

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛОДА И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТКАНИ ПЛАЦЕНТЫ У ПАЦИЕНТОК С РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Лариса Дмитриевна Белоцерковцева¹, Татьяна Михайловна Васечко²,
Инна Игоревна Мордovina³, Айгуль Зайнутдиновна Мурзаева⁴,
Татьяна Александровна Синюкова⁵

^{1,2,3,4,5}Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

^{1,2,3,4}Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства, Сургут, Россия

¹info@surgut-kpc.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6995-4863>

²docvivatm@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5617-9906>

³mar-mariot@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4415-7897>

⁴aigul3161@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2138-0682>

⁵proles@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6079-8841>

Аннотация. Цель – изучить особенности двигательной активности плода и типичные патоморфологические различия последов у женщин с ранней и поздней преэклампсией, проживающих в районах, приравненных к условиям Крайнего Севера (ХМАО-Югра). Проведен анализ 385 историй родов пациенток по группам (131 пациентки с ранним началом преэклампсии (до 34 недель), 144 пациенток – с поздним началом преэклампсии (после 34 недель) и 110 условно здоровых пациенток с физиологическим течением беременности), и анализ двигательной активности плода и морфологических исследований последов. У пациенток с ранней преэклампсией статистически значимо чаще выявлялось снижение двигательной активности плода при применении субъективных и объективных методов подсчета движений и чаще наблюдали нарушение созревания ворсин хориона, хорангиоз, инфаркты и псевдоинфаркты плаценты. При раннем и позднем начале преэклампсии преобладало восходящее инфицирование плаценты.

Ключевые слова: движения плода, плацента, преэклампсия, плод, беременность, гипертензивные расстройства, морфология

Шифр специальности: 3.1.4. Акушерство и гинекология.

Для цитирования: Белоцерковцева Л. Д., Васечко Т. М., Мордovina И. И., Мурзаева А. З., Синюкова Т. А. Двигательная активность плода и морфологические особенности ткани плаценты у пациенток с ранней и поздней преэклампсией // Вестник СурГУ. Медицина. 2023. Т. 16, № 1. С. 35–41. DOI 10.35266/2304-9448-2023-1-35-41.

Original article

FETAL MOTOR ACTIVITY AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF PLACENTAL TISSUE IN PATIENTS WITH EARLY AND LATE PREECLAMPSIA

Larisa D. Belotserkovtseva¹, Tatyana M. Vasechko²,
Inna I. Mordovina³, Aigul Z. Murzaeva⁴, Tatyana A. Sinyukova⁵

^{1,2,3,4,5}Surgut State University, Surgut, Russia

^{1,2,3,4}Surgut District Clinical Center of Maternity and Childhood Health Care, Surgut, Russia

¹info@surgut-kpc.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6995-4863>

²docvivatm@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5617-9906>

³mar-mariot@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4415-7897>

⁴aigul3161@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2138-0682>

⁵proles@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6079-8841>

Abstract. The study aims to analyze the features of fetal motor activity and afterbirths' common pathomorphological differences in women with early and late preeclampsia living in areas equated to the conditions of the

Far North (Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Ugra). The study examined 385 labor cases of patients who were classified as follows: 131 patients with early onset of preeclampsia (up to 34 weeks), 144 patients with late onset of preeclampsia (after 34 weeks), and 110 apparently healthy patients with the physiological course of pregnancy. The analysis of fetal motor activity and morphological studies of the afterbirths was carried out. When applying subjective and objective fetal movements counting methods, patients with early preeclampsia had statistically significantly lower fetal motor activity and more cases of chorionic villous maturation disorder, chorangiomas, myocardial infarctions, and placental pseudoinfarctions. Ascending infection of the placenta prevails in both early and late-onset preeclampsia.

Keywords: fetal movements, placenta, preeclampsia, fetus, pregnancy, hypertensive disorders, morphology

Code: 3.1.4. Obstetrics and Gynaecology.

For citation: Belotserkovtseva L. D., Vasechko T. M., Mordovina I. I., Murzaeva A. Z., Sinyukova T. A. Fetal Motor Activity and Morphological Features of Placental Tissue in Patients with Early and Late Preeclampsia. Vestnik SurGU. Meditsina. 2023. Vol. 16, No. 1. P. 35–41. DOI 10.35266/2304-9448-2023-1-35-41.

