода** характеризуется угнетением двигательной и дыхательной активности, мышечного тонуса.
- При **доплерометрии** отмечают нарушения кровотока в артерии пуповины, аорте, средней мозговой артерии, венозном протоке плода.

- Отставание фетометрических параметров при **симметричной форме ЗРП** происходит во второй половине беременности, нередко сопровождаясь гемодинамическими нарушениями маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения.
- При выявлении симметричной формы ЗРП существенно увеличен риск хромосомной патологии у плода, что нередко требует проведения инвазивной пренатальной диагностики.
- **Асимметричная форма ЗРП** наблюдается после 30 нед, пороки развития плода встречаются редко.

Таблица 28-1. Факторы, характерные для различных форм ЗРП

Факторы	Формы ЗРП	
	симметричная	асимметричная
Начало проявлений	II триместр	III триместр
Фетометрия	пропорциональное отставание всех размеров	отставание только размеров живота
Нарушения плацентарного кровообращения	начиная с 20-й недели	после 30-й недели
Объём ОВ	маловодие или многоводие	маловодие или нормальное количество вод
Пороки развития	часто	редко
Пренатальная диагностика	в любом возрасте при отсутствии противопоказаний	индивидуально по сочетанным показаниям

Лечение

- Тактика ведения беременности и родов при ЗРП зависит от этиологии данной патологии, срока беременности, формы и степени выраженности ЗРП и направлена на коррекцию нарушений в системе мать-плацента-плод .
- Для оценки темпов роста плода и его функционального состояния на фоне проводимой терапии необходимо проводить **повторные УЗИ (через 7–14 дней) с доплерометрией кровотока в системе мать-плацента-плод (каждые 3–5 дней)**, а также кардиомониторное наблюдение (ежедневно).

- Если на фоне проводимой терапии нормализуются темпы прироста показателей развития плода и его функциональное состояние находится в пределах нормы (компенсированная форма плацентарной недостаточности), можно продлить беременность. Родоразрешение проводят не ранее 37 нед беременности после подтверждения зрелости лёгких плода.
- При неэффективности лечения (отсутствие прироста показателей развития плода в течение 2 нед) или ухудшении состояния плода (субкомпенсированная форма плацентарной недостаточности: систоло-диастолическое отношение в средней мозговой артерии плода менее 2,2) необходимо досрочное родоразрешение, независимо от срока гестации.
- При декомпенсированной форме плацентарной недостаточности (ЗРП II и III степени, отсутствие диастолического компонента кровотока и/или ретроградный кровоток в артерии пуповины, выраженные признаки гипоксии плода по данным КТГ) показано досрочное родоразрешение путём операции КС.
- При II степени ЗРП показания к абдоминальному родоразрешению определяются состоянием плода и сопутствующей акушерской патологией.
- После рождения ребёнка с ЗРП плаценту следует взвесить и внимательно осмотреть для выявления инфарктов, отложений фибрина, артериовенозных пороков, определения места прикрепления пуповины. Плаценту необходимо отправить в лабораторию патоморфологии для установления возможной причины ЗРП.

Прогноз

- Плод с ЗРП, развитие которого происходит в условиях недостаточной плацентарной перфузии, имеет повышенный риск перинатальных повреждений. Они наблюдаются у 65% новорождённых.
- Отмечается высокая частота **гипоксии** при беременности и **асфиксии в родах, мекониальная аспирация**.
- ЗРП приводит к **нарушению функционального созревания ЦНС**, играющей основную координирующую и интегрирующую роль в процессах развития других органов и систем в антенатальном периоде.
- В раннем неонатальном периоде это приводит к **нарушению становления тонических и рефлекторных реакций**, а в последующей жизни у таких детей нередко наблюдаются **неврологические нарушения** от минимальных мозговых дисфункций до значительных психомоторных и соматических расстройств.
- Кроме того, новорождённые, родившиеся с **гипотрофией**, относятся к группе риска по развитию **транзиторного гипотиреоза, реализации внутриутробной инфекции (вследствие относительного иммунодефицита)**. В зрелом возрасте у них достоверно чаще, по сравнению с родившимися без ЗРП, **наблюдаются сердечно-сосудистые и неврологические заболевания**.

Дистресс плода

- все нарушения функционального состояния (ФС) плода .

- Термины острая гипоксия или хроническая (компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная или угроза гипоксии или асфиксии) не являются клиническими, поскольку для их диагностики не используются показатели кислородного обеспечения плода (метаболический ацидоз). Истинные причины нарушений сердечной деятельности плода, его биофизического профиля и пуповинного кровотока установить при помощи современных неинвазивных методов исследования невозможно.

ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- 1. Аускультация СД (с 20 нед) – определение ЧСС плода за 1 мин :
- - Физиологический норматив – 110-160 уд/мин
- - ЧСС более 170 и менее 110 свидетельствует о дистрессе плода.

Таблица 11-5. Шкала оценки сердечной деятельности плода во время беременности (в модификации Г.М. Савельевой)

Параметр		Балльная оценка		
		0	1	2
ЧСС	Базальная ЧСС	≤ 100	100–120	120–160
		≥ 180	160–180	–
Вариабельность ЧСС	Частота осцилляций в 1 мин	≤ 3	3–6	≥ 6
	Амплитуда осцилляций	5 или синусоидальная	5–9 или ≥ 25	10–25
Изменения ЧСС	Акцелерации	Отсутствуют	Периодические	Спорадические
	Децелерации	Поздние длительные или переменные	Поздние кратковременные или переменные	Отсутствуют или ранние

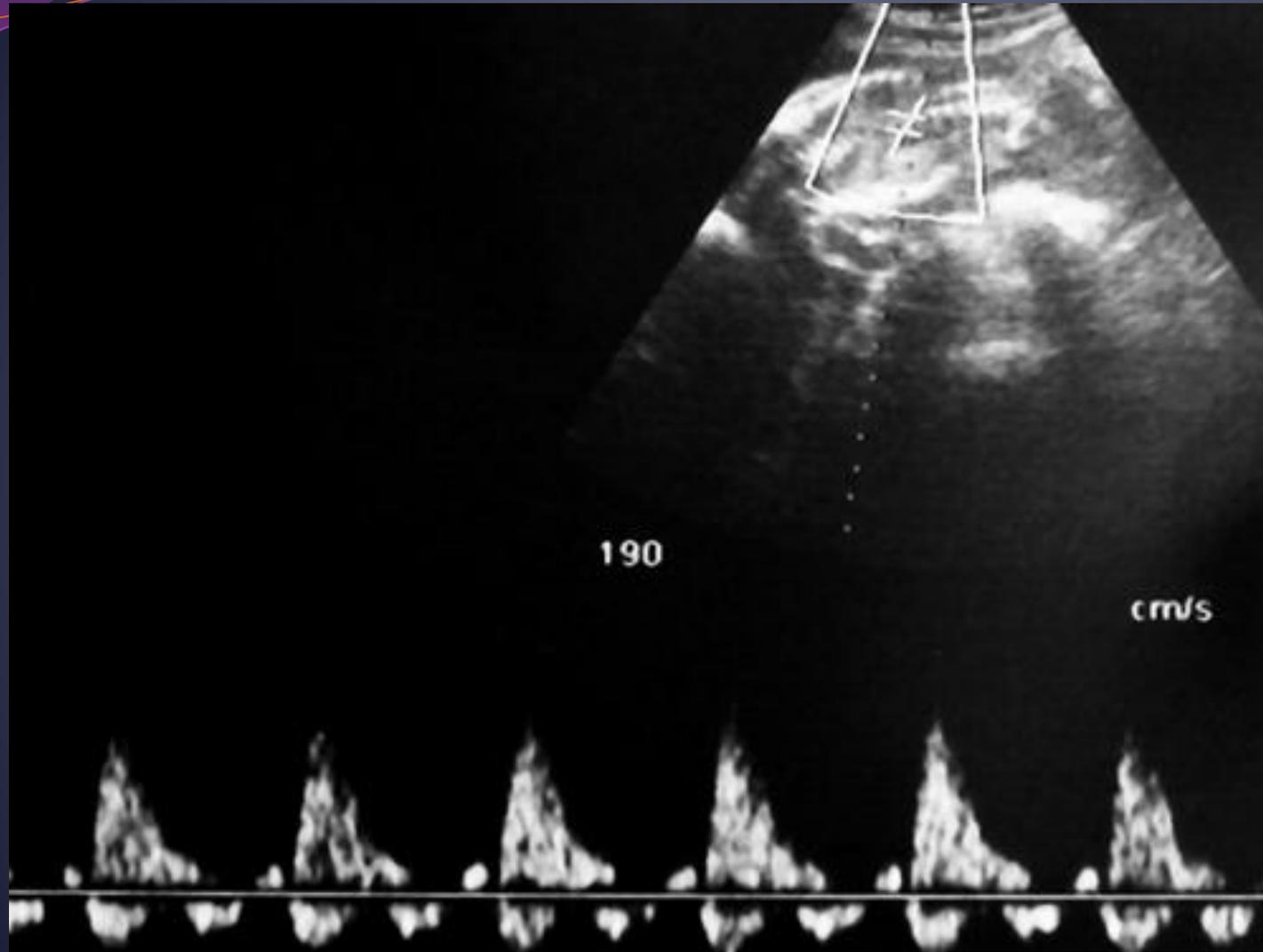
- 2. Биофизический профиль плода (БФП) (с 30 нед) – оценивается сумма баллов отдельных биофизических параметров : (ДДП, ТП, ДАП, НСТ, ООВ)

