

ПЛАЦЕНТАРНАЯ И КАРДИОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ПЛОДА

Л.Д. Белоцерковцева¹, Л.В. Коваленко², А.Э. Каспарова¹, Л.А. Сус³

¹Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

²Кафедра патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

³Клиника семейной медицины, Мегион

Резюме. Проведено проспективное исследование беременности высокого риска. В алгоритм пренатальной диагностики включены показатели гемодинамики маточного и плодового кровотока, эхокардиография плода (2D и 3D) в сопоставлении с морфологическими показателями последа и клиническими исходами беременности. Показано, что при развитии плацентарных нарушений, которые выявляются при функциональных (нарушения материнской, плацентарной и плодовой гемодинамики) и морфологических исследованиях (последа), развиваются признаки кардиоплацентарной недостаточности со снижением показателей фракции выброса, фракции укорочения, минутного объема крови и другие, которые могут быть выявлены при исследовании во время беременности.

Ключевые слова: кардиоплацентарная недостаточность, венозный проток, эхокардиография плода.

ВВЕДЕНИЕ

На фоне изменений экологической ситуации в мире и возрастания уровня соматической и иммунной патологии, а также при ухудшении состоянии здоровья беременных, несмотря на современные достижения в акушерстве и перинатологии, отмечена постоянная тенденция к увеличению числа врожденных заболеваний у детей, детерминированных морфофункциональными нарушениями в фетоплацентарной системе [1; 2].

Снижение уровня перинатальной и постнатальной заболеваемости и смертности во всех странах мира призвана решить перинатальная медицина. В современных исследованиях при использовании

высокотехнологичных методов предпринята попытка доказательства развития внутриутробного программирования патологии человека с ранних сроков беременности на фоне плацентарной недостаточности в период, когда у плода происходит развитие органов, тканей и экстраэмбриональных структур [2; 3].

Формирование патологии сердца происходит согласно закону Геккеля, который гласит: «онтогенез повторяет филогенез», т.е. чем ниже уровень развития, тем грубее изменения в результате воздействия патологических факторов. Было отмечено, что если инфекция воздействует на плод в первые 4 недели беременности, патологические изменения органов и систем плода наблюдаются в 90% случаев; в сроки от 4 до 8

PLACENTAL AND CARDIO-PLACENTAL INSUFFICIENCY: FUNCTIONAL DIAGNOSTICS MODERN METHODS OF FETUS PATHOLOGY

L.D. Belotserkovtseva¹, L.V. Kovalenko², A.E. Kasparova¹, L.A. Sus³

¹Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University

²Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University

³FamilyMedicineClinic, Megion

Summary. A prospective study in pregnant women of high risk is conducted. The hemodynamic parameters of uterine and fetal blood flow are included into algorithm of prenatal diagnosis, fetal echocardiography (2D and 3D) in comparison with the morphological indices of placenta and clinical pregnancy outcomes. It is shown that development of placental abnormalities, detected in functional (disorders of maternal, placental and fetal hemodynamics) and morphological studies (secundines), symptoms of cardio-placental insufficiency with indices decrease in ejection fraction, fractional-shortening, cardiac output etc., which can be identified in a study during pregnancy.

Keywords: cardio-placental insufficiency, venous duct, fetus echocardiography.

недель – в 50% и после 8 недель гестации до 12 недель беременности в среднем в 25% случаев [4].

Функционирование сердечно-сосудистой системы плода – чрезвычайно сложный механизм, обеспечивающий нормальное развитие ребенка до и после рождения [5]. Регуляция фетальной гемодинамики осуществляется посредством трех физиологических шунтов: венозного синуса или протока (ВПр), открытого артериального протока (ОАП) и открытого овального окна (ООО) [6–8].

ВПр представляет собой узкую вену, которая является прямой коммуникацией между веной пуповины и центральной венозной системой. ВПр играет центральную роль в венозном возврате, направляя до 60% крови из пупочной вены непосредственно к сердцу. В норме ВПр находится в частично сокращенном состоянии. При гипоксии или повышенной постнагрузке ВПр дилатируется, что позволяет увеличить объем шунтирования в обход печеночной перфузии. Это приводит к удвоению кислородного насыщения крови в нижней полой вене и повышенному снабжению кислородом миокарда и головного мозга [8; 9].