ВВЕДЕНИЕ

Гипертензивные расстройства беременных возникают в 10% случаев и определяются Международным обществом по изучению гипертензии у беременных (The International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy – ISSHP) как впервые возникшая гипертензия после 20 недель беременности [1]. Преэклампсия (ПЭ) является ведущим осложнением беременности, которое, по оценкам экспертов, затрагивает 4–5% беременностей во всем мире. Это заболевание влечет за собой рост материнской и внутриутробной заболеваемости и смертности. Преэклампсия служит причиной рождения недоношенного плода и приводит к развитию сердечно-сосудистых заболеваний у матери в перспективе [2].

В научных исследованиях последних лет имеются доказательства в поддержку гипотезы существования двух клинических фенотипов ПЭ в зависимости от дебюта заболевания: с ранним (до 34 недель) и поздним началом (после 34 недель). В практике чаще встречается поздняя ПЭ, но при этом заболеваемость и смертность выше при ранней ПЭ.

За последние два десятилетия были достигнуты значительные успехи в области изучения ПЭ, хотя патогенез остается неясным. В настоящее время это заболевание можно рассматривать с точки зрения как плацентарной, так и материнской дисфункции. В формировании ПЭ вовлечены различные генетические, ангиогенные, структурные и метаболические механизмы, в том числе ремоделирование спиральных артерий, плацентарная оксигенация, окислительно-восстановительная и иммунная толерантность на границе между матерью и плодом, а также баланс ангиогенных и антиангиогенных факторов [3].

Считается, что ПЭ возникает в плаценте, и ее начальные стадии можно рассматривать как плацентарный синдром. Общие патологические находки в ПЭ плаценты включают атероз, склеротическое сужение артерий и артериол, отложение фибрина и инфаркты, которые все согласуются с плацентарной гипоперфузией и ишемией и, по-видимому, коррелируют с тяжестью ПЭ [4]. Кровоток материнской маточной артерии имеет решающее значение для поддержания внутриутробной среды, обеспечения нормальной функции плаценты и поддержки роста плода. Долгое время считалось, что неадекватная трансформация сосудистой сети матки матери является следствием первичной дефектной инвазии трофобласта и приводит к развитию ПЭ. Перфузия материнской маточной артерии на ран-

них сроках беременности тесно связана с функцией плаценты. Однако наблюдаемые изменения кровотока в материнских и маточных артериях до зачатия ставят под сомнение эту концепцию и позволяют предположить, что аномальная плацентарная перфузия может привести к повреждению трофобласта, а не наоборот [5]. Нормальное функционирование плаценты обеспечивает всем необходимым плод, а движения плода в утробе матери являются выражением благополучия плода. Снижение шевелений плода может наблюдаться при хроническом дистрессе плода, таком как ПЭ, артериальная гипертензия (АГ) при беременности и др. В связи с этим изучение морфологических изменений в послеплодной и двигательные движения плода могут быть перспективными в понимании патогенеза ПЭ [6].

Цель – изучить особенности двигательной активности плода и типичные патоморфологические различия последов у женщин с физиологическим течением беременности и ранней и поздней преэклампсией, проживающих в районах, приравненных к условиям Крайнего Севера (Ханты-Мансийский автономный округ – Югра).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данное исследование было проведено на базе Сургутского окружного клинического центра охраны материнства и детства и одобрено комитетом по этике научных исследований при Сургутском государственном университете. Под термином «преэклампсия» понимали определение, принятое Комитетом по беременности и неинфекционным заболеваниям FIGO (The International Federation of Gynecology and Obstetrics). Каждая пациентка заполняла информированное добровольное согласие. В исследование вошли 385 беременных в сроке гестации 22 нед. + 5 дн. – 41 нед. + 2 дн., которые были госпитализированы в отделение патологии беременности № 1, родоразрешенных с 2018 по 2020 гг.

Основная группа была разделена на 2 группы в зависимости от времени срока манифестации ПЭ: группа 1 – 131 пациентка с ранним началом ПЭ; группа 2 – 144 пациентки с поздним началом ПЭ. В контрольную группу вошли 110 условно здоровых пациенток без развития ПЭ.

Проведен анализ данных акушерско-гинекологического и соматического анамнеза, течение настоящей беременности и родов, ее исходы в каждой группе. Двигательную активность плода оценивали объективными способами – с оценкой биофизическо-

го профиля (БФП) плода, результатов кардиотокографии (КТГ), и субъективным методом – ведением индивидуального дневника шевелений плода. За основу оценки дневников шевелений плода была взята методика «менее 10 движений в течение 2 часов».