Таблица 11-6. Критерии оценки биофизического профиля плода (А. Vintzileos, 1983)

Параметры	Балльная оценка		
	2	1	0
Нестрессовый тест	5 и более акцелераций с учащением сердцебиения плода не менее чем на 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода, за 20 мин	От 2 до 4 акцелераций с учащением сердцебиения плода не менее чем на 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода, за 20 мин	1 и менее акцелераций за 20 мин
Двигательная активность плода	Не менее 3 генерализованных движений в течение 30 мин	1 или 2 генерализованных движения плода в течение 30 мин	Отсутствие генерализованных движений плода в течение 30 мин
Дыхательные движения плода	Не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью не менее 60 с за 30 мин	Не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью от 30 до 60 с за 30 мин	Отсутствие дыхательных движений плода или продолжительность менее 30 с за 30 мин
Мышечный тонус плода	1 эпизод и более возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение	Не менее 1 эпизода возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение	Конечности в разогнутом положении
Объём ОВ	Вертикальный карман свободного участка вод 2–8 см	2 и более кармана ОВ величиной 1–2 см	Карман ОВ менее 1 см
Степень зрелости плаценты	Соответствует гестационному сроку	—	III степень зрелости в сроке до 37 нед

(отображает состояние микроциркуляции в плодовых частях плаценты, сосудистое сопротивление) . Диагностические критерии :

- Нормальный кровоток – высокий диастолический компонент на доплерограмме по отношению к изолинии , соотношение амплитуды систолы к диастоле – не более 3.
- Патологический кровоток :
- 1. Замедленный кровоток – снижение диастолического компонента, соотношение амплитуды систолы к диастоле – более 3 .
- 2. Терминальный кровоток (свидетельствует о высокой вероятности антенатальной гибели плода) :
 - нулевой кровоток в фазе диастолы прекращается (на доплерограмме отсутствует диастолический компонент)
 - отрицательный (реверсный,обратный) – кровоток в фазе диастолы приобретает обратное направление (на доплерограмме диастолический компонент ниже изолинии)



● Рис. 7. Реверсный диастолический кровоток в торакальной аорте близнеца-донора. В условиях фето-фетальной трансфузии спектры, характерные для терминальной фетальной гемодинамики, могут регистрироваться до нескольких недель.

Диагностика

- Аускультация СД плода при каждом посещении врача-акушера.
- При определении ЧСС более 160 или менее 110 -> дистресс -> проведение оценки биофизического модифицированного или расширенного биопрофиля плода.
- При пат БПП -> доплерометрия кровотока в артерии пуповины. При нормальном кровотоке – повторное БПП через 24 ч.
- При патологических кровотоках в артерии пуповины – госпитализация до родильного стационара 3 уровня оказания помощи.