По данным П.Б. Цывьян [7], нарушения в ВПр возникают на фоне снижения перфузии плаценты при развитии плацентарных нарушений, при которой происходит изменение оксигенации крови, оттекающей от плаценты, и спазм сосудов, отводящих кровь к печени, что увеличивает через него поток крови, направляющейся через нижнюю полую вену, овальное отверстие межпредсердной перегородки и левый желудочек плода на снабжение жизненно важных органов – сердца и головного мозга. Длительно существующая централизация кровообращения не может не отразиться на сократительной способности миокарда. Несмотря на устойчивость миокарда к гипоксии и способность использовать лактат в качестве энергетического субстрата, в конце концов, сократительная способность сердца снижается, что выражается в невозможности сердца справиться с венозным возвратом крови, возрастании системного венозного давления и появлении специфических пульсаций в нижней полой вене и ВПр. По данным ряда авторов А.А. Baschati др. [10] считается, что основную роль в развитии патологии сердца плода играет увеличение постнагрузки для правого желудочка и уменьшение ее для левого желудочка. Дополнительным фактором риска в условиях сначала пероксидации, а затем и гипоксии является нарушение проведения нервного импульса и механизмов автоматизма водителя ритма сердечных сокращений. Известно, что при нарушении функционирования пейсмекерских клеток, наступают аритмия и фибрилляция сердца с возможностью внезапной его остановки [11].

Ультразвуковая картина острой левожелудочковой недостаточности проявляется дилатацией полости левого желудочка и левого предсердия, уменьшением степени укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу, уменьшением величины ударного объема сердца, а также уменьшением максимальной скорости кровотока в аорте [5; 12].

Развитие облитерационной ангиопатии стволых ворсин хориона с редукцией капиллярного русла, по мнению Б.И. Глуховца и др. [12], являются определяющими в развитии полноценности функционирования гемодинамической функции сердца плода и приводят к формированию у него сначала централизации кровотока, а в последующем гипоксии, снижению сокра-

тительной активности миокарда, развитию вегетативной дисфункции, признаков легочной гипертензии и хронической сердечной недостаточности.

Существует мнение, что при формировании плацентарных нарушений до определенного момента артериальная гипертензия плода является адаптационной реакцией, направленной на увеличение перфузии сосудов ворсин плаценты и его выживание. Только при прогрессировании процессов дезадаптации имеет место развитие кардиомиопатии и недостаточности сердечной деятельности плода [5; 7].

Учитывая, что изучению функциональной патологии сердечно-сосудистой системы у плода в перинатальном периоде посвящены единичные работы, поиск и внедрение скрининговых методов диагностики кардиоплацентарной недостаточности (КПН) позволят выявить ранние маркеры данной патологии, улучшить состояние здоровья новорожденных и снизить показатели перинатальной и младенческой смертности.

ЦЕЛЬ

Совершенствование антенатальной диагностики КПН на основе изучения эхокардиографии при использовании высокотехнологичных методов пренатальной диагностики при беременности высокого риска.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное исследование течения беременности и ее исходов для матери, плода и новорожденного у женщин высокой группы риска патологии с проведением пренатальной диагностики параметров сердца плода при эхографии (ЭхоКГ) и доплер-ЭхоКГ в сопоставлении с данными морфологического исследования послета. В связи с этим по результатам обследования при завершении беременности были выделены группы исследования: контрольную группу (I) составили пациентки с нормально протекающей беременностью (40 человек), основную группу (II) – женщины с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью без признаков сердечной недостаточности у плода (39 человек), основную группу (III) – пациентки с осложненным течением беременности и признаками сердечной недостаточности у плода (22 человека).

Проведена оценка клинического течения беременности и ее исходы для матери и новорожденного. Оценка детей при рождении проведена по общепринятым методикам.

Эхографию осуществляли с помощью ультразвуковых систем фирм «VolusonExpert 730» (США), «VolusonE-8» (США), с использованием эндокавитального (трансвагинального) конвексного датчика 8,0 МГц и трансабдоминального датчика 1,8–5,0 МГц в сроки 11–12, 16, 20 и 30 недель беременности.

Морфологическое изучение плаценты проведено стандартными методиками в формалиновой фиксации, спиртовой проводке и формалиновой заливке с изготовлением срезов толщиной 6–8 мкм. Изготовленные срезы окрашивались гематоксилином и эозином.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью пакета компьютерных программ Microsoft Excel 2007 и «Statistica 6,0» для Windows. В качестве параметров распределения в описании данных использованы значения медианы, 25-й и 75-й процентиля. Статистический анализ для независимых групп прове-