Морфологическое исследование объединяло органомерию и обзорное гистологическое обследование последов и выполнялось по стандартизованной методике. Срезы фиксировали формалином, проводили спиртовую проводку и заливали парафином. Срезы готовили толщиной 3–5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином с последующей микроскопией.

Критериями включения в основную группу были повышение артериального давления $\geq 140/90$ мм рт. ст. и суточная протеинурия $> 0,3$ г/л, впервые выявленные после 20-й недели гестации. Критериями исключения были наличие ВИЧ-инфекции, беременность после применения вспомогательных репродуктивных технологий, многоплодие.

Для определения статистической значимости между процентными долями двух выборок оценивали отношение шансов и доверительный интервал (95 %).

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 2.8.3 (ООО «Статтех», Россия). Анализ качественных показателей проводили с использованием углового преобразования Фишера (ϕ), количественные показатели представлены в виде медианы (Me) 25 и 75-го перцентилей, для оценки их различий использовали непараметрический U-критерий Манна – Уитни, результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст пациенток в исследуемых группах был сопоставим и не имел статистически значимых различий: 30,0 (18,0; 41,0) лет, 29,0 (17,0; 43,0) лет и 27,0 (28,0; 35,0) соответственно ($p > 0,05$). Длительность проживания в условиях, приравненных к Крайнему Северу, не имела в исследуемых группах статистически значимых различий.

В группе 1 с ранней ПЭ индекс массы тела до беременности (28,7 (21,2; 30,0)) был статистически значимо выше, чем в контрольной группе (23,4 (20,6; 26,8)) ($p = 0,027$) (табл. 1).

Таблица 1

Индекс массы тела до беременности у пациенток с преэклампсией и без нее

Категория	Группа 1 ¹ n = 131	Группа 2 ² n = 144	Контрольная группа ³ n = 110	p
	Me (Q1; Q3)	Me (Q1; Q3)	Me (Q1; Q3)	
Индекс массы тела	28,7 (21,2; 30,0)	25,8 (21,0; 27,5)	23,4 (20,6; 26,8)	0,027 ¹⁻³ 0,06 ²⁻³

Гестационный сахарный диабет (ГСД), ожирение, хроническую АГ статистически значимо чаще наблюдали в группах с ранним и поздним началом ПЭ, по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$) (табл. 2).

Отягощенный акушерский анамнез (наличие замерших беременностей в анамнезе, самопроизвольных выкидышей, прерывание беременности, преждевременные роды, ПЭ в анамнезе и т. д.) статистически значимо чаще отмечался у пациенток группы 1 – 73 (55,7%) пациентки, по сравнению с группой 2 – 57 (39,5%) пациенток, и с контрольной группой – 41 (37,3%) пациентка ($\phi = 2,7$; $p < 0,01$; ОШ = 1,92; ДИ 95 % (1,2–3,1)).

Гемодинамические нарушения в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном кровотоках статистически значимо чаще диагностировались в группе 1 с ранней ПЭ ($\phi = 5,24$; $p < 0,01$; ОШ = 3,6; ДИ 95 % (2,2–5,9)) (рис. 1). В контрольной группе гемодинамических нарушений диагностировано не было.

Нарушение двигательной активности плода при определении БФП отмечено у 102 (77,9%) пациенток с ранней ПЭ и 32 (22,2%) пациенток с поздней ПЭ со статистически значимыми различиями ($\phi = 9,77$; $p < 0,01$; ОШ = 12,3; ДИ 95 % (6,9–21,8)). По анализу результатов КТГ сомнительный тип наблюдали в 95 (72,5%) случаях в группе 1 и в 39 (27,1%) – в группе 2 ($\phi = 7,81$; $p < 0,01$; ОШ = 7,1; ДИ 95 % (4,2–12,1)) со статистически значимыми различиями.

Анализ дневников шевелений плода показал, что в группе с ранней ПЭ статистически значимо чаще диагностировались случаи уменьшения шевелений

плода менее 5 за 2 часа (табл. 3). Полученные данные свидетельствуют о том, что субъективная оценка движений плода не обладает достоверной информацией. Однако данную методику можно использовать совместно с другими методами оценивания движений плода для выбора способа и срока родоразрешения у беременных женщин с ранней и поздней ПЭ.

