

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра акушерства и гинекологии

**Научно-исследовательская работа**

«Фето-плацентарная недостаточность: факторы риска, диагностика, лечение,  
влияние на состояние плода и новорожденного, выбор оптимального срока и  
метода родоразрешения.»

Выполнила: студентка 4 курса, 6 группы,  
педиатрического факультета  
Кондратьева Анастасия Сергеевна

Проверила,  
асс. и.м.ч.  
Зидмочина И.О.  
Отлично (91 балл)  
И.О.

Волгоград 2018

## Оглавление

Введение.....	3
Факторы риска.....	4
Диагностика.....	6
Лечение.....	11
Влияние на состояние плода и новорожденного.....	15
Выбор оптимального срока и метода родоразрешения.....	17
Обсуждение.....	20
Список литературы.....	21

## Введение

Фето-плацентарная недостаточность — патофизиологический феномен, состоящий из комплекса нарушений трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, ведущих к неспособности поддерживать ее адекватный и достаточный обмен между организмами матери и плода. Фето-плацентарная является одной из главных проблем современного акушерства и перинатологии. Это патологическое состояние приводит к развитию гипотрофии и гипоксии плода и, кроме того, является основной причиной антенатальной гибели плода.

Фето-плацентарная недостаточность одинаково часто отмечается при акушерской и экстрагенитальной патологии у беременных и составляет 22,4-30,6%. Так, при угрозе прерывания беременности ФПН диагностируется более чем у 85% женщин, при гестозе - у 30,3%, при артериальной гипертензии - у 45%, при анемии и изосерологической несовместимости крови матери и плода - до 32,2%, при миоме матки - у 46%, при сахарном диабете - у 55%, при нарушениях жирового обмена - у 24% беременных. Перинатальная смертность при ФПН достигает 40%, перинатальная заболеваемость - 738-802‰. На долю гипоксически-ишемического поражения ЦНС приходится 49,9%, что в 4,8 раза выше, чем при неосложненной беременности, дыхательные нарушения и аспирационный синдром отмечаются у 11% новорожденных, а реанимационные мероприятия необходимо проводить у 15,2% детей.

## Факторы риска

1. Социально-биологические: возраст матери и отца, работа на производстве с неблагоприятными условиями, злоупотребление алкоголем, курение, ростовесовые показатели, эмоциональные нагрузки, семейное положение женщины.
2. Акушерский анамнез: преждевременные роды, осложнения предыдущих родов, бесплодие, патология матки в виде пороков развития, опухолей, истмикоцервикальной недостаточности.
3. Экстрагенитальные заболевания: сердечно-сосудистая патология, заболевания почек, эндокринной системы, крови, острые и хронические инфекции.
4. Осложнения данной беременности: кровотечения во второй половине беременности, много- и маловодие, многоплодная беременность, перенашивание плода и угроза прерывания беременности, тяжелые формы гестоза, isoантитенная несовместимость крови матери и плода.
5. Патология плода и фетоплацентарной системы (гипотрофия плода, снижение уровня эстриола в моче).

Причиной ФПН могут быть эндогенные и экзогенные факторы.

К эндогенным факторам относятся нарушения формирования плаценты. При этом первично может развиваться сосудистая и ферментная недостаточность, обусловленная нарушениями гормональной функции яичников, изменениями в миометрии и эндометрии, влиянием курения и других вредных факторов окружающей среды, а также заболеваниями женщины, особенно в ранние сроки беременности.

Экзогенные факторы, как правило, приводят к нарушениям маточно-плацентарного кровообращения. К ним относятся артериальная гипотензия беременных и синдром сдавления нижней полой вены (изменение маточного кровотечения в связи с уменьшением притока крови к плаценте), артериальная гипертензия беременных (спазм маточных сосудов), длительные сокращения матки и отечный синдром (затруднение венозного

оттока), возникновение инфарктов, отслойки части плаценты, ее отека, нарушение созревания ворсин, внутриутробное инфицирование, действие тератогенных факторов (нарушение капиллярного кровотока в ворсинах хориона), изменение реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода.