ден с помощью параметрического (Стьюдента) и непараметрического U-критерия Манн – Уитни (U), также статистическая значимость различий между процентными долями двух выборок оценивалась по значению критерия углового распределения Фишера (φ). Анализ корреляционных связей переменных проведен по методу Спирмена. Критический уровень значимости принимали меньше или равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст пациенток, длительность проживания на Севере, начало менструальной функции, начало половой жизни в группах исследования не имели статистически значимых различий ($p > 0,05$). Первобеременных было 35,00%; 28,20% и 50,00% ($p^{2-3} < 0,05$) женщин. Срочные роды в анамнезе имели 40,00%; 53,85% и 36,36% ($p > 0,05$) беременных. При анализе акушерского анамнеза выявлено, что перинатальные потери имели 4,55% женщин, рождение маловесных детей – 9,09% пациенток, преэклампсию (ПЭ) тяжелой степени – 13,64% женщин основной (II) группы исследования ($p > 0,05$).

Частота и структура экстрагенитальных заболеваний (ЭГЗ) во время беременности были также сопоставимы во всех группах и составили 87,50%; 84,62% и 95,25% случаев соответственно ($p > 0,05$). В основной (II) группе отмечено статистически значимое увеличение частоты анемии II–III степени – 86,36% случаев ($p < 0,01$; $\varphi^1 = 3,827$; $p < 0,05$; $\varphi^2 = 2,181$), в 2,1 раза чаще по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$), и в 1,4 раза чаще, чем в основной группе (I) ($p < 0,05$).

Частота воспалительных заболеваний почек и ЛОР-органов были высокими, занимали второе и третье место в основной (II) группе, в 36,36% и 27,27% случаев соответственно, но статистической значимости между группами по данным нозологиям выявлено не было ($p > 0,05$).

Во время беременности частота воспалительных заболеваний влагалища и цервикального канала была высокой во всех группах исследования – 80,00%;

79,49% и 90,91% случаев соответственно. Беременность осложнилась угрозой прерывания в 1-м триместре беременности у 27,50%; 17,95% и 27,27% женщин, угрозой преждевременных родов – у 10,00%; 10,26% и 4,55% беременных соответственно, токсикозом первой половины беременности – в 7,5%; 17,95% и 4,55% случаев соответственно ($p > 0,05$). Угрозу прерывания беременности во 2-м триместре чаще диагностировали у пациенток основной (II) группы научного исследования – у 45,45% женщин, которая имела статистическую значимость в сравнении с группой контроля – 22,5% ($p < 0,05$; $\varphi = 1,851$).

Частота преэклампсии (ПЭ) преобладала в группе женщин с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью без признаков сердечной недостаточности у плода (I), и составила 45,0% случаев ($p < 0,05$; $\varphi^3 = 2,221$). В данной группе чаще встречалась ПЭ умеренная – 42,50% случаев ($p < 0,05$; $\varphi^3 = 2,031$), но выявлено и ПЭ средней степени тяжести (2,50%). Основная группа (I) имела сопоставимые значения с контрольной группой – 43,59%, однако в данной группе ПЭ средней степени тяжести составила 7,69% ($p < 0,05$; $\varphi^3 = 2,108$). В основной (II) группе наблюдалась только ПЭ умеренная – в 18,18% и была статистически значима в сравнении с основной группой (I) ($p < 0,05$; $\varphi^3 = 2,105$).

В группах женщин с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью без признаков (I) и с признаками сердечной недостаточности у плода, (II) выявлены признаки ФПН и СЗРП – в 46,15% и 50,00%, 15,38% и 13,64% случаев соответственно ($p > 0,05$). В контрольной группе частота ФПН составила 5,00% ($p < 0,01$; $\varphi^2 = 4,634$; $\varphi^3 = 4,219$), СЗРП – 2,50% ($p < 0,05$; $\varphi^2 = 2,171$; $\varphi^3 = 1,654$), что связано с целенаправленным отбором случаев в группы исследования.

Роды срочные (табл. 1) в контрольной группе составили 100,00% ($p < 0,01$; $\varphi^3 = 2,328$). В основной (II) группе исследования преждевременные роды выявлены в 13,64% случаев, со статистически значимыми отличиями с контрольной и основной (I) группой ($p < 0,01$; $\varphi^1 = 2,877$; $\varphi^3 = 2,864$).

Таблица 1

Исходы беременности и родов у пациенток с ПН и КПН, % (абс.)

