

С.А. РЯБОВА

Самарский государственный медицинский университет
Кафедра акушерства и гинекологии №1

**КЛИНИЧЕСКАЯ РЕАЛИЗАЦИЯ НАРУШЕНИЙ
ТРОФИЧЕСКОЙ И ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИЙ
ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПЛАЦЕНТНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Научный руководитель – доктор медицинских наук Ю.В. Тезиков

Целью исследования стала оценка наличия хронической гипоксии (ХГ) при задержке роста плода (ЗРП) различной степени тяжести на основании анализа клинических и лабораторно-инструментальных данных обследования беременных группы высокого риска декомпенсации плацентарной недостаточности (ПН). Обследовано 120 беременных группы высокого риска по тяжелым формам ПН. Обследование беременных женщин включало УЗИ, УЗДГ, КТГ, определение неконъюгированного эстриола и прогестерона. У новорожденных в пуповинной крови проводилось определение рН, рО₂, рСО₂, так же оценивались параметры физического развития с учетом нормативов перцентильных таблиц. Анализ нарушений газообменной и трофической функций плацент показал, что ХГ в 100% наблюдений выявлена при ЗРП II, III степени и лишь в 86,4% при ЗРП I степени.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, хроническая гипоксия плода, задержка роста плода, кислотно-основное состояние, газовый состав пуповинной крови.

S.A. RYABOVA

**CLINICAL REALIZATION OF VIOLATIONS OF TROPHIC
AND GAS EXCHANGE FUNCTIONS OF PLACENTA WITHIN
PLACENTAL ISSUFFICIENCY**

The purpose of the study was to assess the presence of chronic hypoxia with growth retardation of varying severity on the basis of the analysis of clinical and laboratory data and instrumental examination of pregnant women with high risk of decompensation of placental insufficiency. 120 pregnant women with high risk of severe forms of placental insufficiency were examined. Examination of pregnant women included ultrasound, Doppler ultrasound, cardiotocography, determination of unconjugated estriol and progesterone. In newborn's cord blood pH, pO₂ and pCO₂ were determined, and the parameters of physical development, taking into account standards of percentile tables,

were evaluated. Analysis of gas exchange disorders and trophic functions of the placenta showed that chronic hypoxia in 100% of cases was detected with growth retardation II, III degree, and only 86.4% with growth retardation I degree.

Keywords: *placental insufficiency, chronic fetal hypoxia, fetal growth retardation, acid-base status, gas composition of umbilical cord blood.*

Введение. Влияние кислорода и его недостаток на жизнедеятельность живых организмов хорошо изучено. Гипоксия как универсальное природное явление, может быть не только базовым провоцирующим фактором развития любой патологии («фактор повреждения») *in vivo*, но и является физиологическим регуляторным механизмом («фактор защиты»)¹. Умеренная гипоксия в каждой клетке запускает реакции активной адаптации. Избыточная и длительная гипоксия, собственно как и гипероксия, провоцирует оксидативный стресс, приводя к необратимым метаболическим сдвигам и структурно-функциональным изменениям. Поэтому только при сбалансированном действии «факторов повреждения» и «факторов защиты» возможно обеспечение полноценного энергетического гомеостаза всего живого^{2,3,4}. Известно, что гипоксия является ведущей причиной перинатальной заболеваемости и

смертности^{5,6,7}. Однако, в начальный период гестации (период эмбриогенеза) недостаток кислорода как фактор «физиологического повреждения» является биологически оправданным, поскольку определяет становление физиологических функций в плаценте путем активации компенсаторно-приспособительных реакций^{8,9}. Именно гипоксические условия защищают эмбриональные структуры от окислительного повреждения, стимулируют выработку факторов роста, регулирующих активность ангиогенеза, запускают процессы долговременной

¹ Тезиков Ю.В. Патогенетическое обоснование прогнозирования, ранней диагностики и профилактики тяжелых форм плацентарной недостаточности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Самара, 2013. - 51с.

² Шевченко Ю.Л. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. - СПб.: ООО «Элби-СПб», 2000. - 384 с.

³ Липатов И.С. Патогенез, диагностика и профилактика сосудистых нарушений на раннем этапе формирования патологической беременности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1996. - 46 с.

