

ГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» Минздрава России
Кафедра акушерства и гинекологии

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Виды, причины, диагностика.

Выполнил врач-интерн
Михрина Татьяна Сергеевна

Плацента (англ., фр., исп.: placenta; нем.: plazenta) является провизорным органом, обеспечивающим развитие зародыша и развитие жизнеспособного плода.

ФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ:

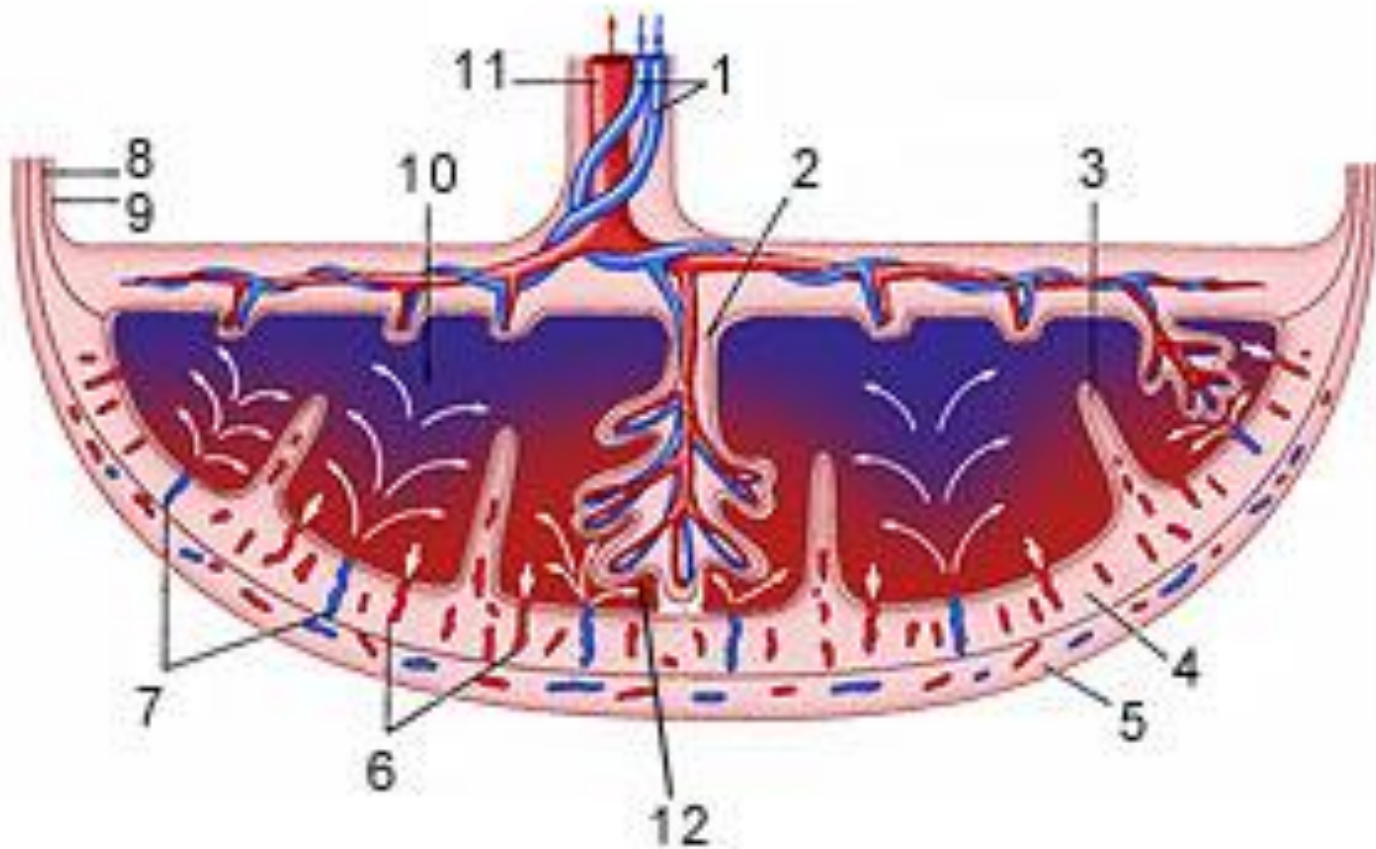
- обменная (трофическая, выделительная, дыхательная)
- барьерная
- синтетическая (синтез гормонов и других биологически активных веществ)

СТРОЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Материнская часть: утолщенная децидуальная оболочка с проходящими в ней спиральными артериями (видоизмененный в связи с беременностью функциональный слой слизистой оболочки матки)

Плодовая часть: ворсины хориона - многократно ветвящиеся образования с проходящими внутри сосудами

Каждая ворсинка покрыта синцитием и цитотрофобластом. Отдельные ворсины срастаются с децидуальной оболочкой и называются якорными ворсинами.



1- пупочные артерии

2 -ворсинка

3,4 – децидуа

5, 6- спиральные артерии

7 - вены децидуа

10 - межворсинчататое

пространство

11- пупочная вена

Процесс формирования плаценты начинается со взаимодействия цитотрофобласта ворсин хориона с децидуальной тканью эндометрия.

Начиная с **4-ой недели** ворсины хориона вступают во взаимодействие со стенками спиральных артерий (постепенно инвазируют стенки сосудов)

Материнская кровь изливается в **межворсинчатые пространства**. Через синцитиотрофобласт, покрывающий ворсины, происходит обмен питательными веществами и кислородом между матерью и плодом. **Материнская и плодовая кровь не смешиваются.**

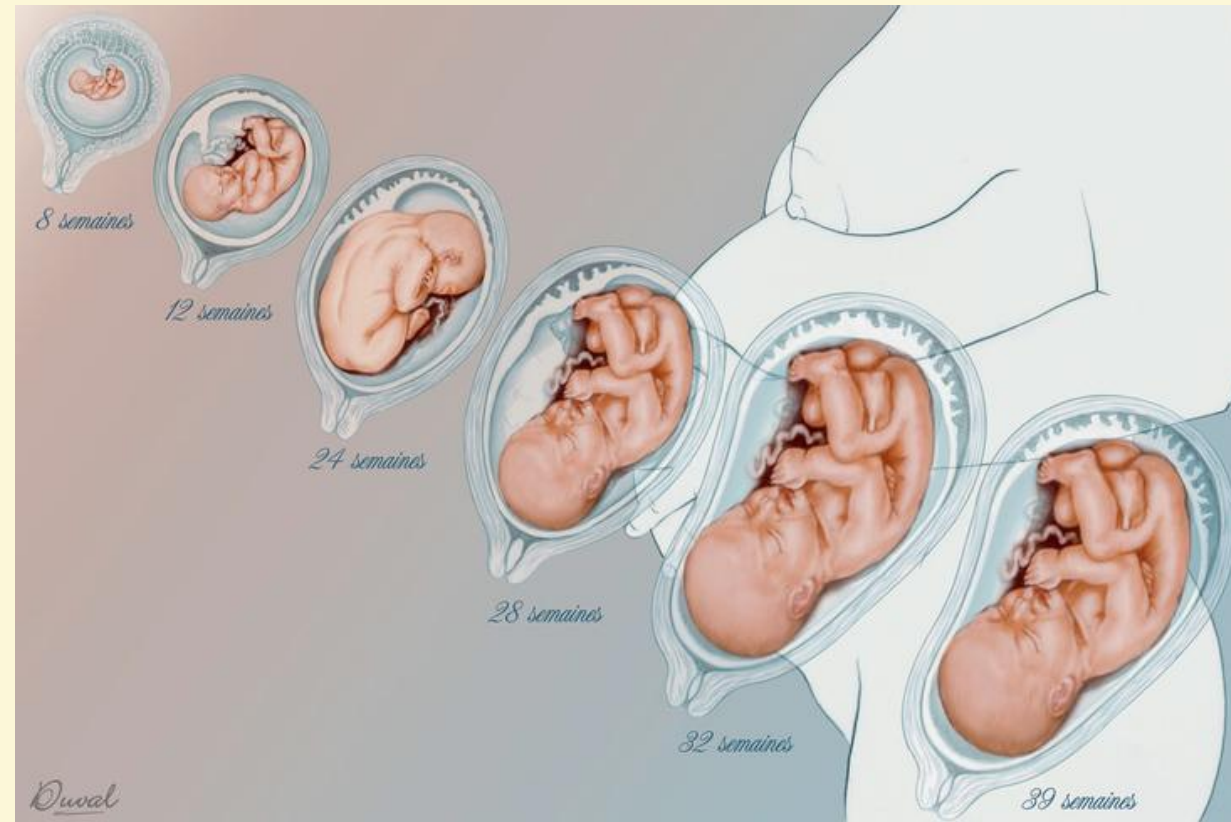
В норме при физиологически протекающей беременности происходит **2 волны инвазии цитотрофобласта в спиральные артерии:**