	Контрольная группа (I) n=40	Основная группа (I) n=39	Основная группа (II) n=21
Роды срочные	100,00 (40)** ³	97,44 (38)	86,36 (19)
Роды преждевременные	0,00 (0)	0,00 (0)	13,64 (3) ** ²⁻³
Роды запоздалые	0,00 (0)	2,56 (1)	0,00 (0)
Кровотечение в раннем п/периоде	2,5 (1)	2,56 (1)	0,00 (0)
ПОНРП	0,00 (0)	2,56 (1)	0,00 (0)
Роды оперативные	25,0 (10)	23,08 (9)	13,64 (3)
Аntenатальная гибель плода	0,00 (0)	0,00 (0)	4,55 (1)
Аномалии родовой деятельности	20,0 (8)	23,08 (9)	36,36 (8)
ПИОВ	22,5 (9)	23,08 (9)	27,27 (6)

Примечание: $\varphi^{**} p < 0,01$; контрольная группа (I) по сравнению к основной группе (II)³; $\varphi^{**} p < 0,01$; основная группа (II) по сравнению к контрольной (I)¹ и основной группе (I)².

Осложнения у новорожденных (табл. 2) были выявлены в (I) и (II) группах исследования в виде гипоксически-ишемических поражений ЦНС – в 12,82% и 13,64% случаев, мекониальной аспирации – в 5,13% и 4,55% случаев, инфекции кожи и слизистых в 5,13% и 4,55% случаев соответственно ($p > 0,05$), респираторного дистресс синдрома 4,55% (во II группе). Асфиксия новорожденного легкой степени преобладала в основной (II) группе исследования 31,82%. Асфиксия средней степени тяжести наблюдалась в основных группах исследования: в группе (I) – 5,13% и группе (II) – 9,09%. Асфиксия тяжелой степени присутствовала только в основной группе (I) – 2,56% ($p > 0,05$). В группе контроля данных осложнений у новорожденных не было. Гипотрофия плода I степени преобладала в основной группе (I) 17,95% и имела статистическую значимость с группой контроля 2,5% ($p < 0,01; \varphi = 2,477$). Гипотрофия плода III степени была только в основной (II) группе, составила 13,64% случаев и имела статистическую значимость с группой контроля и основной (I) группой ($p < 0,01; \varphi^1 = 2,850; \varphi^2 = 2,837$). Таким образом в основной группе (II) были зарегистрированы ПН в 10 раз ($p < 0,01$) и СЗРП в 5,4 раза ($p < 0,05$) чаще по сравнению с контрольной группой. В связи с этим был закономерен перевод новорожденных в отделение ОРИТН в основной (II) у 31,82% новорожденных ($p < 0,01; \varphi^1 = 3,319$), что в 12,7 раз чаще, чем в контрольной группе.

Состояние маточно-плацентарного кровотока и его влияние на развитие сердца плода. При изучении маточного кровотока в 11–12 недель беременности были выявлены статистически значимые отличия показателей гемодинамики в спиральных артериях (СпА) с повышением индекса резистентности (ИР) в основной II группе исследования: 0,38 (0,32–0,41) и 0,46 (0,43–0,51) соответственно ($p < 0,01$), что означало ухудшение маточного кровотока с ранних сроков беременности в основной группе (II). В 16 недель беременности кровотоков в СпА также был повышен во II основной группе – ИР составил 0,39 (0,34–0,41) и 0,45

(0,42–0,48) ($p^{1-3} < 0,01$) соответственно. В 20 и 30 недель беременности в СпА сохранялись гемодинамические нарушения – ИР 0,38 (0,31–0,41) и 0,44 (0,41–0,48) ($p^{1-3} < 0,01$) и 0,38 (0,33–0,41) и 0,42 (0,32–0,48) соответственно ($p^{1-3} < 0,01$). Выявленные нарушения указывали на то, что при перестройке СпА как в первую, так и во вторую волну инвазии трофобласта формировались патологические изменения ангиогенеза, характерные для первичной плацентарной недостаточности.

При изучении показателей гемодинамики ВПр мы измеряли максимальную скорость кровотока (МСК) в желудочковую систолу (S), раннюю желудочковую диастолу (E), минимальную скорость кровотока в течение предсердного сокращения (A). Статистические различия были выявлены при изучении минимальной скорости кровотока в течение предсердного сокращения (A). В группах исследования данный показатель составил 6,76; 7,22 и 5,47 см/сек соответственно. При этом выявлена статистическая значимость показателя между основной группой (II) исследования ($p < 0,05; U^2 = 0,044$) и группой контроля ($p < 0,01; U^2 = 0,01$). В 30 недель в венозном протоке наблюдались изменения показателей конечной скорости кровотока (КСК) (период сокращения предсердий (пик A)) в основных группах (I) и (II). Показатель КСК составил 20,50; 13,58 и 18,89 см/сек. соответственно. В основной группе (I) была выявлена самая низкая скорость кровотока в предсердную систолу, что отличалось от соответствующего показателя в группе контроля ($p < 0,01; U = 0,001$). В результате изменения углонезависимого показателя в основной группе (I) также выявлены статистически значимые изменения гемодинамики в ВПрПВ ($p < 0,01; U = 0,011$) и ИВПр ($p < 0,01; U = 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Выявленное снижение КСК в венозном протоке означало повышение нагрузки в период сокращения предсердий у плода.