## Диагностика

На начальном этапе развития фето-плацентарной недостаточности клинические признаки могут быть выражены слабо или отсутствовать. В этой связи существенное значение приобретают методы лабораторного и инструментального динамического контроля за состоянием фето-плацентарного комплекса в группе высокого риска по развитию фето-плацентарной недостаточности. С учетом многофакторной этиологии и патогенеза фето-плацентарной недостаточности её диагностика должна быть основана на комплексном обследовании пациентки. Можно выделить основные принципы комплексной диагностики:

1. Тщательный сбор акушерско-гинекологического; соматического; хирургического, эпидемиологического и аллергологического анамнеза; выяснить наличие профессиональных вредностей, вредных привычек и условий жизни;
2. При акушерско-гинекологическом обследовании обращают внимание на характер выделений с их обязательным бактериоскопическим исследованием; оценивают тонус матки, характер шевелений плода и его сердцебиения; размеры матки и их соответствие сроку беременности.
3. УЗИ – позволяет определить размеры плода. Основой ультразвуковой диагностики для уточнения соответствия размеров плода предполагаемому сроку беременности и выявления задержки внутриутробного развития плода является сопоставление фетометрических показателей с нормативными данными. Непременным условием является оценка анатомических структур плода для выявления аномалий его развития. Эхографическое исследование включает в себя и плацентографию. При этом определяют локализацию плаценты, толщину плаценты, расстояние плаценты от внутреннего зева, соответствие степени зрелости плаценты гестационному сроку, патологические включения в структуре плаценты. В процессе исследования проводят оценку объема околоплодных вод, строения пуповины и расположения петель пуповины.

4. Допплерометрия (УЗДГ) представляет собой высокоинформативный метод оценки кровотока в сосудах матки, плаценты, пуповины и плода.

5. Кардиотокография (КТГ), которая представляет собой метод функциональной оценки состояния плода на основании регистрации частоты его сердцебиений и их изменений в зависимости от самого плода. КТГ значительно расширяет возможности антенатальной диагностики, позволяя решать вопросы рациональной тактики ведения беременности. КТГ применяется не только во время беременности, а также в родах.

Среди лабораторных методов в последние годы применяют определение гормональной и белоксинтезирующей функции фетоплацентарного комплекса (плацентарный лактоген, прогестерон, эстриол, кортизол,  $\alpha$ -фетопротеин, SP1, PP12 и др.), биохимическое исследование его ферментной активности (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза и др.). Лабораторная диагностика фетоплацентарной недостаточности, основанная на определении уровня гормонов, имеет свои характерные признаки, которые опережают клинические проявления недостаточности плаценты на 2-3 нед. Фетоплацентарная недостаточность в ранние сроки беременности в основном зависит от недостаточной гормональной активности желтого тела, сопровождается низким уровнем прогестерона и хорионического гонадотропина. Позже, во II и III триместрах беременности, развитие ПН сопровождается морфологическими нарушениями, что постепенно обуславливает развитие недостаточности гормонпродуцирующей функции плаценты.

Ранним доклиническим признаком недостаточности плаценты является снижение синтеза всех гормонов фетоплацентарной системы (эстрогенов, прогестерона, плацентарного лактогена), поэтому оптимальным условием для раннего выявления фето-плацентарной недостаточности является динамическое определение гормонов с ранних сроков беременности и до рождения ребенка. Наиболее полную информацию о состоянии плода можно получить при комплексном определении нескольких гормонов. Клиническая