- **1 волна** (инвазия в эндометриальные сегменты спиральных артерий)

6 – 8 недель

- **2 волна** (инвазия в миометральные сегменты спиральных артерий)

14 – 16 недель



- Эндотелиальный и мышечный слой спиральных артерий полностью замещаются фибриноидом, утрачивают мышечно-эластическую структуру и способность к сокращению = формируются маточно-плацентарные сосуды
- При недостаточной инвазии цитотрофобласта в спиральные артерии, в них сохраняется гладкомышечная структура, адренергическая иннервация и, соответственно, способность реагировать на действие вазоактивных медиаторов.

Неполное преобразование спиральных артерий в плацентарные лежит в основе развития плацентарной недостаточности.

Плацентарная недостаточность — синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, при прогрессировании которых развивается ЗРП, нередко сочетающаяся с гипоксией

- P02. Поражения плода и новорождённого, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек.
- Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05–P08)
- P05. Замедленный рост и недостаточность питания плода.
- P07. Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других



Патология маточно-плацентарного кровообращения характеризуется тремя важнейшими моментами:

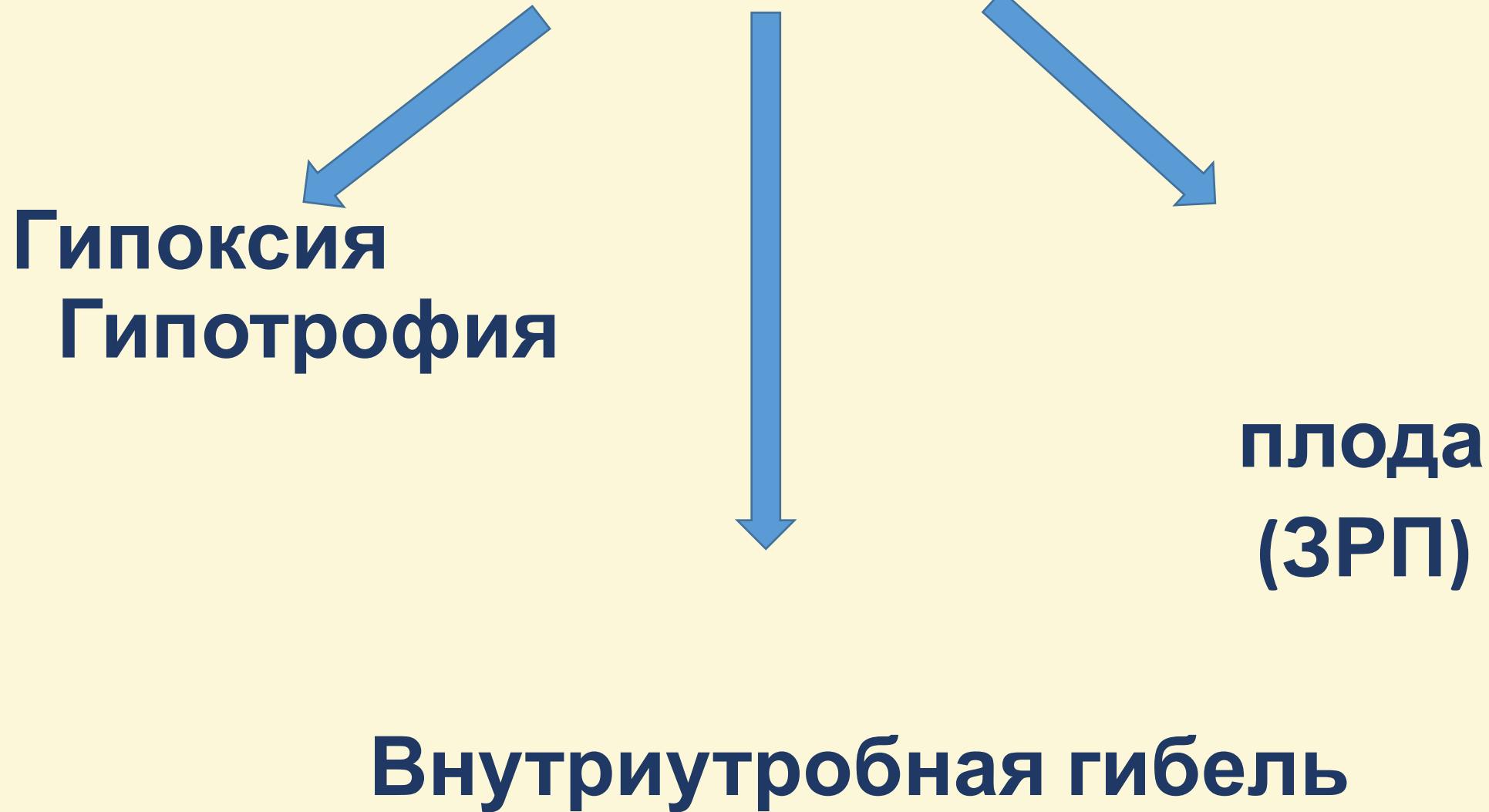
- нарушением притока крови в межворсинчатое пространство
- затруднением оттока крови из него
- изменением реологических свойств крови матери

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Снижение объемной скорости кровотока в межворсинчатом пространстве →

- ишемия, активация процессов перекисного окисления липидов →
- свободные радикалы повреждают эндотелий плацентарных сосудов