На фоне гемодинамических нарушений маточного и плодового кровотоков при изучении Эхо-КГ в 20 недель беременности нами были получены следующие данные (табл. 2).

Таблица 2

Показатели эхокардиографии плода при беременности, осложненной КПН (Л.Д. Белоцерковцева, Л.В. Коваленко, Л.А. Сус, 2012) [13]

Параметры	Срокбеременности, недель		
	16	18–22	30–32
ЧСС плода, мин ⁻¹	155,00 (149,00–162,00)	147,00 (145,00–154,00)	150,00 (144,00–154,00)
ЛЖ длина, мм	5,30 (4,20–6,10)	10,55 (10,30–11,70)	19,20 (15,60–19,60)
ЛЖ ширина, мм	3,85 (3,60–4,40)	6,25 (5,50–7,20)	11,70 (11,2–12,8)
КДР ЛЖ, мм	3,90 (3,60–4,50)	6,25 (5,50–7,20)	11,70 (11,20–12,80)
КСР ЛЖ, мм	2,70 (2,30–3,00)	3,85 (3,60–5,10)	9,30 (7,90–9,80)
КДО	0,15 (0,12–0,22)	0,57 (0,39–0,84)	3,14 (2,79–3,99)
КСО	0,05 (0,03–0,07)	0,14 (0,12–0,32)	1,69 (1,08–1,95)
ФВ%	64,49 (51,54–75,96)	65,64 (55,98–78,08)	52,17 (44,57–55,81)
ФУ%	30,14 (22,22–39,13)	31,69 (25,00–41,54)	24,07 (19,66–26,32)
УО, мл	0,09 (0,076–0,17)	0,35 (0,25–0,59)	1,96 (1,40–2,39)
СВ (МОК)	0,01 (0,01–0,03)	0,53 (0,37–0,92)	2,74 (1,93–3,41)
ТЗСЛЖ, мм	1,25 (1,20–1,50)	2,20 (2,00–2,60)	2,30 (2,10–3,10)
ЛП длина, мм	3,50 (3,20–3,60)	6,45 (5,60–7,10)	10,50 (5,90–11,30)

Параметры	Срокбеременности, недель		
	16	18–22	30–32
ЛП ширина, мм	3,35 (3,20–3,70)	5,65 (5,30–6,20)	9,80 (6,90–11,20)
МК, мм	2,50 (2,30–2,60)	4,90 (4,20–5,40)	6,20 (5,80–6,40)
ПЖ длина, мм	5,25 (4,90–6,10)	9,20 (7,90–10,10)	14,20 (12,30–16,40)
ПЖ ширина, мм	4,30 (3,60–5,00)	7,05 (5,80–8,60)	11,00 (10,30–13,20)
КДР ПЖ, мм	3,90 (3,50–4,60)	7,05 (5,80–8,60)	11,00 (10,30–13,20)
КСР ПЖ, мм	2,70 (2,30–3,20)	4,50 (3,30–5,90)	7,90 (6,20–8,60)
КДО	0,15 (0,11–0,24)	0,79 (0,46–1,37)	2,66 (2,23–4,328)
КСО	0,05 (0,03–0,08)	0,23 (0,09–0,48)	1,08 (0,55–1,37)
ФВ %	67,08 (57,62–73,57)	71,59 (61,04–82,19)	68,00 (40,13–75,70)
УО мл	0,08 (0,07–0,14)	0,59 (0,33–0,84)	1,92 (1,15–2,74)
ТМ (систола), мм	1,30 (1,20–1,30)	2,35 (2,00–3,10)	2,20 (1,90–3,20)
ПП ширина, мм	3,60 (3,20–3,70)	6,25 (5,60–6,90)	9,60 (6,90–11,10)
ПП длина, мм	3,60 (3,20–4,10)	5,95 (5,40–6,30)	9,50 (7,20–10,50)