⁴ Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Результаты применения карбогенотерапии для профилактики плацентарной недостаточности // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2011. Т. 11, №5. С. 71.

⁵ Кравченко Ю.Л., Липатов И.С., Данилова Н.Н., Тезиков Ю.В. Аспекты профилактики социальных и экологических факторов риска перинатальной смертности в условиях городской клинической больницы крупного промышленного города // Человек и Вселенная. - 2006. Т.56, №3. С. 119-132.

⁶ Липатов И.С. Клиническая оценка иммунных проявлений повреждения сосудистой стенки при физиологической и осложненной гестозом беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Самара, 1993. - 24 с.

⁷ Стрижаков А.Н., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А. Клиническое значение индуцированного трофобластом апоптоза иммунокомпетентных клеток при осложненном течении беременности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2011. Т. 10. №6. С. 26-31.

⁸ Стрижаков А.Н., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А., Шарыпова М.А. Патогенетическое обоснование диагностики и догестационной профилактики эмбриоплацентарной дисфункции // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2012. Т. 11. № 1. С. 5-11.

⁹ Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Санталова Г.В., Овчинникова М.А. Профилактика рецидивов герпетической инфекции у беременных и внутриутробного инфицирования плода вирусом простого герпеса // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2014. Т. 14. №4. С. 63-68.

адаптации^{10,11,12}. Все это – предпосылки для формирования, роста, дифференцировки тканей, и гармоничного функционирования динамической системы «мать-плацента-плод».

Прогрессирование гипоксии, действие повреждающих факторов в период беременности эндо- и экзогенного характера, в итоге дисбаланс факторов «физиологического повреждения» и «гестационной адаптации» может менять ангиогенный потенциал, приводить к нарушению соотношения про- и антиангиогенных факторов роста¹³, активации провоспалительных цитокинов¹⁴, иммунным повреждениям сосудов плаценты¹⁵, эндотелиальной дисфункции¹⁶, нарушению клеточной пролиферации и апоптоза¹⁷, запуску каскада гемодина-

мических и микроциркуляторных расстройств, что значительно изменяет структурно-функциональные характеристики в плаценте и является значимым в патогенезе хронической плацентарной недостаточности (ХПН)¹⁸.

Основными клиническими проявлениями и исходами ХПН являются хроническая гипоксия (ХГП) и задержка роста плода (ЗРП), а в некоторых случаях гибель плода. Данные нарушения внутриутробного состояния плода проявляются различной степенью тяжести, часто сочетаются и обуславливают дезадаптацию новорожденных в постнатальном периоде, что, безусловно, определяет их здоровье в последующие годы^{19,20}.

По литературным данным распространенность ЗРП в популяции колеблется в широких пределах от 3% до 44 %²¹, что связано, прежде всего, с выбором критериев диагностики. ХГП выявляется в 10-35% наблюдений, однако своевременно диагностируется лишь в 60–80 % клинических наблюдений во время беременности и

¹⁰ Potapova I.A., Purygin P.P., Belousova Z.P., Selezneva E.S., Lipatov I.S., Tezиков Y.V. Synthesis and biological activity of aliphatic and aromatic sulfonilic acid azolides // Pharmaceutical Chemistry Journal. – 2001. Vol. 35. №11. P. 588-590.

¹¹ Липатов И.С., Купаев И.А., Бабкин С.М., Якимова Н.А. Способ диагностики сосудистых нарушений у беременных на раннем этапе развития патологического течения гестации (патент РФ на изобретение №2061960, приоритет от 01.03.1994) // Бюл. Изобретения. №16. С. 259.

¹² Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Быков А.В., Насихулина Р.Н., Ергунов Г.А. Апоптоз и его роль в формировании фетоплацентарной недостаточности // Вестник Самарского государственного университета. – 2006. №4 (44). С. 220-226.

¹³ Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. – 2012. №1. С. 35-43.

¹⁴ Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Шарыпова М.А. Стандартизация диагностики и клиническая классификация хронической плацентарной недостаточности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2014. Т. 13. № 3. С. 5-12.