- снижается синтез эндотелиальных факторов дилатации, возрастает выделение тканевого тромбопластина →
- усиливается адгезия и агрегация тромбоцитов, высвобождаются вазоконстрикторы (эндотелин, тромбоксан A₂) →
- повышается резистентность сосудов, снижается маточно-плацентарный кровоток
- недостаточная плацентарная перфузия
- снижение поступления к плоду кислорода и глюкозы →
- активация в тканях плода анаэробного гликолиза →
- метаболический ацидоз → нарушение функций жизненно-важных органов плода

Плацентарная недостаточность



Классификация плацентарной недостаточности:

① По времени и механизму возникновения:

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

② 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

③ По наличию ЗРП:

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

ХРОНИЧЕСКАЯ ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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

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

Основные факторы риска развития плацентарной недостаточности

4 группы:

- Социально-бытовые факторы
- Особенности соматического анамнеза и статуса
- Особенности акушерско-гинекологического анамнеза и статуса
- Особенности течения настоящей беременности

Социально-бытовые факторы:

- **Возраст < 17 или > 35 лет**
- **Семейное неблагополучие**
- **Профессиональные вредности**
- **Тяжелый физический труд**
- **Эмоциональное перенапряжение**
- **Недостаточное питание**
- **Вредные привычки**



Особенности соматического статуса

- Хронические специфические и неспецифические инфекции
- Экстрагенитальные заболевания (сердечно-сосудистые заболевания, патология почек, эндокринопатии)
- Тромбофилические нарушения

Особенности акушерско-гинекологического анамнеза и статуса:

- инфантилизм и нарушение менструального цикла
- первичное бесплодие
- гинекологические заболевания
- невынашивание и регресс беременности в анамнезе
- пороки развития плода, мертворождение в анамнезе
- осложнения течения предыдущей беременности

Особенности течения настоящей беременности

- Ранний токсикоз
- Гестоз
- Угроза прерывания беременности
- Гипо- и гипертензия
- Анемия
- Многоплодие
- Предлежание и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
- Обострение хронических экстрагенитальных заболеваний
- Острая инфекция в I и II триместре беременности

Диагностика плацентарной недостаточности

Методы обследования:

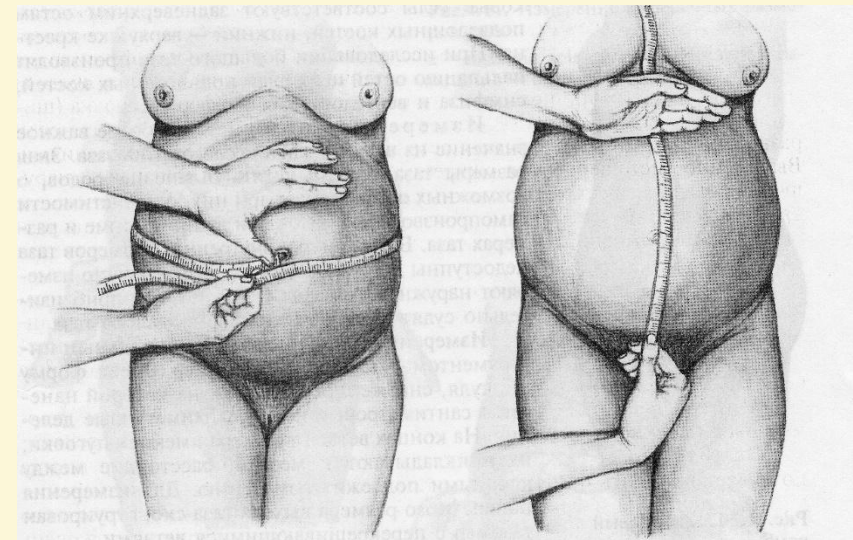
- **Прямые**, позволяющие судить о степени и характере изменений в самой плаценте
- **Косвенные**, представляющие способы диагностики внутриутробного страдания плода

Диагностика плацентарной недостаточности

1. Анамнез
2. Физикальное исследование
3. Инструментальные методы
4. Лабораторные методы

Физикальное обследование

- Рост и вес беременной;
- Измерение ОЖ и ВДМ (отставание прироста ВДМ и ОЖ, несоответствие ОЖ и ВДМ сроку гестации на 2 см и более);
- Тонус матки (повышен при угрозе беременности);
- Наличие кровянистых выделений из половых путей (ПОНРП);
- Осмотр шейки матки и слизистой влагалища в зеркалах (наличие воспалительного процесса нижнего отдела гениталий возможность внутриматочной инфекции)
- Шевеление плода (снижение или повышение двигательной активности);
- Аускультация (глухость тонов, изменение



Инструментальные методы

- **УЗИ (20–24 нед и 30–34 нед)**
- **Допплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод**
- **Кардиотокография**



УЗ-диагностика плацентарной недостаточности

УЗ - маркеры первичной ПН:

- Предлежание и низкое расположение плаценты;
- Двудолевая плацента или добавочная доля плаценты;
- Краевое или оболочечное прикрепление пуповины;

УЗ - маркеры вторичной ПН:

- Выраженное утолщение плаценты > 5 см или истончение ее < 2 см;
- Нарушение созревания плаценты;
- Расширение межворсинчатого пространства;
- Мало- или многоводие.

