

5 (945)  
ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии

**Научно-исследовательская работа на  
тему:  
Фетоплацентарная недостаточность**

Выполнил: студент 4 курса 8 группы

Педиатрического факультета

Решетникова Дарья Михайловна

Проверила: ассистент кафедры

Мигулина Наталья Николаевна

Волгоград 2018

## Содержание

Введение .....	3
Классификация фетоплацентарной недостаточности.....	5
Причины фетоплацентарной недостаточности, факторы риска.....	7
Симптомы фетоплацентарной недостаточности .....	10
Диагностика фетоплацентарной недостаточности.....	11
Лечение .....	14
Выбор срока и метода родоразрешения .....	16
Список литературы.....	18

## **Введение**

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) представляет собой симптомокомплекс, при котором возникают различные нарушения, как со стороны плаценты, так и со стороны плода, вследствие различных заболеваний и акушерских осложнений.

В процессе беременности плацента проходит несколько этапов развития - это обычный физиологический процесс, который называется созреванием плаценты. В настоящее время, в акушерско-гинекологической практике, дифференцируют четыре этапа созревания плаценты, и каждый из них в норме соответствует определенному периоду беременности. При нормальном течении беременности созревание плаценты заканчивается к 37-38 неделе. Снижение способности плаценты поддерживать адекватный обмен между организмами матери и плода связан с ранним созреванием (старением) плаценты. При этом нарушаются транспортная, трофическая, эндокринная и метаболическая функции плаценты. При преждевременном старении плацента может или уменьшаться в размерах, или значительно увеличиваться за счет отека, кроме того, в ткани плаценты в большом количестве откладываются соли кальция и появляются участки жировой и соединительной ткани. Все эти изменения способствуют значительному снижению кровотока в плаценте, то есть, развитию фетоплацентарной недостаточности.

Разнообразие вариантов проявления фетоплацентарной недостаточности, частота и тяжесть осложнений для беременной и плода, преобладающее нарушение той или иной функции плаценты зависят от срока беременности, силы, длительности и характера воздействия повреждающих факторов, а также от стадии развития плода и плаценты, степени выраженности компенсаторно-приспособительных возможностей системы «мать–плацента–плод».

Фетоплацентарная недостаточность служит фактором перинатальной гибели плода более чем в 20% случаев, значительно осложняет протекание беременности и родов.

## Классификация фетоплацентарной недостаточности

Разработан широкий спектр классификаций плацентарной недостаточности. Часть из них носит условный характер. Наиболее распространёнными и принятыми являются следующие классификации.

Виды плацентарной недостаточности по времени и механизму возникновения.

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

Виды плацентарной недостаточности по клиническому 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 плодовоплацентарного кровообращения (по данным доплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).
- Декомпенсированная — определяются нарушения маточноплацентарного и/или плодовоплацентарного 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 маточноплацентарного или плодовоплацентарного кровотока.

- Степень II — нарушение маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровотока.
- Степень III — централизация плодовоплацентарного кровотока, нарушение маточного кровотока.
- Степень IV — критические нарушения плодовоплацентарного кровотока (нулевой или реверсивный диастолический кровоток в артерии пуповины или аорте, нарушение маточного кровотока).

Виды плацентарной недостаточности по наличию задержки развития плода (ЗРП).

- Плацентарная недостаточность без задержки развития плода
- Плацентарная недостаточность с задержкой развития плода

## **Причины фетоплацентарной недостаточности, факторы риска**

Плацентарную недостаточность относят к полиэтиологическим заболеваниям. Среди причин условно выделяют эндогенные и экзогенные.

- **Эндогенные причины.** Они вызывают различные варианты нарушения плацентации и созревания ворсин, при которых может развиваться сосудистая и ферментативная недостаточность, что приводит к формированию первичной плацентарной недостаточности.
- **Экзогенные причины.** К ним относят значительное число разнообразных факторов, действие которых приводит к нарушению маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровообращения. В результате их влияния формируется чаще всего вторичная плацентарная недостаточность.