значимость определения плацентарного лактогена (ПЛ) в сыворотке крови беременных обусловлена тем, что его концентрация ниже 4 мкг/мл свидетельствует о нарушении функции плаценты при патологически протекающей беременности и является прогностическим признаком нарушения функционального состояния плода. При угрожающем выкидыше падение концентрации ПЛ является наиболее ранним диагностическим показателем неблагоприятного исхода беременности. В случае внутриутробной гибели плода концентрация ПЛ падает значительно раньше, чем регистрируется прекращение сердцебиения плода. Падение ПЛ на 50% и более от среднего уровня свидетельствует о критическом снижении функции плаценты и нарушении состояния плода. При падении ПЛ на 80% происходит антенатальная гибель плода. Диагностическое значение имеет сопоставление концентрации ПЛ в крови и околоплодных водах. Отношение концентрации гормона в крови к его уровню в околоплодных водах в норме составляет от 9:1 до 14:1. При умеренной плацентарной недостаточности оно снижается до 6:1, при тяжелой - менее 6:1. Во второй половине беременности содержание прогестерона является показателем гормональной функции плаценты. При плацентарной недостаточности в зависимости от ее тяжести концентрация прогестерона падает на 30-80%. С другой стороны, при ряде осложнений беременности, когда происходит патологическое увеличение массы плаценты, продукция прогестерона повышается. Так, высокий уровень прогестерона наблюдается у беременных с резус-сенсibilизацией, при тяжелых формах диабета, а также при почечной недостаточности, когда нарушено выведение гормона из крови. В этих случаях повышенная концентрация прогестерона свидетельствует о неблагоприятном прогнозе течения беременности.

Наибольшее практическое значение приобрело определение эстриола как метода мониторингового наблюдения за состоянием плода во время беременности. При осложненном течении беременности снижение уровня эстриола служит ранним диагностическим признаком нарушения развития



плода. Уменьшение экскреции эстриола с мочой до 12 мг/сут и менее указывает на выраженное ухудшение состояния плода и фетоплацентарной системы. Значительные колебания этого показателя в норме и при гипотрофии плода делают необходимым проведение исследований в динамике. Признаком плацентарной недостаточности является снижение уровня эстриола в околоплодных водах. Для диагностики плацентарной недостаточности определяется эстриоловый индекс - соотношение количества гормона в плазме крови и моче. По мере прогрессирования недостаточности величина индекса снижается. Одной из самых частых причин низкого содержания эстриола в крови беременных является задержка роста плода. Резкое снижение эстриола (менее 2 мг/сут) наблюдается при анэнцефалии плода, гипоплазии его надпочечников, синдроме Дауна, внутриутробной инфекции (токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловирусная инфекция). Высокий уровень эстриола наблюдается при многоплодной беременности или при крупном плоде. Особый интерес представляет изучение уровня нейронспецифической енолазы в крови матери и изофермента креатинкиназы в амниотической жидкости как антенатальных маркеров нарушения развития мозга, уровень которых возрастает при гипоксии плода.

Рутинный пренатальный скрининг для диагностики фето-плацентарной недостаточности и обусловленным ею СЗРП включает:

- выявление беременных группы высокого риска ФПН и СЗРП;
- оценка высоты стояния дна матки на протяжении беременности;
- биохимический скрининг (двойной и тройной тесты);
- детальное ультразвуковое исследование в 10-14 нед, 20-24 нед, 30-34 нед гестации с оценкой анатомии плода, выявлением маркеров хромосомных аномалий, внутриутробного инфицирования, пороков развития плода;
- ультразвуковая фетометрия в указанные сроки с диагностикой СЗРП симметричной и асимметричной формы, оценка степени тяжести синдрома;
- оценка количества околоплодных вод;

- оценка степени зрелости плаценты;
- доплерометрия кровотока в маточных, спиральных артериях, артерии пуповины и ее терминальных ветвях в 16-19 нед, 24- 28 нед, 32-36 нед гестации;
- оценка гемодинамики плода (средняя мозговая артерия, аорта, почечные артерии, венозный проток, нижняя полая вена);
- кардиотокография (при сроке более 28 нед гестации).