Анализ движений плода показал, что двигательная активность плода зависима от времени суток. В обеих группах с ПЭ наблюдали снижение двигательной активности в вечернее время, что подтверждается исследованиями В. F. Bradford и соавт. [7], которые демонстрируют четкую и значительную ассоциацию между движениями плода и временем суток – закономерность, характеризующуюся увеличением вероятности сильных движений плода в дневное время и вероятностью возникновения тихих движений в ночное время [7, 8].

Преимущественным методом родоразрешения пациенток было кесарево сечение. При этом в группе 1 с ранней ПЭ этот метод применялся у 131 пациентки и имел статистически значимое различие по сравнению со 105 (73,0%) пациентками группы 2 с поздней ПЭ ($\phi = 3,973$; $p < 0,01$; ОШ = 3,7; ДИ 95 % (1,8–7,4)).

Средний вес новорожденных составил 1240 г (780–2190) в группе 1 и был статистически значимо ниже, чем в группе 2 – 3114 г (1980–4270), и в контрольной группе – 3420 г (2890–4690) ($p = 0,0123$). Состояние новорожденных детей в исследуемых группах представлено в табл. 4.

Структура соматической патологии у пациенток в зависимости от срока манифестации преэклампсии и без нее

Категория	Группа 1 ¹ n = 131	Группа 2 ² n = 144	Контрольная группа ³ n = 110	p	ОШ (ДИ 95%)
	абс (%)				
Гестационный сахарный диабет	34 (35,9)	39 (27,1)	17 (15,5)	< 0,05 ¹⁻³ < 0,05 ²⁻³	1,9 (1,0–3,7) ¹⁻³ 2,0 (1,1–3,8) ²⁻³
Ожирение	64 (48,0)	71 (49,3)	23 (20,9)	< 0,001 ¹⁻³ < 0,001 ²⁻³	3,6 (2,0–6,4) ¹⁻³ 3,7 (2,1–6,5) ²⁻³
Анемия беременных	102 (77,9)	122 (84,7)	97 (88,2)	> 0,05 ¹⁻³ > 0,05 ²⁻³	0,5 (0,2–0,9) ¹⁻³ 0,7 (0,4–1,6) ²⁻³
Варикозное расширение вен нижних конечностей	16 (12,2)	20 (13,9)	12 (10,9)	> 0,05 ¹⁻³ > 0,05 ²⁻³	1,1 (0,5–2,5) ¹⁻³ 1,3 (0,6–2,8) ²⁻³
Заболевания щитовидной железы	37 (28,2)	39 (27,1)	27 (24,5)	> 0,05 ¹⁻³ > 0,05 ²⁻³	1,4 (0,8–2,5) ¹⁻³ 1,3 (0,7–2,4) ²⁻³
Хроническая артериальная гипертензия	32 (24,4)	44 (30,5)	7 (6,4)	< 0,001 ¹⁻³ < 0,001 ²⁻³	3,7 (1,6–8,9) ¹⁻³ 5,4 (2,3–12,5) ²⁻³

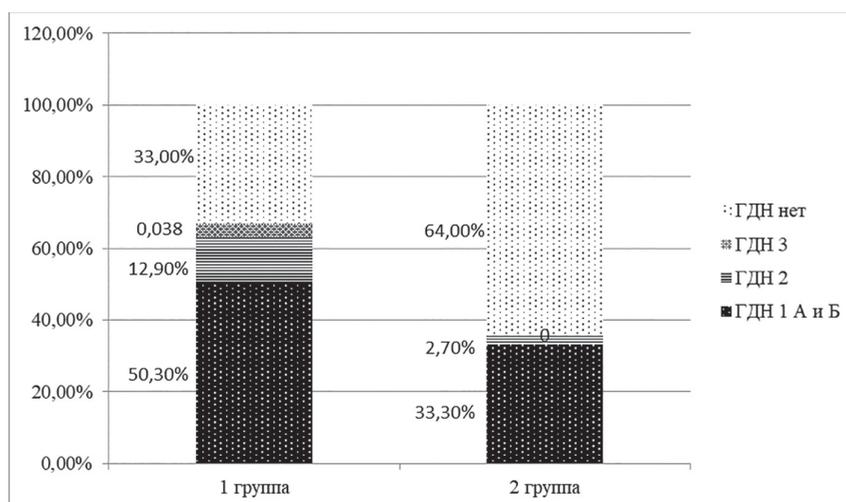


Рис. 1. Структура гемодинамических нарушений в зависимости от времени срока манифестации преэклампсии