¹⁵ Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Санталова Г.В., Валеева Г.Р. Прикладные аспекты иммунологической толерантности в системе «мать-плод» // Уральский медицинский журнал. Перинатология. – 2009. №10 (64). С. 121-128.

¹⁶ Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Завалко А.Ф. Особенности современного клинического течения гестоза у беременных // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. – 2001. №1. С. 35.

¹⁷ Стрижаков А.Н., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А. Клиническое значение индуцированного тропобластом апоптоза иммунокомпетентных клеток при осложненном течении беременности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2011. Т. 10. №6. С. 26-31.

¹⁸ Стрижаков А.М., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Плацентарная недостаточность: Патогенез. Прогнозирование. Диагностика. Профилактика. Акушерская тактика. – Самара: ООО «ОФОРТ», 2014. – 239 с.

¹⁹ Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Санталова Г.В. Прогнозирование внутриутробного инфицирования плода у беременных женщин с хроническим течением герпетической инфекции // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия Медицина. – 2009. №4. С. 38 – 42.

²⁰ Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Есартя М.А. Прогнозирование и коррекция нарушений лактационной функции с использованием видимого инфракрасного поляризованного света на этапе лактогенеза // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. Т. 7. №2. С. 30-37.

²¹ Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Мельников В.А. Прогностическая значимость методов диагностики плацентарной недостаточности и состояния плода // Уральский медицинский журнал. Акушерство. Гинекология. – 2009. №3 (57). С. 33-41.

у 70-90% новорожденных^{22,23}.

Несмотря на множество проведенных исследований, посвященных ХПН, специфических изменений в плаценте, характерных для ХГП или ЗРП не выявлено^{24,25}. Более того, исходя из научной логики развития неосложненной беременности и развития ХПН, первичным механизмом развития патологии плода является нарастающая гипоксия, которая, по-видимому, ведет к экспрессии предрасполагающих к ЗРП генов (при их наличии), более выраженному повреждающему действию факторов риска, истощению компенсаторно-приспособительных реакций и недостаточному энергетическому обеспечению процессов жизнедеятельности плода и, в итоге, к клинической реализации ЗРП^{26,27}.

Поэтому, учитывая важность углубленных знаний о патологии плода, оценка её частоты и совершенствование диагностики при ХПН требуют дальнейшего изучения, что оптимизирует профилактику неблагоприятных перинатальных исходов.

²² Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Прединдикторные индексы тяжелых форм хронической плацентарной недостаточности // Медицинский альманах. – 2011. №6. С. 60-63.

²³ Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Прогнозирование плацентарной недостаточности на основе маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. Т. 7, №1. С. 52-59.

²⁴ Липатов И.С., Мельников В.А., Тезиков Ю.В. Оценка степени тяжести плацентарной недостаточности у беременных // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – Т. 8, №5. – С. 38-44.

²⁵ Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А. Факторы риска декомпенсации плацентарной недостаточности // Казанский медицинский журнал. – 2011. Т. ХСII. №3. С.372-376.

²⁶ Тезиков Ю.В., Мельников В.А., Липатов И.С. Новые подходы к ведению беременных женщин с плацентарной недостаточностью // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2010. №2. С. 64-67.

²⁷ Мельников В.А., Купаев И.А., Липатов И.С. Противосудистые антитела у женщин с физиологической и осложненной гестозом беременностью // Акушерство и гинекология. – 1992. №3-7. С.

Цель исследования: оценка наличия хронической гипоксии при ЗРП различной степени тяжести на основании анализа клинических и лабораторно-инструментальных данных обследования беременных группы высокого риска развития тяжелых форм ХПН.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное исследование 120 беременных женщин группы высокого риска декомпенсации ПН (основная группа) в сроки 32-37 недель гестации. Для включения беременных в данную группу применялась шкала факторов риска декомпенсации ПН²⁸. Степень тяжести ХПН диагностировалась с применением клинической классификации, основанной на комплексной балльной оценочной шкале с расчетом итогового показателя²⁹. Диагноз степени тяжести ХПН ставился следующим образом: если при расчете итогового показателя оценочной шкалы получали 0 баллов - это свидетельствовало об отсутствии ПН; от 1 до 3 баллов – о I степени тяжести ПН (дисфункция плаценты); от 4 до 9 баллов – о II степени тяжести ПН (декомпенсированная ПН); от 10 до 13 баллов – о III степени тяжести ПН (прогрессирующая декомпенсированная ПН); от 14 баллов и более – о IV степени тяжести ПН (критическая ПН).

