

Л.Ф. Можейко¹, И.В. Тихоненко²

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ, ПОСЛЕРОДОВОГО И РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДОВ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «1-я городская клиническая больница»²

Плацентарная недостаточность (ПН) сочетается с серьезными осложнениями беременности, родов и считается одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности.

Авторы статьи тщательно проанализировали особенности течения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периодов при развитии плацентарной недостаточности.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, осложнения беременности, осложнения родов, ранний неонатальный период.

L. V. Mazeika, I. W. Tsikhanenka

PREGNANCY, DELIVERY, POSTPARTUM AND EARLY NEONATAL COURSE IN PLACENTAL INSUFFICIENCY

Placental insufficiency is seen in combination with some pregnancy and delivery complications and causes high perinatal mortality and morbidity. Pregnancy, delivery, postpartum and early neonatal course in placental insufficiency were analyzed.

Key words: placental insufficiency, pregnancy and delivery complications, early neonatal period.

Плацентарная недостаточность (ПН) сочетается с серьезными осложнениями беременности и считается одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности, а также проведения интенсивной терапии и реанимации новорожденным [3, 8].

Цель исследования: выявить особенности течения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периодов при развитии плацентарной недостаточности.

Материалы и методы. Обследована 291 беременная и новорожденные: I группа (157 пациенток) – с осложнением беременности плацентарной недостаточностью, II группа (сравнения) – 134 беременные без плацентарной недостаточности. Изучались особенности течения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периодов.

Результаты и обсуждение. При оценке течения беременности у женщин обследованных групп установлено, что ранний токсикоз наблюдался у 13,4% пациенток I группы и у 14,2% женщин II группы. Инфекции, вызванные вирусом простого герпеса, встречались у пациенток с ПН в 2 раза чаще, чем у женщин II-ой группы (9,6% против 5,2%), что согласуется с данными о развитии хронической плацентарной недостаточности при герпетической инфекции [5]. У пациенток основной группы достоверно чаще отмечалась угроза невынашивания беременности по сравнению с женщинами без плацентарной недостаточности (75,8% против 40,3%), $p < 0,01$, что согласуется с мнением Крюковой Н.И. с соавт. (2012) о нарушении кровотока в формирующемся хорионе при угрозе прерывания беременности. Истмико-цервикальная недостаточность диагностировалась достоверно чаще у женщин с ПН в сравнении с беременными II группы (17,8% против 7,5%), $p < 0,05$. Нарушения биоценоза влагалища регистрировались при ПН в 2 раза чаще, чем у женщин группы сравнения (60,5% против 33,6%), $p < 0,01$, причем преимущественно в виде кандидозного кольпита. Несмотря на проводимое лечение, рецидивы кольпитов у женщин с ПН регистрировались в 2 раза чаще (12,7%), чем у пациенток группы сравнения (6,0%), $p > 0,05$ для χ^2 поправкой Йейт-

са. Инфекции, передающиеся половым путем (хламидийная, трихомоназная инфекции и их сочетание) выявлялись у женщин с плацентарной недостаточностью в 2 раза чаще, чем у беременных II-ой группы (14% против 7,5%) при $p > 0,05$. Женщины с ПН достоверно чаще, чем пациентки группы сравнения, переносили острые респираторные вирусные инфекции (36,3% против 23,1%), $p < 0,05$. Наши данные подтверждают мнение о том, что одной из причин неполноценной инвазии трофобласта и развития плацентарной недостаточности является инфекция [2, 9].

Анемия беременных отмечалась практически у каждой второй женщины (у 44,6% беременных в I-ой группе и у 48,5% женщин группы сравнения), причем анемия 2 степени отмечалась в 1,6 раза чаще у женщин основной группы (10% в сравнении с пациентками группы сравнения (6,2%). Гестационный сахарный диабет (ГСД) выявлялся у женщин основной группы чаще, чем у беременных группы сравнения (8,9% против 0,8%), $p < 0,01$. Известно, что при ГСД происходят нарушения функции фетоплацентарного комплекса и морфологические изменения плаценты, что способствует повышению частоты плацентарной недостаточности и заболеваемости новорожденных [1]. Антифосфолипидный синдром, который, по мнению Пересады О.А. (2004), относится к факторам риска развития ПН, был диагностирован у 2 (1,3%) женщин с ПН и у 1 (0,8%) беременной группы сравнения [4].