Кроме того, по показаниям, могут применяться инвазивные методы исследования (амниоцентез, биопсия ворсин хориона, плацентоцентез, кордоцентез) с последующим кариотипированием при высоком риске наличия хромосомных аномалий и генных дефектов у плода.

## Лечение

При выявлении фето-плацентарной недостаточности беременную целесообразно госпитализировать в стационар для углубленного обследования и лечения. Лечение ФПН включает в себя терапию основного заболевания, а также комплекс мероприятий, направленных на улучшение маточно-плацентарного кровообращения и обменных процессов в фетоплацентарном комплексе. Применяемые средства терапии могут способствовать только стабилизации имеющегося патологического процесса и поддержанию компенсаторноприспособительных механизмов на уровне, позволяющем обеспечить продолжение беременности до возможного оптимального срока родоразрешения.

Принципы лечения:

1. Оксигенотерапия
2. Коррекция реологических свойств крови для улучшения ее циркуляции в маточно-плацентарной системе (антиагреганты – трентал, курантил)
3. Применение токолитиков (гинипрал, партусистен)
4. Витаминотерапия
5. Использование гепатопротекторов
6. Лечение фетоплацентарной недостаточности начинают и проводят в стационаре не менее 4-х недель с последующим её продолжением в женской консультации. Общая длительность лечения составляет не менее 6-8 недель. Для оценки эффективности проводимой терапии осуществляют динамический контроль с помощью клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Важным условием успешного лечения фетоплацентарной недостаточности является соблюдение беременной соответствующего режима: полноценный отдых, не менее 10-12 часов в сутки, устранение физических и эмоциональных нагрузок, рациональное сбалансированное питание.

Медикаментозная терапия:

1. Коррекция нарушений маточно-плацентарного кровотока и микроциркуляции:

- гепарин и низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, фрагмин, клексан);
- антиагреганты (дипиридамол, пентоксифиллин, малые дозы ацетилсалициловой кислоты);
- ангиопротекторы (пармидин, продектин);
- фибринолитики (стрептокиназа, стрептаза, урокиназа);
- реокорректоры (реоглюман, реосорбилакт);
- нитраты (нитроглицерин);
- вазодилататоры и спазмолитики (бенциклан (галидор), дротаверин, никошпан, теоникол, ксантинол-никотинат, эуфиллин, сульфат магния, магвит, магне В6, папаверин);
- ноотропные препараты (пирацетам, циннаризин, инстенон);
- селективные  $\beta_2$ -адреномиметики (гексопреналин, фенотерол в комбинации с верапамилом);
- блокаторы  $Ca^{2+}$ -каналов (нифедипин, фенигидин).

2. Улучшение метаболизма в плаценте:

- гормональные препараты (прогестерон, утрожестан, дюфастон, туринал, сигетин).

3. Метаболические препараты:

- нестероидные анаболические препараты (карнитин, кардонат, милдронат, калия оротат, рибоксин)
- энергетические субстраты и витамины, аминокислоты (глутаминовая кислота, метионин), глюкоза, янтарная кислота (сукцинат натрия, реамберин), кокарбоксилаза, АТФ (АТФ-лонг), витамин Е, витамин С, аскорутин, фолиевая кислота, витамин В6, кобамамид), препараты железа (актиферрин, сорбифер, тардиферон, гино-тардиферон и др.).

3. Нормализация газообмена в системе «мать—плод»:

- оксигенотерапия;

- антигипоксанты (актовегин, солкосерил, цитохром С, милдронат).
4. Восстановление нарушенной функции клеточных мембран:
- ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал);
  - гепатопротекторы (гепабене, карсил, легалон, липоевая кислота, эссенциале, силибор, ливолин-форте, липостабил, хофитол, экстракт артишока, глутаргин, гептрал).

5. Иммунокоррекция:

- иммуноглобулин человеческий;
- иммуноглобулин плацентарный;
- глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон);
- сорбенты (полифепан, активированный уголь, энтеросгель, сорбогель, карболонг).