Выявлено изменение размеров ширины левого желудочка (ЛЖ) с уменьшением его параметра в основной (II) группе: 8,50 (6,90–9,50) и 6,25 (5,50–7,20) ($p < 0,01$), а также уменьшение ширины левого предсердия (ЛП): 6,70 (6,10–7,00) и 5,65 (5,30–6,20) соответственно ($p < 0,01$), что в свою очередь повлекло за собой изменения в функции левых отделов сердца и изменило показатели конечного диастолического объема (КДО): 1,32 (0,74–1,79) и 0,57 (0,40–0,84) ($p < 0,01$); фракции выброса (ФВ) % – 83,14 (70,53–89,73) и 65,64 (55,98–78,08) ($p < 0,01$); фракции укорочения (ФУ) %: 47,217 (35,78–55,78) и 31,67 (25,00–41,54) ($p < 0,01$); ударного объема (УО) – 1,04 (0,51–1,60) и 0,35 (0,25–0,6) ($p < 0,01$); минутного объема крови (МОК) 1,46 (0,79–2,40) и 0,53 (0,37–0,92) соответственно, ($p < 0,01$).

В 20 недель беременности в правых отделах не было выявлено изменений размеров сердца у плода, но обнаружены статистически значимые нарушения функции правых отделов в виде снижения ФВ%, УО и КДО правого желудочка в основной группе плодов с КПН: ФВ% 84,81 (81,47–89,78) и 71,59 (61,04–82,19) ($p < 0,01$); УО – 1,24 (0,76–1,79) и 0,59 (0,33–0,83) – ($p < 0,01$). КДО ПЖ: 1,49 (0,90–2,00) и 0,79 (0,45–1,36) ($p < 0,01$) соответственно.

Данные изменения свидетельствовали о нарушениях гемодинамических показателей в сердце с ранних сроков беременности в основной (II) группе с КПН. Остальные показатели ЭхоКГ между группами были сопоставимы и не имели статистических отличий (рис. 1).

При изучении показателей сердца плода в 30 недель беременности в основной (II) группе с КПН выявлены статистически значимые изменения со стороны функции правых отделов сердца в виде увеличения КСО: 0,52 (0,33–0,63) и 1,08 (0,55–1,37) соответственно; ($p < 0,01$); и снижения ФВ% 84,31 (78,82–89,11) и 68,00 (40,13–75,70) ($p < 0,01$). Также в 30 недель беременности нами были выявлены статистически значимые изменения в группе с КПН со стороны размеров и функции левых отделов сердца в виде увеличения конечного систолического размера (КСР): 6,20 (5,90–6,90) и 9,30 (7,90–9,80) ($p < 0,01$); конечного систолического объема (КСО): 0,55 (0,48–0,74) и 1,69 (1,082–1,949) ($p < 0,01$); снижения ФВ%: 83,94 (74,56–88,99) и 52,17 (44,57–55,80) ($p < 0,01$); ФУ % – 48,73 (39,21–55,17) и 24,07 (19,65–26,31) ($p < 0,01$); СВ (МОК): 4,52 (2,63–5,59) и 2,74 (1,93–

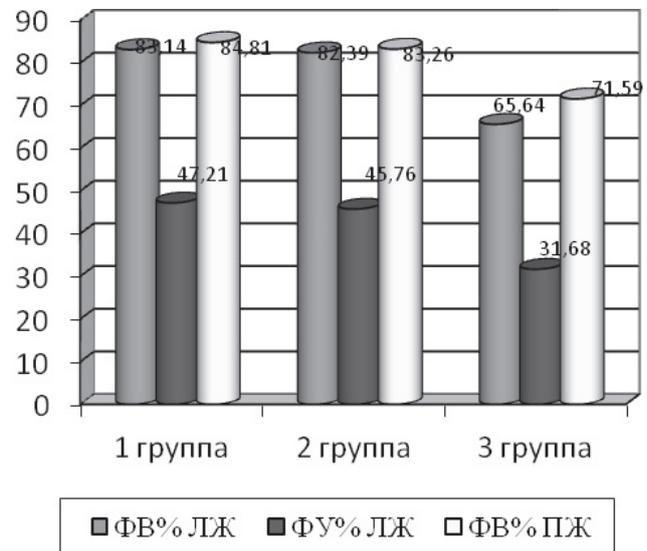


Рис. 1. ЭхоКГ в 20 недель беременности. ФВ% и УО%

3,41) соответственно, ($p < 0,01$); увеличения УО: 2,93 (1,75–3,91) и 1,96 (1,40–2,38) соответственно, ($p < 0,01$). Самые минимальные значения ФВ и ФУ в левом желудочке зарегистрировано в основной (II) группе научного исследования (рис.2). Статистическая значимость измерений ФВ% в основной (II) группе составила ($p < 0,01$; $U^1=0,001$); ФУ% ($p < 0,01$; $U^1=0,001$; $U^2=0,001$).