### **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 плацентарной недостаточности, часто наблюдают при невынашивании беременности, особенно привычном, и беременности, наступившей после бесплодия.

**Причины вторичной плацентарной недостаточности.** Она развивается при акушерских заболеваниях и осложнениях беременности (гестоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты,

перенашивание беременности, выпадение петель пуповины и ее сдавление), экстрагенитальных заболеваниях матери, аномалиях родовой деятельности.

Исследования последних лет доказали условность деления плацентарной недостаточности на первичную и вторичную. Первичная плацентарная недостаточность в большом проценте случаев может переходить во вторичную, а вторичная плацентарная недостаточность часто формируется на фоне субклинических патологических процессов на ранних этапах беременности. Скрытые нарушения плацентации могут служить причиной раннего возникновения клинических проявлений плацентарной недостаточности и её тяжёлого течения во второй половине беременности. Так происходит при наличии у беременной акушерских заболеваний и осложнений беременности, таких, как гестоз, угрожающее прерывание беременности, многоплодие; экстрагенитальных заболеваний (гипертонической болезни, заболеваний сердца и почек, СД).

В связи с многочисленностью, разнообразием и неоднозначностью действия этиологических факторов, способных вызвать развитие плацентарной недостаточности, выделяют факторы риска развития плацентарной недостаточности.

#### **Факторы риска развития плацентарной недостаточности:**

- 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;
- акушерско-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 прерывания беременности, многоплодие, аномалии расположения и прикрепления плаценты, инфекции, в том числе урогенитальные, аллоиммунные цитопении);

- врождённая и наследственная патология у матери или плода;
- внешние факторы: ионизирующее излучение, физические и химические воздействия, в том числе лекарственных средств.

К наиболее значимым факторам риска развития плацентарной недостаточности 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 плацентарной недостаточности, одним из основных проявлений которого рассматривают нарушение плацентарного кровообращения — основной функции плаценты.

## **Симптомы фетоплацентарной недостаточности**

Фетоплацентарная недостаточность может проявляться в различных клинических формах. Наиболее часто данное состояние сопровождается угрозой прерывания беременности, гипоксией плода и задержкой его внутриутробного развития. Риск самопроизвольного прерывания беременности возникает на ранних сроках гестации и может выражаться в развитии угрожающего, начавшегося аборта или аборта в ходу.

Во II-III триместрах фетоплацентарная недостаточность, как правило проявляется задержкой развития плода. При этом отмечается уменьшение окружности живота беременной, несоответствие высоты стояния дна матки сроку гестации. С помощью УЗИ выявляется отставание в развитии плода. Гипоксия плода при фетоплацентарной недостаточности связана с нарушениями транспортной и газообменной функции плаценты. Тяжесть поражения плода обуславливается величиной пораженной площади плаценты: так, при выключении из кровообращения участка более 1/3 плаценты развиваются критические для плода нарушения. Признаками испытываемой плодом гипоксии служат вначале повышенная беспорядочная двигательная активность, а затем уменьшение количества шевелений плода вплоть до их полного отсутствия. Частота сердцебиения плода с тенденцией к брадикардии и аритмии (в норме 140 ударов в минуту).

Расстройство внутрисекреторной функции при фетоплацентарной недостаточности плаценты может способствовать перенашиванию беременности или преждевременным родам. Вследствие нарушения выделительной функции плаценты отмечается изменение количества околоплодных вод – обычно маловодие. При острой гипоксии околоплодные воды могут быть окрашены меконием (черно-зеленого цвета). На фоне нарушения гормональной функции плаценты и недостаточной активности влагалищного эпителия у беременной нередко развиваются кольпиты.

## **Диагностика фетоплацентарной недостаточности**

- 1. Анамнез.** При сборе анамнеза выясняют анамнестические данные, которые можно отнести к факторам риска по развитию плацентарной недостаточности. Особое внимание следует обращать на наличие клинических симптомов угрожающего прерывания беременности, гестоза. Жалобы беременной при фетоплацентарной недостаточности могут быть на боли в животе, повышенный тонус матки, бели из половых путей, активизацию или угнетение шевелений плода, кровянистые выделения.
- 2. Физикальное исследование.** Беременные группы риска по развитию плацентарной недостаточности 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).
- 3. Лабораторные данные.** Они имеют диагностическое значение для выявления у пациенток групп риска, не имеющих гипотрофии плода, компенсированной плацентарной недостаточности 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 окситоциназы; исследование экскреции с мочой эстриола.