Компенсированные формы ФПН не требуют специфической терапии. Достаточно провести обычные антигипоксические мероприятия и обеспечить клеточные процессы пластическим и энергетическим материалом (глюкоза, аскорбиновая кислота, галаскорбин, сигетин, эстрогены, аминокислоты). Субкомпенсированные формы ФПН подлежат интенсивной терапии, включающей препараты, которые стимулируют синтез циклического аденозинмонофосфата: метилксантины (теофиллин, эуфиллин, трентал, папаверин, но-шпа), а также В-адреномиметики (алупент, партусистен), стимуляторы биосинтеза белка (токоферола ацетат, эссенциале, фенobarбитал, зиксорин); средства защиты биомембран (полиненасыщенные жирные кислоты - эссенциале, линетол; стероидные гормоны - эстрадиол дипропионат) на фоне избирательного улучшения маточно-плацентарного кровообращения (сигетин, премарин).

Недопустимо одновременно вводить большое количество лекарственных средств. Следует выбирать препараты, оказывающие влияние сразу на несколько звеньев адаптационных реакций, и ограничивать назначение медикаментов, нарушающих биоэнергетику плаценты, в частности митохондриальную дыхательную активность (окситоцин, преднион).

Хроническая декомпенсированная ФПН, даже поддающаяся комплексной терапии, при наличии жизнеспособного плода является показанием к кесареву сечению. Следует лишь отметить, что кесарево сечение при хронической ФПН следует проводить только в тех стационарах, где имеются все условия для выхаживания новорожденных (соответствующая аппаратура, круглосуточные дежурства неонатолога и реаниматолога). Если отсутствуют признаки декомпенсации фетоплацентарного комплекса, проводимая терапия эффективна, и позволяет сложившаяся клиническая ситуация, то родоразрешение возможно через естественные родовые пути при соблюдении следующих условий: головное предлежание плода; полная соразмерность головки плода и таза матери; достаточная готовность организма к родам.

### **Влияние на состояние плода и новорожденного**

Плод, развитие которого происходит в условиях недостаточной плацентарной перфузии, в значительно большей степени подвержен гипоксическим повреждениям жизненно важных органов в процессе внутриматочного развития и риску травматизации в родах. Дети от матерей, имевших проявления плацентарной недостаточности, относятся к группе риска по перинатальной заболеваемости и смертности. У этих новорожденных обычно нарушены процессы адаптации, а также выявляется высокая частота поражений ЦНС. По данным Ю.М. Барашнева у 65% новорожденных отмечены различные перинатальные повреждения:

- гипоксия плода в родах, которая в дальнейшем проявляется в виде нарушения мозгового кровообращения гипоксическо-травматического генеза;
- гипотрофия (у 20% новорожденных);
- аномалии развития - дисплазия тазобедренных суставов, кривошея, пороки сердца и др.;
- снижение мышечного тонуса и угнетение физиологических рефлексов;
- синдром дыхательных расстройств, пневмония;
- частые ОРВИ и кишечные расстройства.

Перинатальная смертность (по данным В.М.Сидельниковой) у женщин, перенесших ФПН, составляет: среди доношенных новорожденных - 10,3%, среди недоношенных - 49%.

В дальнейшем, при наблюдении за детьми, перенесшими хроническую гипоксию, отмечена высокая частота задержки формирования двигательных навыков, простудных заболеваний в первый год жизни, признаки постгипоксической энцефалопатии, задержка психоречевого развития, дисбактериоз кишечника.

У детей, родившихся с ЗВРП, с раннего возраста наблюдаются патологические особенности нервной системы, для которых характерно

сочетание нескольких неврологических синдромов, ранним появлением и длительным течением синдрома двигательных нарушений.



## Выбор оптимального срока и метода родоразрешения

При субкомпенсированной ПН методом выбора является плановое родоразрешение путем операции кесарева сечения в сроки, близкие к доношенным.