КСО и ФВ правых отделов сердца были значительно ниже в основной (II) группе и имели статистическую значимость между группами исследования: КСО ($p < 0,01$; $U^1=0,001$; $U^2=0,001$); ФВ% ($p < 0,01$; $U^1=0,001$; $U^2=0,001$). Учитывая нормальную сократимость сердца в основной (II) группе, возможно снижение сердечного выброса и ФВ было обусловлено низкой преднагрузкой или высокой постнагрузкой на фоне гиповолемии или повышении АД у плода.

В 30 недель беременности в основной группе с КПН выявлены увеличение толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) по сравнению с контрольной группой: 2,30 (2,1–3,1) и 2,80 (2,3–3,3) ($p < 0,01$), что свидетельствовало о гипертрофии как компенсаторной реакции сердца на нагрузку в основной (II) группе с КПН.

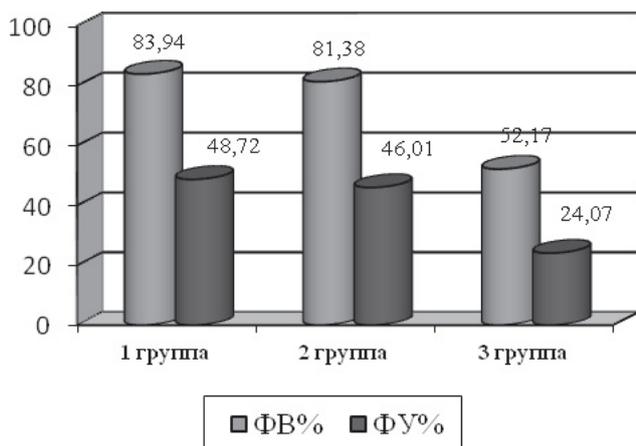


Рис. 2. ЭхоКГ, левые отделы сердца плода

После родоразрешения были проведены макроскопическое и морфологическое исследование последа.

Масса последа (гр) в группах исследования составила 455,50 (415,50–504,00); 455,00 (382,00–553,00) и 463,00 (382,00–506,00) соответственно и не имела статистических различий между группами ($p > 0,05$).

На основании данных патолого-гистологического исследования последа (табл. 3) компенсированная форма ФПН в 100,00% случаев была выявлена в контрольной группе. В основной группе (I) в большинстве случаев имела место компенсированная форма ФПН, что составило 79,49% случаев, и только в 20,51% случаев ФПН была в стадии субкомпенсации. В основной группе (II) исследования преобладала субкомпенсированная форма ФПН – в 54,55% случаев, компенсация ФПН выявлена в 40,91% случаев. Декомпенсированная форма ФПН была зарегистрирована только в основной группе (II) научного исследования и составила 4,54%.

Таблица 3

Показатели морфологического исследования последа при беременности высокого риска, % (абс.)

Группы	Контрольная группа (I) n=40	Основная группа (I) n=39	Основная группа (II) n=22
ХФПН, компенсация	100,00(40)**3	79,49(31)**3	40,91(9)
ХФПН, субкомпенсация	0,00(0)**2-3	20,51(8)**3	54,55(12)
ХФПН, декомпенсация	0,00(0)	0,00(0)	4,54(1)
ФПН, ангиоспастическая-форма	30,00(12)	28,20(11)*3	50,00(11)
ФПН, ишемическая форма	0,00(0)	0,00(0)	0,00(0)
ФПН, гипопластическая-форма	10,00(4)	12,82(5)	18,18(4)
ФПН, гиперпластическая-форма	60,00(24)*3	56,41(22)*3	31,82(7)

Примечание: $\varphi^{**}p < 0,01$; $*p < 0,05$ контрольная группа (I) по сравнению к основной группе (II)² и основной группе (II)³; $\varphi^{**}p < 0,01$; $*p < 0,05$ основная группа (I) по сравнению к группе (II)³.

Ангиоспастическая форма ПН преобладала во (II) группе исследования (рис. 3).



Рис. 3. Формы плацентарной недостаточности

В основной группе (II) исследования ангиоспастическая форма ПН составила 50,00% и имела статистические значимые отличия с основной группой (I) ($p < 0,05$; $\varphi = 1,692$). Гиперпластическая форма ПН преобладала в контрольной группе 60,00% ($p < 0,01$; $\varphi^3 = 2,161$) и (2) 56,41% ($p < 0,01$; $\varphi^3 = 1,878$) и имела статистическую значимость с основной (II) группой научного исследования.