Помимо вышеперечисленных исследований, проводят лабораторную диагностику в соответствии с алгоритмом обследования тех акушерских и экстрагенитальных заболеваний, на фоне которых развился синдром ПН.

4. **Инструментальные данные.** 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 недели и 30–34 недели), а также по дополнительным показаниям выполняют ультразвуковую фетометрию и доплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать–плацента–плод. При проведении УЗИ, следует обратить внимание на следующие характеристики: определение расположения плаценты, её толщины и структуры (степень зрелости, наличие отёка, расширения межворсинковых пространств), выявление маловодия или многоводия; выявление ультразвуковых признаков тех акушерских и экстрагенитальных заболеваний, которые лежали в основе развития плацентарной недостаточности.

**Допплерометрическое исследование** кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод считают основным диагностическим методом, результаты которого характеризуют состояние плацентарного кровообращения и его соответствие потребностям плода на протяжении II и III триместра беременности. Отсутствие нарушений маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровообращения свидетельствуют о нормальном функционировании плаценты. Чаще всего исследуют кровотоки в маточных артериях, артерии пуповины, средней мозговой артерии плода. 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. В случае

регистрации критических значений кровотока в артериях плодово-плацентарной циркуляции, исследуют венозное кровообращение в этой системе. Выполняют доплерографические исследования вены пуповины, венозном протоке, нижней полой и яремных венах плода. Неблагоприятные признаки нарушения венозного кровообращения (патологические кривые скорости кровотока): Сохранение пульсации вены пуповины после 16-й недели беременности. Признак свидетельствует о сердечно-сосудистой декомпенсации у плода. Нарушение оттока крови из нижней и верхней половины туловища плода.

**Кардиотокография.** Наблюдается снижение амплитуды моторнокардиального (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 плацентарной недостаточности, приёмом лекарственных средств беременной. Основной диагностический признак нарушения функционального состояния плода в родах — характер реакции сердечного ритма плода на схватку.

## Лечение

**Цели лечения:** Развитие плацентарной недостаточности связано с морфологическими изменениями в плаценте, на фоне которых возникают, прежде всего, гемодинамические расстройства, поэтому достигнуть излечения этих процессов невозможно. Основная цель лечения заключается в пролонгировании беременности и своевременном родоразрешении. Пролонгирование беременности осуществляют за счёт оптимизации кровообращения и коррекции расстройств метаболизма в плаценте при наличии значительной незрелости плода (до 34 недели беременности) и невозможности оказать ему адекватную неонатальную помощь после родов.

**Показания к госпитализации** в акушерский стационар определяют индивидуально с учётом сопутствующей патологии. Выделяют показания во время беременности и перед родоразрешением. Показания во время беременности: декомпенсация (по данным доплерометрии) плацентарного кровообращения независимо от её степени; нарушение функционального состояния плода, выявленное другими диагностическими методами, наличие задержки развития плода.

**Медикаментозная терапия.** Терапия плацентарной недостаточности в большей мере определяется необходимостью устранения причин нарушения кровообращения в плаценте. У пациенток с угрозой прерывания важным компонентом лечения плацентарной недостаточности является снижение тонуса маточной мускулатуры; при гестозе – устранение ангиоспазма и улучшение микро и макрогемодинамики. В комплексную патогенетическую терапию плацентарной недостаточности включают, прежде всего, препараты, обладающие вазоактивным действием. С целью улучшения плодовоплацентарного кровообращения целесообразно применять сочетание актовегина с b-адреномиметиками. Актовегин назначают в виде внутривенных инфузий: 2–4 мл актовегина в 200 мл 5% раствора глюкозы. Количество инфузий зависит от динамики доплерометрических показателей в плодовоплацентарной 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 плацентарной недостаточности и её лечения, применяют антиагреганты: дипиридамола, пентоксифиллин. К антиагрегантам, применяемым в акушерстве, предъявляются следующие требования: отсутствие тератогенного и эмбриотоксического действия; 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; хронические заболевания почек и печени; тромбофлебит и тромбоз венных сосудов; эндокринные заболевания; ДВС-синдром.