Контрольную группу составили 30 здоровых женщин с физиологическим течением гестации и благо-

²⁸ Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Комплексная оценка степени тяжести хронической плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. – 2012. №3. С. 20-25.

²⁹ Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Есартя М.А., Салов В.В. Становление лактации у женщин с плацентарной недостаточностью и новые подходы к лечению гипогалактии // Уральский медицинский журнал. – 2010. №3 (68). С. 42-48.

приятным перинатальным исходом. Критериями исключения стали: многоплодная беременность, врожденная патология плода и инфекционная патология беременной. Из исследования так же были исключены женщины, чьи беременности закончились преждевременно.

Клиническое и лабораторно-инструментальное обследование в динамике беременности проводилось согласно стандартам ведения беременности. Дополнительно диагностика ПН и степени её тяжести осуществлялась путем динамического контроля показателей состояния фетоплацентарного комплекса, включая методы иммунофлюоресцентного и иммуноферментного анализа³⁰. В работе использовались фетальный монитор «Согometrics-259» (Индия), кардиотокограф АУСП-1 (фирмы «Уникос»), ультразвуковая система «Voluson Е6» (Австрия). Морфологическая оценка плацент проводилась с учетом классификации ПН по А.П. Милованову (2005).

Для диагностики ХГП во время беременности применялись: шкала оценки реактивности сердечно-сосудистой системы плода (РСССП) и показатель состояния плода (ПСП) путем анализа данных кардиотокограммы (КТГ)³¹; диагностическая балльная шкала степени тяжести ПН, включающая биометрический профиль плода³²; данные

УЗДГ кривых скоростей кровотока в маточных артериях, артерии пуповины, средней мозговой артерии (СМА), аорте плода с подсчетом индексов резистентности (СДО, ИР, ПИ)³³. В качестве критериев ХГП были применены: 1) РСССП – 3 и менее балла, ПСП – 2 и более; 2) оценка по диагностической шкале степени тяжести ХПН – менее 3,5 балла; 3) степень нарушения кровотоков в маточно-плацентарно-пуповинном комплексе – ІВ степень и более. Антенатальная гипоксия диагностировалась при наличии не менее двух из перечисленных критериев.

Дополнительно, с учетом суточного ритмостаза плода, оценивались показатели КТГ, содержание в крови беременных трофоадаптивных гормонов - неконъюгированного эстриола и прогестерона - с подсчетом их соотношения (НЭ/П)³⁴.

Для диагностики ЗРП во время беременности применялись данные наружного акушерского обследования с определением окружности живота беременной, высоты стояния дна матки, а так же данные фетометрических показателей при использовании стандартного протокола УЗИ во II и III триместрах беременности. Особое значение, наряду с другими показателями УЗ-фетометрии, отводилось окружности живота плода, поскольку именно этот биометрический показатель отражает ЗРП наиболее точно.

На основании отставания показателей УЗ-фетометрии от нормативных данных определяли степень тя-

³⁰ Потапова И.А., Пурьгин П.П., Липатов И.С., Белоусова З.П., Якимова Н.А., Тезиков Ю.В. Синтез и биологическая активность алифатических и ароматических сульфокислот // Химико-фармацевтический журнал. – 2001. Т.35, №11. С. 5.

³¹ Сидорова И. С., Кулаков В. И., Макаров И. О. Руководство по Акушерству: учебное пособие. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006. - 848с.

³² Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Данилова Н.Н., Агаркова И.А., Ковязина И.О. Способ диагностики степени тяжести хронической плацентарной недостаточности (патент РФ на изобретение №2458631, приоритет от 21.04.2011) // Бюл. Изобретения. Полезные модели. - №23.

³³ Тезиков Ю.В. Клинико-иммунологические аспекты ранней диагностики повреждения эндотелия у беременных с гестозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2001. - 26 с.