Анализ дневников шевелений плода в исследуемых группах

Категория	Группа 1 ¹ n = 131	Группа 2 ² n = 144	Контрольная группа ³ n = 110	p	ОШ (ДИ 95%)
	абс (%)				
Шевеления менее 5 за 2 ч	27 (20,6)	16 (11,1)	4 (3,6)	< 0,05 ¹⁻² < 0,001 ¹⁻³ < 0,001 ²⁻³	2,1 (1,1–4,1) ¹⁻² 6,9 (2,4–20,3) ¹⁻³ 3,3 (1,1–10,2) ²⁻³
Шевеления менее 10 за 2 ч	59 (45,0)	78 (54,2)	12 (10,9)	< 0,001 ¹⁻² < 0,001 ¹⁻³ < 0,001 ²⁻³	0,7 (0,4–1,1) ¹⁻² 6,7 (3,3–13,4) ¹⁻³ 9,7 (4,9–19,1) ²⁻³
Шевеления более 10 за 2 ч	45 (34,3)	50 (34,7)	94 (85,4)	> 0,05 ¹⁻² < 0,001 ¹⁻³ < 0,001 ²⁻³	0,9 (0,6–1,6) ¹⁻² 11,2 (5,9–1,3) ¹⁻³ 11,0 (5,9–0,8) ²⁻³

Состояние новорожденных детей

Категория	Группа 1 ¹ n = 131	Группа 2 ² n = 144	Контрольная группа ³ n = 110	p
	abc (%)			
Апгар < 7 на 1 минуте	17 (12,9)	14 (9,7)	0	> 0,05 ¹⁻²
pH	7,3 (7,1; 7,4)	7,1 (6,9; 7,3)	7,1 (7,0; 7,3)	< 0,001 ¹⁻² < 0,001 ¹⁻³ > 0,05 ²⁻³

Анализируя данные патогистологических исследований последов при ранней ПЭ, статистически чаще диагностировались морфологические признаки плацентарных нарушений ($\varphi = 3,113$; $p < 0,01$; ОШ 5,3; ДИ 95% 1,5–15,8). Также в группе 1 с ранней ПЭ в 1,9 раза чаще встречались признаки ангиоспатической формы плацентарных нарушений. Обращает на себя внимание, что признаки острой плацентарной недостаточности на фоне хронических плацентарных нарушений диагностировались только в группе 1 с ранней ПЭ (табл. 5).

В обеих группах с ПЭ с одинаковой частотой (в 71,2 и 71,4% случаев) диагностировались признаки инфицирования последов с преобладанием восходящего пути инфицирования (табл. 6), что указывает на особый вклад воспалительных процессов и нарушения иммунных реакций в организме женщины на развитие ПЭ. Требуется дальнейшее изучение ассоциации времени возникновения инфицирования (до или во время гестации) со сроками развития ПЭ. В контрольной группе признаков инфицирования последа выявлено не было.