УЗ-диагностика плацентарной недостаточности

- **определение расположения плаценты, её толщины и структуры (степень зрелости, наличие отёка, расширения межворсинковых пространств и др.);**
- **выявление мало- или многоводия (измерение наибольшего вертикального кармана или вычисление индекса АЖ);**
- **выявление ультразвуковых признаков тех акушерских и экстрагенитальных заболеваний, которые лежали в основе развития ПН;**
- **исследование и оценка в баллах биофизического профиля плода**

Выполняют оценку так называемой реактивности ЧСС плода по:

- данным КТГ (наличие моторно-кардиального рефлекса),
- частоте дыхательных движений,
- общей двигательной активности,
- тонуса,
- объёма ОВ

При нормальном функциональном состоянии плода суммарная оценка его биофизического профиля составляет 10 баллов

УЗ-диагностика плацентарной недостаточности

Допплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод

- **Исследование кровотока в артериях:**
 - Маточные артерии
 - Артерия пуповины
 - Средняя мозговая артерия плода

- **Показатели для оценки характера кривой скорости кровотока:**
 - Систоло-диастолическое отношение
 - Индекс резистентности
 - Пульсационный индекс

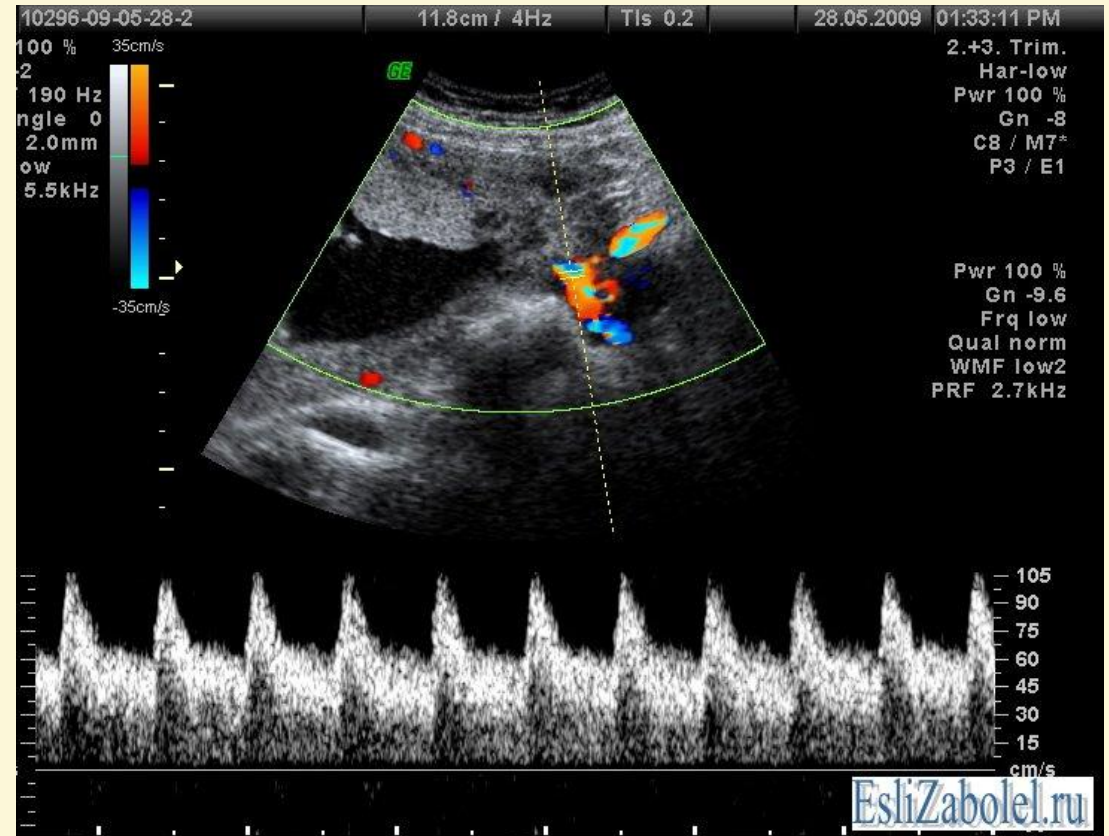
Допплерометрическое исследование

Практическое значение имеет **анализ кривых скоростей кровотока**

При этом важны:

- 1) максимальная систолическая скорость кровотока
- 2) конечная диастолическая скорость кровотока

Метод может быть использован с **16 недель** гестации.