беременности с дистрессом у плода

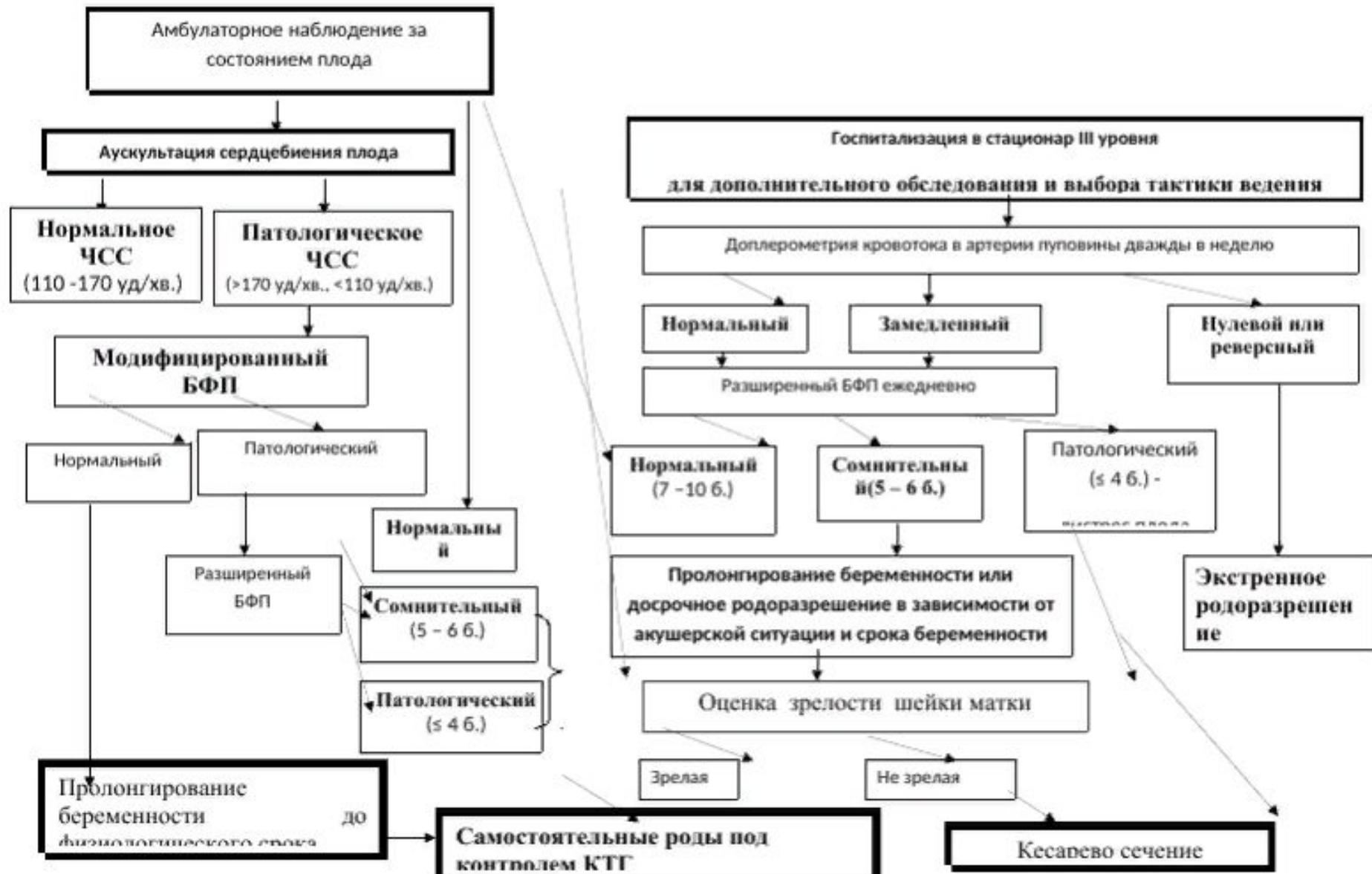
- 1. **Лечение сопутствующих** заболеваний беременной, приводящих к возникновению дистресс плода.
- 2. Поэтапное **динамическое наблюдение** за состоянием плода.
- 3. Амбулаторное наблюдение и пролонгирование беременности до доношенного срока возможно при нормальных показателях биофизических методов диагностики состояния плода.
- 4. При замедлении диастолического кровотока в артерии пуповины следует провести исследование БПП :
 - - При отсутствии пат показателей БПП повторный доплер с интервалом 5- 7 дней.
 - - При наличии пат показателей – доплер минимум 1 раз в 2 дня и БПП ежедневно.
- 5. Выявление ухудшений показателей плодового кровотока (возникновение постоянного нулевого и отрицательного кровообращения в артериях пуповины) является показанием для экстренного КС.
- 6. Госпитализация беременной в родильный дом или отделение патологии беременных показана, если по данным исследования БПП и/или доплерометрии кровотока имеет место :
 - - патологическая оценка БФП 6 баллов и ниже.
 - - повторная (через сутки) сомнительная оценка БФП 7-8 баллов
 - -замедленный диастолический кровоток в артериях пуповины
 - -критические изменения кровотока в артериях пуповины (нулевой и реверсный)

Лечение

- До 30 недель беременности лечение сопутствующих заболеваний у женщины, которые привели к возникновению дистресс плода.
- После 30 недель беременности наиболее эффективным и оправданным методом лечения дистресс плода является своевременное оперативное родоразрешение (А).

Родоразрешение

- 1 **Через естественные родовые пути** возможно проводить (под кардиомониторным контролем за состоянием плода) при:
 - нормальном или замедленном кровотоке в артериях пуповины, если нет дистресса плода (оценка БФП 6 баллов и выше);
- 2 Показанием для **экстренного КС после 30 недель** беременности:
 - критические изменения кровотока в артериях пуповины (нулевой и реверсный);
 - острый дистресс плода (патологические брадикардия и децелерации ЧСС) независимо от типа кровотока (нормальный или замедленный) в артериях пуповины во время беременности;
 - Патологический БФП (оценка 4 д. и ниже) при отсутствии биологической зрелости шейки матки.





Выявляемость хромосомной патологии на основании скрининг-тестов в 1 триместре беременности

УЗ-исследование
(отек воротникового пространства)

+

Определение биохимических маркеров
(PAPP-A, β -ХГЧ)



90% хромосомных аномалий