Показаниями к плановому родоразрешению путем операции кесарева сечения при субкомпенсированной ПН являются:

- умеренно выраженная гипоксия плода (снижение variability базального ритма, числа акцелераций, их амплитуды и продолжительности);
- гемодинамические нарушения в системе мать-плацента-плод II степени при наличии двусторонних изменений и дикротической выемки в маточных артериях;
- синдром задержки роста плода в сочетании с гестозом или перенашиванием беременности.

Критериями пролонгирования беременности при субкомпенсированной ПН являются:

- СЗРП I-II степени при наличии адекватного прироста фетометрических показателей при контрольном УЗИ с интервалами 7 дней;
- СЗРП III степени без нарастания отставания фетометрических показателей на фоне непрогрессирующих нарушений плодовоплацентарного кровообращения и/или начальных признаков централизации кровотока (СДО в аорте плода более 8,0 при значениях СДО в СМА 2,8-9,0 в сроки 33-37 нед);
- отсутствие выраженных нарушений маточно-плацентарного кровотока (односторонние, без нарушения спектра кровотока в маточных артериях, СДО более 2,4) при гестозе средней степени тяжести;
- отсутствие клинического прогрессирования сочетанного гестоза;
- начальные признаки гипоксии по данным кардиотокографии при отсутствии или начальной централизации артериального плодового кровообращения, нормальные показатели органного (почечного) кровотока плода (СДО не более 5,2 в сроки до 32 нед, и не более 4,5 в сроки 33-37 нед);

- эукинетический и гиперкинетический тип центральной гемодинамики плода при отсутствии нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Комплексное исследование гемодинамики плода и анализ перинатальных исходов при плацентарной недостаточности позволили разработать показания к срочному родоразрешению путем операции кесарева сечения при данной патологии. К ним относятся:

- кардиотокографические признаки тяжелой гипоксии плода (спонтанные децелерации на фоне монотонного ритма и низкой вариабельности, поздние децелерации при окситоциновом тесте);
- критическое состояние плодово-плацентарного кровотока при сроке беременности более 34 нед;
- выраженные нарушения кровотока в венозном протоке и нижней полой вене.

Показаниями к экстренному родоразрешению является начало родовой деятельности у беременных с субкомпенсированной ПН, а также преждевременное излитие околоплодных вод. Показанием для перевода новорожденного в отделение интенсивной терапии является недоношенность, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС различной степени тяжести.

Показания к срочному родоразрешению путем операции кесарево сечение при декомпенсированной ПН:

- СЗРП тяжелой степени с признаками выраженной централизации артериального кровотока плода с нарушениями внутрисердечного кровотока и признаками среднетяжелой гипоксии плода, по данным КТГ;
- прогрессирование гестоза на фоне комплексной терапии с выраженными нарушениями маточно-плацентарного кровотока (двусторонние нарушения с дикротической выемкой на спектре);
- срок беременности при наличии признаков декомпенсированной ПН более 36 нед.

Показания к экстренному родоразрешению:

- нарушения венозного кровотока плода (ретроградный кровоток в венозном протоке, возрастание реверсного потока крови в нижней полой вене плода), наличие пульсаций в вене пуповины;
- преэклампсия и эклампсия.

При недоношенной беременности (32-36 нед) и отсутствии нулевых и ретроградных значений кровотока в венозном протоке в течение предсердной систолы и пульсационном индексе до 0,74, при проценте реверсного кровотока в нижней полой вене до 43,2% в сроки до 32 нед и до 34,1% в сроки 32-37 нед беременность следует пролонгировать. Одновременно проводится комплексное лечение с обязательным внутривенным введением раствора инстенона плацентарной недостаточности при ежедневном доплерометрическом и кардиотокографическом контроле. В комплекс лечения включают глюкокортикоиды для ускорения созревания плода.

Родоразрешение осуществляется путем операции кесарева сечения при появлении признаков прогрессирования нарушений венозного кровотока или появлении спонтанных децелераций, гипокинетического типа гемодинамики и «взрослый» тип чрезклапанного кровотока плода. Продолжительность пролонгирования беременности составила от 4 (в сроке 35-36 нед) до 16 дней (в сроке 32-34 нед).