С целью коррекции гипотрофии и задержки роста плода применяется переливание плазмозамещающих и белковых растворов. При гемодинамических нарушениях, сопровождающих фетоплацентарную недостаточность, назначаются антагонисты кальция (нифедипин, верапамил), улучшающие перфузию органов, нормализующие сократительную функцию миокарда, обладающие гипотензивным действием. Выявление гипертонуса миометрия требует назначения спазмолитических препаратов. В рамках нормализации антиоксидантной защиты и транспортной функции плаценты назначаются витамины Е, С, гепатопротекторы. Для метаболической терапии при фетоплацентарной недостаточности используется витамин В<sub>6</sub>, тиаминпирофосфат, фолиевая кислота, глюкоза, поливитамины. В случае угрозы досрочного прерывания беременности целесообразно назначение токолитиков.

## Выбор срока и метода родоразрешения

Основная причина острой и хронической гипоксии плода, а также рождения детей с неврологическими нарушениям — плацентарная недостаточность, поэтому выбор оптимальных сроков и способа родоразрешения женщин с данной патологией позволяет существенно снизить перинатальные потери.

При выявлении симптомов нарушения функционального состояния плода по клиническим, лабораторным и инструментальным данным до наступления родовой деятельности вопрос о сроках и способе родоразрешения решают индивидуально с учётом, прежде всего, тяжести выявленных нарушений, готовности родовых путей к родам и совокупности акушерских и экстрагенитальных заболеваний беременной.

Показания для досрочного прерывания беременности (при сроке беременности более 30–32 недели):

- критические нарушения плодовоплацентарного кровотока;
- III степень нарушений в функциональной системе мать-плацента-плод.

Метод выбора для родоразрешения в интересах плода — кесарево сечение. 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 плацентарной недостаточности с гемодинамическими нарушениями I–II степени нецелесообразно пролонгировать беременность свыше 37 недели.

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

- отсутствие положительной динамики показателей фетометрии и/или доплерометрии после 10-дневного курса лечения плацентарной недостаточности;
- 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 кесарево сечение.

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), мониторингов 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.

## Список литературы

1. Агеева М.И. Доплерометрические исследования в акушерской практике Текст. / М.И. Агеева. Москва: Видар, 2017. - 112с.
2. Аржанова, О.Н. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение Текст.: учебное пособие / О.Н. Аржанова [и др.]. СПб.: Нордмед Издат, 2014. - 32с.
3. Афанасьева Н.В. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести Текст. / Н.В. Афанасьева, А.Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2014. -Т.3, №2. - С.31-33.
4. Дворянский С.А. Фетоплацентарная недостаточность (клиника, диагностика, лечение, исход) Текст. / С.А. Дворянский, Э.М. Иутинский Киров, 2016. - 105с.
5. Камилова Н.М. Клиническое значение исследования фетоплацентарной системы в прогнозировании течения беременности при перинатальной патологии //Мать и дитя: Матер. 5-го Регионального форума. 2014.
6. Серов В. Н. Диагностика и лечение плацентарной недостаточности // РМЖ. 2014. С. 35–40.
7. Федорова М. В. Плацентарная недостаточность // Акушерство и гинекология. 2016. № 12. С. 40–43.
8. Шаповаленко С. А. Комплексная диагностика и лечение плацентарной недостаточности у беременных на разных стадиях гестации // Вестник Рос. Ассоциации акушер-гинекологов. 2017. № 17. С. 437.

## 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 8 группы

Решетниковой Дарьи Михайловны

на тему:

### « Фетоплацентарная недостаточность »

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 94 балла (отлично)**

РЕЦЕНЗЕНТ:  ( Мигулина Н.Н.)