³⁴ Липатов И.С., Захарова Л.И., Тезиков Ю.В. Способ диагностики хронической гипоксии плода (патент РФ на изобретение №2266704, приоритет от 30. 03. 2004) // Бюл. Изобретения. – №36 (1ч). – С. 24-25.

жести ЗРП по классификации А.Н. Стрижакова и соавт.(1990): I степень – отставание составляет 2 недели включительно, II степень – 3-4 недели, III степень – свыше 4 недель. При диагностике ЗРП антенатально учитывался и гемодинамический вариант её развития (с поражением артериального и венозного сегмента циркуляции)³⁵.

При диагностике степени гемодинамических нарушений использовали классификацию А.Н. Стрижакова (2009): IA степень – изолированное нарушение маточно-плацентарного кровотока; IB – изолированное нарушение плодово-плацентарного кровотока; II – одновременное нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотоков; III – централизация плодово-плацентарного кровотока с нарушением маточного кровотока (СДО в СМА ниже 2,8; повышение СДО в аорте плода выше 8); IV – критические нарушения плодово-плацентарного кровотока (отсутствие или отрицательные значения диастолического компонента в артерии пуповины).

Гипоксия плода подтверждалась после рождения - оценкой состояния новорожденного по шкале V. Apgar (1952) на первой и пятой минутах, а так же путем определения показателей кислотно-основного состояния и газового состава крови плода. Материалом для исследования служила кровь из артерии и вены пуповины плода, которую получали до его первого вдоха путем пункции сосудов пуповины. В работе применялся автоматический анализатор «ABL-700»

(фирма «Radiometer», Дания), с помощью которого определялись водородный показатель (pH), показатели парциального давления кислорода (pO₂) и углекислого газа (pCO₂).

Параметры физического развития новорожденных при рождении оценивали по нормативным перцентильным таблицам (Дементьева Г.М, Короткая Е.В., 1981) с учетом гестационного возраста. Диагностически значимым считали отклонение фетометрических параметров менее 10-го перцентиля для данного срока гестации в соответствии с номограммами. Оценивался так же индекс Кетле I для новорожденных (массо-ростовой коэффициент) - отношение массы при рождении, выраженной в граммах, к длине, выраженной в сантиметрах. Индекс Кетле I от 55 включительно до 60 интерпретировался как гипотрофия I степени, от 50 включительно до 55 – гипотрофия II степени, менее 50 – гипотрофия III степени.

Обработку числовых результатов исследования осуществляли с использованием лицензионного пакета программ «Statistica 6.0» for Windows. Уровень значимости считался достоверными при $p < 0,05$ между сравниваемыми величинами³⁶.

Полученные результаты и их обсуждение.

Средний возраст беременных группы высокого риска декомпенсации ПН составил $31,1 \pm 5,6$ года, при этом данный биологический фактор у беременных группы контроля значительно не отличался ($p > 0,05$) и составил $30,5 \pm 3,4$ года.

Экстрагенитальная патология име-

³⁵ Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Тимохина Е.В., Белоцерковцева Л.Д. Синдром задержки роста плода. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 120 с.

³⁶ Котельников Г.П., Шпигель А.С. Доказательная медицина. Научно обоснованная медицинская практика. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012.- 242с.

ла место у 112 (93,3%) беременных женщин группы высокого риска декомпенсации ПН. Среди экстрагениальной патологии наиболее часто выявлялись: миопия – у 20 (16,6%), нейроциркуляторная дистония по смешанному – у 18 (15%) и гипертоническому – у 15 (12,5%) типу, гипертоническая болезнь – у 12 (10%), хронический пиелонефрит – у 18 (15%), железодефицитная анемия у 20 (16,6%), заболевания желудочно-кишечного тракта – у 32 (26,7%), варикозное расширение вен нижних конечностей – у 18 (15%), хронический тонзиллит – у 15 (12,5%), заболевания щитовидной железы – у 9 (7,5%), и нарушение обмена веществ в виде ожирения различной степени тяжести – у 15 (12,5%). Гинекологическая патология выявлена у 102 (85%) беременных группы высокого риска декомпенсации ПН. Необходимо отметить, что подавляющая часть беременных имела сочетанную соматическую и гинекологическую патологию. В целом на 1 беременную группы высокого риска по тяжелым формам ПН пришлось 1,6 экстрагениальных заболеваний и 1,2 гинекологической патологии.