Таблица 5

Формы плацентарных нарушений в группах с ранней и поздней преэклампсией

Категория	Группа 1 ¹ n = 131	Группа 2 ² n = 144	Контрольная группа ³ n = 110	p	ОШ (ДИ 95%)
	abc (%)				
Признаки плацентарных нарушений	128 (97,7)	128 (88,9)	102 (92,7)	< 0,01 ¹⁻² < 0,05 ¹⁻³ > 0,05 ²⁻³	5,3 (1,5–5,8) ¹⁻² 3,3 (0,8–12,3) ¹⁻³ 0,6 (0,3–1,5) ²⁻³
Хроническая плацентарная недостаточность, компенсация	63 (48,1)	68 (47,2)	100 (90,9)	> 0,05 ¹⁻² < 0,01 ¹⁻³ < 0,01 ²⁻³	1,0 (0,6–1,7) ¹⁻² 10,7 (5,1–22,5) ¹⁻³ 11,2 (5,3–23,1) ²⁻³
Хроническая плацентарная недостаточность, субкомпенсация	65 (49,6)	60 (41,7)	0	> 0,05 ¹⁻²	1,4 (0,9–2,2) ¹⁻²
Острая плацентарная недостаточность	18 (13,7)	0 (0)	0	-	-
Вторичная фетоплацентарная недостаточность на фоне инфицирования	2 (1,5)	2 (1,4)	0	> 0,05 ¹⁻²	1,0 (0,1–7,9) ¹⁻²
Компенсированное состояние плаценты	4 (3,1)	14 (9,7)	10 (9,1)	< 0,01 ¹⁻² < 0,05 ¹⁻³ > 0,05 ²⁻³	3,4 (1,1–10,7) ¹⁻² 3,2 (1,0–10,4) ¹⁻³ 0,9 (0,4–2,2) ²⁻³
Гипопластическая форма	16 (12,2)	14 (9,7)	8 (7,3)	> 0,05 ¹⁻² > 0,05 ¹⁻³ > 0,05 ²⁻³	1,3 (0,6–2,8) ¹⁻² 1,7 (0,7–4,3) ¹⁻³ 1,4 (0,6–3,4) ²⁻³
Гиперпластическая форма	16 (12,2)	27 (18,8)	70 (70,0)	> 0,05 ¹⁻² < 0,01 ¹⁻³ < 0,01 ²⁻³	0,6 (0,3–1,2) ¹⁻² 12,6 (6,6–24,1) ¹⁻³ 7,6 (4,3–13,4) ²⁻³
Ангиоспатическая форма	43 (32,8)	30 (20,8)	5 (4,5)	< 0,05 ¹⁻² < 0,01 ¹⁻³ < 0,01 ²⁻³	1,9 (1,1–3,2) ¹⁻² 10,3 (3,9–27,0) ¹⁻³ 6,7 (2,5–17,9) ²⁻³
Диспластическая форма	32 (24,4)	35 (24,3)	10 (9,1)	> 0,05 ¹⁻² < 0,01 ¹⁻³ < 0,01 ²⁻³	1,0 (0,6–1,7) ¹⁻² 3,2 (1,5–6,9) ¹⁻³ 3,2 (1,5–6,8) ²⁻³
Ишемическая форма	2 (1,5)	6 (4,2)	-	> 0,05 ¹⁻²	0,4 (0,1–1,8) ¹⁻²

Пути и морфологические признаки инфицирования последов при ранней и поздней преэклампсии

Категория	Группа 1 n = 131	Группа 2 n = 144	ОШ (ДИ 95 %)
	абс (%)		
Восходящее инфицирование	63 (48,1)	74 (51,4)	0,9 (0,5–1,4)
Хориодецидуит	37 (28,2)	36 (25,0)	1,2 (0,7–2,0)
Децидуит	14 (10,7)	22 (15,3)	0,7 (0,3–1,4)
Мембранит	12 (9,2)	16 (11,1)	0,8 (0,4–1,8)
Плацентит	2 (1,5)	6 (4,2)	0,4 (0,1–1,8)
Хориоамнионит	40 (30,5)	32 (22,2)	1,3 (0,8–2,2)
Интервиллузит	52 (39,7)	48 (33,3)	1,4 (0,7–2,7)
Фунникулит	4 (3,0)	8 (5,5)	0,5 (0,2–1,8)
Флебит вены пуповины	0 (0)	4 (2,8)	0
Гематогенное инфицирование	6 (4,6)	12 (8,3)	0,5 (0,2–1,5)
Базальный децидуит	30 (22,9)	25 (17,4)	1,4 (0,8–2,6)
Виллузит	4 (3,0)	10 (6,9)	0,4 (0,1–1,4)
Фиброз стромы ворсин	38 (29,0)	27 (18,8)	1,8 (1,0–3,1)
Склероз	22 (16,8)	15 (10,4)	1,7 (0,9–3,5)
Фибринозно-десквамативный интервиллузит	0 (0)	2 (1,4)	0
Смешанное инфицирование	26 (19,8)	17 (11,8)	1,8 (0,9–3,6)

Изучая морфологию ворсин хориона, было выявлено, что развитие ранней ПЭ статистически значимо чаще сопровождается нарушением их созревания, облитерирующей ангиопатией, хорангиозом, плацен-

тарной гипертензией, тромбозом ворсин хориона, признаками маточно-плацентарной мальперфузии, а также инфарктами и псевдоинфарктами плаценты (табл. 7).