Своевременная диагностика плацентарной недостаточности и СЗРП, правильное и грамотное ведение беременной, позволяет пролонгировать беременность до срока рождения жизнеспособного плода с благоприятным перинатальным исходом. Выбор срока родоразрешения должен основываться на совокупности диагностических тестов. При досрочном родоразрешении необходимо принимать во внимание наличие условий для интенсивной терапии и реанимационной помощи новорожденным.

## Обсуждение

Одной из важнейших задач практического здравоохранения и медицинской науки является снижение перинатальной заболеваемости и смертности, причинным фактором которого является плацентарная недостаточность. Плацентарная недостаточность является одной из важнейших проблем современного акушерства и перинатологии. По данным ряда авторов частота ее колеблется от 3-4% до 45%, перинатальная заболеваемость достигает 700‰, а смертность 24,2-177,4‰.

Как известно, основными проявлениями плацентарной недостаточности являются гипоксия и внутриутробная задержка роста плода, которые ведут к нарушению развития или повреждению его центральной нервной системы, сопровождаются снижением адаптации в раннем неонатальном периоде, а в последующем приводят к нарушению психомоторного и интеллектуального развития детей.

Важнейшим аспектом рассматриваемой проблемы является разработка целенаправленных мер профилактики и лечения фето-плацентарной недостаточности, позволяющих снизить частоту осложнений гестационного периода, родов и заболеваемости новорожденных. Несмотря на существование разнообразных схем диагностирования, лечения плацентарной недостаточности материнская и перинатальная смертность при этом не снижается.

## Список литературы

1. Акушерство. Курс лекций: учебное пособие /Под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова. 2009.
2. Аржанова О. Н., Кошелева Н. Г., Ковалева Т. Г. и др. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. 2008.
3. Акушерство: учебник для вузов / Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Курцер М.А. - М. 2009.
4. Серов В.Н. Диагностика и лечение плацентарной недостаточности // РМЖ. 2008.
5. Пропедевтика пренатальной медицины: руководство / И. Б. Манухин, Л. В. Акуленко, М. И. Кузнецов. - Москва: ГЭОТАР-МЕДИА, 2015.
6. Насирова У. Ф., Салахитдинова Ш. Ш. Влияние фетоплацентарной недостаточности матери на церебральную гемодинамику новорожденных // Молодой ученый. — 2015. — №7.
7. Малевич Ю. К., Шостак В. Д. Фетоплацентарная недостаточность. — Минск, 2008.
8. Акушерство. Национальное руководство. Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой, 2009.

## Рецензия

на научно-исследовательскую работу, предусмотренная программой производственной практики «Производственная клиническая практика модуль Акушерство (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа)» обучающегося 4 курса по специальности 31.05.02 Педиатрия 6 группы

Кондратьевой Анастасии Сергеевны

на тему:

**«Фето- плацентарная недостаточность: факторы риска, диагностика, лечение, влияние на состояние плода и новорожденного, выбор оптимального срока и метода родоразрешения»**

Научно-исследовательская работа выполнена в соответствии с требованиями написания НИР при прохождении производственной клинической практики по акушерству. Данное исследование имеет четкую структуру и состоит из введения, основной части, заключения, списка литературы.

Работа написана грамотным научным языком. Тема является актуальной в современном акушерстве. Четко сформулирована цель, поставлены конкретные задачи. Введение достаточно содержательное и емкое. В результате четкого изложения цели работы в основной части научно-исследовательской работы присутствует логичность, четкость, последовательность. Наличие ссылок показывает детальную работу с научной литературой.

Список литературы включает разнообразные источники оформленные в соответствии с требованиями.

В целом работа заслуживает отличной оценки.

**Оценка 91 балл (отлично)**

РЕЦЕНЗЕНТ: Заб (Заболотнева К.О)