ВЫВОДЫ

При плацентарной недостаточности без признаков сердечной недостаточности у плода с 10–12 недель беременности в спиральных артериях отмечены гемодинамические нарушения с высокими показателями индекса резистентности, сохраняющиеся до 30 недель беременности. Эти изменения свидетельствовали о нарушении первичной и вторичной волны инвазии цитотрофобласта в спиральные артерии и развитии ПН.

Плацентарная недостаточность с признаками сердечной недостаточности у плода с 20 недель беременности сопровождалась уменьшением ширины левого желудочка в 1,4 раза, левого предсердия в 1,2 раза ($p < 0,01$). Одновременно происходило снижение функции левого желудочка, выражающееся в сниже-

нии конечного диастолического объема в 2,3 раза ($p < 0,01$), ударного объема в 2,9 раза ($p < 0,01$), фракции выброса в 1,3 раза ($p < 0,01$). Фракция выброса правого желудочка также была снижена в 1,2 раза ($p < 0,01$). Описанные изменения сохранялись до 30 недель беременности ($p < 0,01$).

Полученные показатели ЭхоКГ у плода при беременности высокого риска могут быть использованы в акушерской практике для выявления плацентарных

нарушений тяжелой степени и признаков КПН для снижения перинатальной заболеваемости и смертности с ранних сроков беременности. Детям из группы риска с кардиальной патологией, выявленной при проведении высокотехнологичной пренатальной диагностики во время беременности, рекомендовано находиться на диспансерном учете у врача педиатра с проведением расширенной функциональной диагностики параметров сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стрижаков А. Н. и др. Патология плода и плаценты. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2015. 176 с.
2. Радзинский В.Е. и др. Ранние сроки беременности. М.: МИА, 2005. 436 с.
3. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Современные методы оценки состояния матери и плода при беременности высокого риска // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2009. Т. 8. № 2. С 5–15.
4. Hecher K. et al. Assessment of fetal compromise by Doppler ultrasound investigation of the fetal circulation: arterial, intracardiac and venous blood flow velocity studies // Circulation. 1995. Vol. 91. № 1. P. 129–138.
5. Белоцерковцева Л.Д., Коваленко Л.В., Каспарова А.Э. Патогенетические механизмы формирования кардиоплацентарной недостаточности при внутриутробном инфицировании и преэклампсии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2014. Т. 13. № 2. С. 23–34.
6. Conde-Agudelo A. et al. Organization systematic review of screening tests for preeclampsia // ObstetGynecol. 2005. Feb. V. 192 (2). P. 520–1.
7. Цывьян П.Б., Башмакова Н.В., Маркова Т.В., Макаренко Л.В. Внутриутробное программирование заболеваний человека: от адаптации к патологии. Екатеринбург, 2007. С. 72.
8. Бокерия Л. А. Эхокардиография плода : пособие для врачей. М., 2003. 24 с.
9. Милованов А.П., Савельев С.В. Внутриутробное развитие человека :руководство для врачей. М., 2006. 384 с.
10. Baschat A.A. Fetal responses to placental insufficiency: an update // Brit J ObstetGynecol. 2004. Vol. 111. P.1031–1041.
11. Сторожук П.Г. Биохимические процессы, лежащие в основе автоматизма сердца // Вестник интенсивной терапии. 2009. № 4. С. 3–8.
12. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Восходящее инфицирование фетоплацентарной системы. М., 2006. 239 с.
13. Сус Л.А. Патогенетические факторы формирования кардиоплацентарной недостаточности у плода при беременности высокого риска и совершенствование антенатальной диагностики состояния маточно-плодово-плацентарного кровотока беременности :автореф. дис. ...к. м. н. Сургут. 2012. 23 с.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Белоцерковцева Лариса Дмитриевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Коваленко Людмила Васильевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Каспарова Анжелика Эдуардовна – д.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: anzkasparova@yandex.ru.

Сус Лариса Анриевна – к.м.н., главный врач, «Клиника семейной медицины», врач акушер-гинеколог, Мегион; e-mail: larisa_sus@inbox.ru.

ABOUT AUTHORS

Belotserkovtseva Larisa Dmitrievna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Kovalenko Lyudmila Vasilyevna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Kasparova Angelika Eduardovna – Doctor of Science (Medicine), Associate Professor, Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: anzkasparova@yandex.ru.

Sus Larisa Anrievna – PhD (Medicine), Head Physician, Family Medicine Clinic, Obstetrics and Gynaecology Doctor; e-mail: larisa_sus@inbox.ru.