Допплерометрия в диагностике плацентарной недостаточности

- **Максимальная скорость систолического кровотока** определяется насосной функцией сердца плода и емкостью его артериальных сосудов

- **Конечная скорость диастолического кровотока** отражает сопротивление периферической части сосудистого русла

Эти показатели используются для вычисления индексов сосудистого сопротивления.

В случае плацентарной недостаточности при ДМ отмечается **уменьшение**

диастолической скорости кровотока в маточных артериях и артериях плода.

К критическим показателям плодово-плацентарного кровотока относятся нулевые или отрицательные значения диастолического компонента (декомпенсированная ПН)

Индексы сосудистого сопротивления:

Систола-диастолическое соотношение:

$$\text{КДСК} \quad \text{СДО} = \text{МССК} /$$

Индекс резистентности:

$$\text{МССК} \quad \text{ИР} = (\text{МССК} - \text{КДСК}) /$$

Пульсационный индекс:

$$\text{ССК} \quad \text{ПИ} = (\text{МССК} - \text{КДСК}) /$$

Классификация нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока (А.Н. Стрижаков, 1989)

В норме маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровотоки адекватны

- I степень нарушения:

А – нарушение маточно-плацентарного кровотока (маточные артерии) при сохранении плодово-плацентарного (артерия пуповины)

В – нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном

- II степень: нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, не достигающее критических значений (сохранен диастолический кровоток)

- III степень: критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока («нулевой» или «ретроградный» диастолический кровоток).

Кардиотокография плода (КТГ)

Метод применим с 32 недель беременности

При нарушении состояния плода:

- Изменение базального ритма (тахикардия/брадикардия);
- Снижение числа акцелераций, уменьшение их амплитуды и продолжительности;
- Появление децелераций, особенно поздних

8 -10 баллов

– нормальная сердечная деятельность

6 - 7 баллов

– гипоксия плода компенсированная

5 и менее баллов

– снижение компенсаторных возможностей плода

Гормональное исследование

- **ХГЧ**
(остановка в развитии эмбриона)
- **Прогестерон**
(при ЗРП ниже нормы на протяжении всей беременности)
- **Плацентарный лактоген**
(↓ на 50% и > в в I триместре высокий риск развития ПН)
- **АФП**
↑АФП – антенатальная гибель плода, дефект развития нервной системы, почек, ЖКТ, ЗРП
↓АФП – хромосомные аномалии, ЗРП, переносимость
- **Эстриол** (при страдании плода снижается его продукция в печени плода) – информативно после 17 - 20 недель
- **Трофобластический В-глобулин (ТБГ)** - синтезируется синцитиотрофобластом, в норме – возрастает со сроком беременности; низкие цифры – плохой прогноз
- **Плацентоспецифический α-микроглобулин (ПАМГ)** - секретируется децидуальной оболочкой, резкое ↑ его уровня (до 200 г/л) – плохой прогноз
- **Кортизол** – при ХПН снижен, при ЗРП – стойкое ↓ продукции гормона

Лабораторные методы

- Гемостазиограмма
- Исследование на генетические тромбофилии
- Д-димер
- Определение термостабильной щелочной фосфотазы (ТЩФ)
(специфичный для плаценты фермент, определяется в динамике от 20 до 36 недели беременности с интервалом 1-2 недели)
 - Быстрое увеличение и последующее резкое снижение активности ТЩФ свидетельствует о дисфункции плаценты и является для плода прогностически неблагоприятным признаком

Используемая литература:

1. Национальное руководство. Э.К. Айламазян, В.И. Кулаков, В.Е. Радзинский, Г.М. Савельева , 2014г
2. Цинзерлинг В. А., Мельникова В. Ф. Перинатальные инфекции. (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений). Практическое руководство. СПб.: Элби СПб, 2002
3. Научно-практическое издание Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология Выпуск 2 Под редакцией В.И. Кулакова