Среди женщин основной группы преобладали первородящие 64,7% (78 наблюдений), из которых первобеременных было 42,3% (33 наблюдения). Предыдущие беременности у всех повторнобеременных заканчивались искусственным, самопроизвольным состоявшимся абортom или неразвивающейся беременностью с внутриматочными вмешательствами. У повторнородящих (35,3% - 42 наблюдения) предыдущие беременности закончились самопроизвольно в 64,3% (27 наблюдений), оперативным путем

в 35,7% (15 наблюдений); гипотрофичные дети уже рождались у 28,6% (12 наблюдений).

Течение настоящей беременности у женщин группы высокого риска декомпенсации ПН осложнилось угрозой прерывания у 38,3% (46 наблюдений), преэклампсией различной степени тяжести у 27,5% (33 наблюдения), анемией у 31,7% (38 наблюдений).

Родоразрешены через естественные родовые пути были 34,2% обследованных (41 наблюдение), путем операции кесарево сечение 65,8% (79 наблюдений). Показаниями к операции кесарево сечение были: нарушение внутриутробного состояния плода, нарастание тяжести преэклампсии, рубец на матке, тазовое предлежание плода, сочетанные показания.

Анализ исхода беременностей 120 женщин высокого риска декомпенсации ПН в отношении состояния ФПК показал, что реализация ПН имела место в 100%, (данное положение подтверждено во всех наблюдениях результатами гистологического исследования плаценты и состоянием новорожденных). Реализация тяжелых форм ПН (декомпенсированная, прогрессирующая декомпенсированная ПН) наблюдалась в 87,5% (105 наблюдений – именно у данных беременных имело место нарушение развития плода – ЗРП и ХГП). Критическая ПН не была реализована ни в одном наблюдении. У оставшихся 15 беременных (12,5%) была диагностирована дисфункция плаценты (при данной I степени тяжести ХПН патология плода отсутствует).

Согласно выбранным критериям ХГП, нарушение внутриутробного

развития плода по типу хронической гипоксии в основной группе имело место в 83,3 % (100 наблюдений), в 4,2% (5 наблюдений) ХГП не была выявлена ни одним из методов.

В основной группе ЗРП выявлена у 54,2% беременных (65 наблюдений): I степень диагностирована в 40% (26 наблюдений), II степень – в 52,3% (34 наблюдения), III степень – в 7,7% (5 наблюдений).

Частота реализации трофической и газообменной функций плаценты у беременных группы высокого риска по тяжелым формам ХПН представлена в таблице 1.

Анализ гемодинамических нарушений показал, что их реализация наблюдалась у 92,3% женщин с ЗРП (60 из 65 наблюдений): IA степень гемодинамических нарушений выявлена в 9,2% наблюдений ЗРП (6 из 65 наблюдений); IB степень – в 23,1% (15 из 65 наблюдений); II степень – в 30,8% (20 из 65 наблюдений); III степень – в 29,2% (19 из 65 наблюдений); IV степень – не выявлялась. У беременных с ЗРП II-III степени достоверно чаще

наблюдались сочетанные нарушения гемодинамики и централизация плодово-плацентарного кровообращения. Гемодинамических нарушений не выявлено в 7,7% (5 наблюдений), что соответствовало ЗРП I степени.

Все обследованные женщины родили живых детей. ЗРП после рождения подтвердилась в 100% (65 наблюдений). Гипотрофия I степени выявлена у 36,9% (24 новорожденных), II степени – у 56,9% (37 новорожденных), III степени – у 6,2% (4 новорожденных).

ХГП после рождения подтвердилась во всех диагностированных антенатально случаях. Точность диагностики ХГП и ЗРП объясняется целенаправленной углубленной диагностикой данных патологических состояний у беременных группы высокого риска по тяжелым формам ПН.

Средняя оценка по шкале Апгар на 1-ой и 5-ой минутах у новорожденных от матерей с патологией плода во время беременности (n=105) представлена в таблице 2.