Таблица 7

Морфология ворсин хориона при ранней и поздней преэклампсии

Категория	Группа 1 n = 131	Группа 2 n = 144	ОШ (ДИ 95 %)
	абс (%)		
Нарушение созревания ворсин хориона	49 (37,4)	27 (18,8)	2,6 (1,5–4,5)
Облитерирующая ангиопатия	28 (21,4)	18 (12,5)	1,9 (1,0–3,6)
Хорангиоз	42 (32,1)	16 (11,2)	3,7 (2,0–7,1)
Признаки внутриутробной гипоксия плода (мекониофаги)	26 (19,8)	45 (31,3)	0,5 (0,3–0,9)
Плацентарная гипертензия	30 (22,9)	19 (13,1)	1,9 (1,0–3,7)
Инфаркты, псевдоинфаркты плаценты	29 (22,1 %)	11 (7,6 %)	3,4 (1,6–7,2)
Тромбоз ворсин хориона	52 (39,7)	35 (24,3)	2,1 (1,2–3,4)
Маточно-плацентарная мальперфузия	12 (9,2)	2 (1,4)	7,2 (1,6–32,6)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у пациенток с ранней преэклампсией гестационный сахарный диабет встречался чаще в 1,2 раза, повышенный индекс массы тела – чаще в 2,1 раза, «тест < 5 шевелений за 2 часа» – в 2 раза чаще, чем при поздней преэклампсии, и в 6 раз чаще, чем в контрольной группе.

По субъективному методу оценки движений плода нарушения двигательной активности плода в два раза

чаще диагностировались при ранней преэклампсии по сравнению с поздней манифестацией данной патологии, и в 12 раз чаще – по оценке биофизического профиля плода, что согласуется с современными литературными данными [9].

Обнаружена взаимосвязь нарушений двигательной активности плода с нарушениями показателей рН крови артерии пуповины новорожденного, низкой оценкой по Апгар у новорожденных от матерей, беременность

которых осложнилась преэклампсией. Гипотрофия плода при ранней преэклампсии встречалась в 5 раз чаще, чем при поздней (32,8% vs 6,3%), а респираторный дистресс-синдром – в 3 раза чаще (9,9% vs 2,7%). Оценка по шкале Апгар и pH крови артерии пуповины новорожденного в исследуемых группах не отличались.

При морфологическом исследовании плацент при ранней и поздней преэклампсии в 1,9 раз чаще, чем в контрольной группе, наблюдались признаки воспалительных изменений в последах (72,5% и 71,5% соответственно), возникновение аномалий плацентации на первом этапе, приводящие к иммунологическим нарушениям и возникновению воспалительных реакций в плаценте и организме матери на втором этапе, которые включают в себя эндотелиальную дисфункцию, материнскую гипертензию, протеинурию и другие нарушения, что согласуется с данными литературы о двухуровневом развитии преэклампсии [10].

Изучение сравнительных характеристик морфологии последов женщин с ранней и поздней

преэклампсией показало, что развитию ранней преэклампсии в 3,7 раза чаще предшествуют циркуляторные (хорангиоз, инфаркты, облитерирующая ангиопатия, тромбозы, мальперфузия) и в 2,6 раз чаще – инволютивно-дистрофические (нарушение созревания, псевдоинфаркты) изменения ворсин хориона.

Нормализация процессов ангиогенеза и иммунологических реакций материнского организма на догестационном, прегестационном и гестационном этапах позволит снизить риски развития ранней преэклампсии.

Использование контроля двигательной активности плода у пациенток с преэклампсией можно рассматривать как один из главных критериев в комплексной оценке показаний к методу и сроку родоразрешения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Brown M. A., Magee L. A., Kenny L. C. et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. *Hypertension*. 2018. Vol. 72, No. 1. P. 24–43.
2. Kuklina E. V., Ayala C., Callaghan W. M. Hypertensive Disorders and Severe Obstetric Morbidity in the United States. *Obstet Gynecol*. 2009. Vol. 113, No. 6. P. 1299–1306.
3. Phipps E. A., Thadhani R., Benzing T., Karumanchi S. A. Pre-eclampsia: Pathogenesis, Novel Diagnostics and Therapies. *Nat Rev Nephrol*. 2019. Vol. 15, No. 5. P. 275–289.
4. Hecht J. L., Zsengeller Z. K., Spiel M., Karumanchi S. A., Rosen S. Revisiting Decidual Vasculopathy. *Placenta*. 2016. Vol. 42. P. 37–43.
5. Ridder A., Giorgione V., Khalil A., Thilaganathan B. Preeclampsia: The Relationship between Uterine Artery Blood Flow and Trophoblast Function. *Int J Mol Sci*. 2019. Vol. 20, No. 13. P. 3263.
6. Levy M., Kovo M., Barda G. et al. Reduced Fetal Movements at Term, Low-Risk Pregnancies: Is It Associated with Adverse Pregnancy Outcomes? Ten Years of Experience from a Single Tertiary Center. *Arch Gynecol Obstet*. 2020. Vol. 301. P. 987–993.
7. Bradford B. F., Cronin R. S., McKinlay C. J. D. et al. A Diurnal Fetal Movement Pattern: Findings from a Cross-Sectional Study of Maternally Perceived Fetal Movements in the Third Trimester of Pregnancy. *PLoS One*. 2019. Vol. 14, No. 6. P. e0217583.
8. Gansburgskiy A. N., Yaltsev A. V. Structural Features of the Monohorial Placent of Single-Finger Fruits. *Blood Heart Circ*. 2018. Vol. 2, No. 2. P. 1–3. DOI 10.15761/BHC1000135.
9. Gansburgskiy A., Yaltsev A. V. Arteries of the Chorion of Pregnant Women with Arterial Hypertension. *Nurs Palliat Care*. 2018. Vol. 3, No. 1. P. 1–4. DOI 10.15761/NPC.1000177.
10. Staff A. C., Johnsen G. M., Dechend R., Redman C. W. G. Preeclampsia and Uteroplacental Acute Atherosclerosis: Immune and Inflammatory Factors. *J Reprod Immunol*. 2014. Vol. 101–102. P. 120–126.

REFERENCES

1. Brown M. A., Magee L. A., Kenny L. C. et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. *Hypertension*. 2018. Vol. 72, No. 1. P. 24–43.
2. Kuklina E. V., Ayala C., Callaghan W. M. Hypertensive Disorders and Severe Obstetric Morbidity in the United States. *Obstet Gynecol*. 2009. Vol. 113, No. 6. P. 1299–1306.
3. Phipps E. A., Thadhani R., Benzing T., Karumanchi S. A. Pre-eclampsia: Pathogenesis, Novel Diagnostics and Therapies. *Nat Rev Nephrol*. 2019. Vol. 15, No. 5. P. 275–289.
4. Hecht J. L., Zsengeller Z. K., Spiel M., Karumanchi S. A., Rosen S. Revisiting Decidual Vasculopathy. *Placenta*. 2016. Vol. 42. P. 37–43.
5. Ridder A., Giorgione V., Khalil A., Thilaganathan B. Preeclampsia: The Relationship between Uterine Artery Blood Flow and Trophoblast Function. *Int J Mol Sci*. 2019. Vol. 20, No. 13. P. 3263.
6. Levy M., Kovo M., Barda G. et al. Reduced Fetal Movements at Term, Low-Risk Pregnancies: Is It Associated with Adverse Pregnancy Outcomes? Ten Years of Experience from a Single Tertiary Center. *Arch Gynecol Obstet*. 2020. Vol. 301. P. 987–993.
7. Bradford B. F., Cronin R. S., McKinlay C. J. D. et al. A Diurnal Fetal Movement Pattern: Findings from a Cross-Sectional Study of Maternally Perceived Fetal Movements in the Third Trimester of Pregnancy. *PLoS One*. 2019. Vol. 14, No. 6. P. e0217583.
8. Gansburgskiy A. N., Yaltsev A. V. Structural Features of the Monohorial Placent of Single-Finger Fruits. *Blood Heart Circ*. 2018. Vol. 2, No. 2. P. 1–3. DOI 10.15761/BHC1000135.
9. Gansburgskiy A., Yaltsev A. V. Arteries of the Chorion of Pregnant Women with Arterial Hypertension. *Nurs Palliat Care*. 2018. Vol. 3, No. 1. P. 1–4. DOI 10.15761/NPC.1000177.
10. Staff A. C., Johnsen G. M., Dechend R., Redman C. W. G. Preeclampsia and Uteroplacental Acute Atherosclerosis: Immune and Inflammatory Factors. *J Reprod Immunol*. 2014. Vol. 101–102. P. 120–126.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Л. Д. Белоцерковцева – доктор медицинских наук, профессор, президент.

Т. М. Васечко – кандидат медицинских наук, доцент.

И. И. Мордовина – кандидат медицинских наук, доцент.

А. З. Мурзаева – преподаватель.

Т. А. Синюкова – научный сотрудник.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

L. D. Belotserkovtseva – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, President.

T. M. Vasechko – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor.

I. I. Mordovina – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor.

A. Z. Murzaeva – Lecturer.

T. A. Sinyukova – Researcher.