Средние значения pH, pO₂, pCO₂

Таблица 1

Частота реализации трофической и газообменной функций плаценты у беременных группы высокого риска по тяжелым формам ХПН

Патология плода	Основная группа (n=120)	
	%	Абс. число
Дисфункция плаценты (патологии плода нет)	12,5	15
ЗРП:	54,2	65
I степени	21,7	26
II степени	28,3	34
III степени	4,2	5
ХГП	83,3	100
ХГП у плодов без ЗРП	33,3	40
Сочетание ЗРП и ХГП:	50	60
ЗРП I степени и ХГП	17,5	21
ЗРП II степени и ХГП	28,3	34
ЗРП III степени и ХГП	4,2	5
ЗРП без ХГП	4,2	5

Таблица 2

Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах у новорожденных ($M \pm \delta$)

Минуты оценки	Основная группа (n=105)	Контрольная группа (n=30)
1-ая минута	5,8±0,4*	8,3±0,2
5-ая минута	6,4±0,3*	9,2±0,2

* – разница статистически значима по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Таблица 3

Показатели кислотно-основного состояния и газового статуса пуповинной крови плодов при рождении ($M \pm \delta$)

Показатель	Основная группа (n=105)		Контрольная группа (n=30)	
	Артерия пуповины	Вена пуповины	Артерия пуповины	Вена пуповины
pH	7,16±0,02*	7,24±0,02*	7,27±0,02	7,31±0,01
pO ₂ (мм.рт.ст.)	12,3±1,2*	22,1±1,4*	15,4±1,4	24,1±2,1
pCO ₂ (мм.рт.ст.)	51,4±4,1*	42,3±2,9*	45,1±3,1	34,2±2,6

* – разница статистически значима по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Таблица 4

Частота ХГП у беременных с задержкой роста плода различной степени тяжести

Патология плода	Основная группа (n=65)	
	%	Абс.ч.
Общее сочетание ЗРП и ХГП	92,3	60
Сочетание ЗРП I степени и ХГП	80,8	21
Сочетание ЗРП II степени и ХГП	100	34
Сочетание ЗРП III степени и ХГП	100	5
ЗРП без ХГП	7,7	5

в пуповинной крови плодов беременных основной группы (n=105) достоверно отличались от контрольной группы ($p < 0,05$), что согласуется с нормативными значениями данных показателей. Результаты обследования представлены в таблице 3.

Частота ХГП у беременных с задержкой роста плода различной степени тяжести представлена в таблице 4.

Анализ сочетаний ХГП и ЗРП показал, что хроническая гипоксия в 100% случаев выявлена при задержке роста плода II, III степени (39 наблюдений) и лишь в 80,8% при ЗРП I степени (21 из 26 наблюдений). Случаи не выявленной гипоксии плода при задержке его роста I степени можно,

объяснить компенсаторно-защитными фетальными реакциями, а так же клинически не значимой гипоксией, в отношении которой порог чувствительности высокий у существующих методов диагностики ХГП.

Период постнатальной адаптации у всех новорожденных с нарушением внутриутробного развития был осложнен: в 10,8% наблюдений диагностировано гипоксически-ишемическое поражение головного мозга; в 4,6% наблюдений - геморрагический синдром; в 10,8% - пролонгированная желтуха и др. 20,6% новорожденных с сочетанным нарушением трофической и газообменной функций плаценты были переведены на следую-

щий этап лечения.

Заключение. Таким образом, гипоксия, будучи регуляторным фактором первой половины беременности, может стать действующим фактором риска тяжелых гестационных осложнений второй половины беременности, таких как ПН, и ассоциированная с ней ЗРП. В группе беременных высокого риска по тяжелым формам ПН ЗРП диагностируется в 54,2% наблюдений, ХГП – в 83,3% наблюдений, при этом сочетание ХГП и ЗРП II и III степени тяжести отмечено в 100% на-

блюдений, а при ЗРП I степени ХГП диагностируется в 80,8%. Полученные данные доказывают клиничко-патогенетическую связь ХГП и ЗРП как единых клинических вариантов патологии плода при ХПН.

Проведенное исследование обосновывает необходимость включения в комплекс обследования беременных с ЗРП методов, направленных на своевременное выявление хронической гипоксии – ведущего фактора альтерации фетоплацентарного комплекса.