Поздний гестоз у пациенток основной группы диагностировался достоверно чаще, чем у женщин II-ой группы (29,3% против 13,4%), $p < 0,01$. При этом у беременных с ПН гестоз легкой степени отмечался в 71,7%, средней степени – в 23,9%, тяжелой степени – в 4,4%, тогда как у пациенток группы сравнения беременность осложнялась лишь гестозом легкой степени. Поздний гестоз у женщин с плацентарной недостаточностью проявлялся в более ранние сроки гестации ($244 \pm 0,5$ дней), чем у пациенток группы сравнения ($258,6 \pm 0,6$ дней), $p < 0,05$. При этом до 28 недель гестации у женщин с ПН поздний гестоз развивался в 10,9% случаев, в 28-31 неделю – в 13%, наиболее часто его возникновение отмечалось в 32-35 недель беременности – в 41,3% случаев, тогда как у пациенток

группы сравнения развитие позднего гестоза до 28 недель не отмечалось, преимущественно его возникновение наблюдалось в сроки гестации 36-39 недель (83,3%). По мнению Jauniaux E. с соавт. (2006), Серова В.Н. с соавт. (2010), нарушения маточно-плацентарного кровотока являются основой развития плацентарной недостаточности и позднего гестоза. Более раннее развитие гестоза в группе пациенток с плацентарной недостаточностью, по нашему мнению, обусловлено установленными нами нарушениями кровотока в спиральных и маточных артериях с ранних сроков гестации, что в дальнейшем способствовало и более тяжелому течению указанного осложнения беременности.

Первые клинические признаки плацентарной недостаточности проявлялись в сроках $241,5 \pm 1,8$ дней. Изолированные нарушения фетоплацентарного кровотока (ФПК) отмечались в 77,7% случаев, сочетание нарушения ФПК и синдрома задержки развития плода (СЗРП) – в 22,3% случаев, что подтверждает первичность нарушений кровотока в развитии плацентарной недостаточности. Нарушения ФПК преимущественно проявлялись нарушением маточно-плацентарного кровотока IA степени (50,3%), нарушением фето-плацентарного кровотока I Б степени – в 38,2% случаев, сочетанное нарушение маточно-плацентарно-плодового кровотока II степени отмечалось в 8,3% случаев, III степени – в 3,2% случаев. До 28 недель гестации во всех случаях диагностировались нарушения маточно-плацентарного кровотока, которые преобладали в сроках гестации 28-31 недели (61,5%) и 32-35 недель (60%), а начиная с 36 недель беременности основным вариантом расстройств ФПК были нарушения плодово-плацентарного кровотока (65,9%), однако, в эти сроки диагностировались и нарушения ФПК III степени (11,4%).

Клинические проявления СЗРП у женщин основной группы диагностировались после 28 недель гестации, преимущественно I степени (81,8%), СЗРП II степени отмечался в 18,2% случаев. В большинстве случаев (54,3%) преобладала асимметричная форма СЗРП, в 45,7% случаев диагностировался СЗРП симметричной формы. Кроме того, при I степени нарушении роста плода выявлялось преимущественно по асимметричному варианту (56,7%), тогда как при II степени – по симметричному (60%).

СЗРП I степени в 50% случаев сочетался с нарушением ФПК I А степени, в 33,3% - с нарушением ФПК I Б степени, в 10% - с нарушением ФПК II степени, в 6,7% - с нарушением ФПК III степени, а СЗРП II степени с одинаковой частотой сочетался с нарушением ФПК I А, I Б и II степеней (по 20%), а с нарушением ФПК III степени в 40% случаев.

Плацентарная недостаточность была компенсированной практически у каждой второй женщины основной группы (50,3%), субкомпенсация наблюдалась в 46,5% случаев, декомпенсация – в 3,2% случаев.

Роды в срок произошли у 90,4% женщин основной группы и у 98,5% пациенток группы сравнения, преждевременные роды были у 8,9% женщин с ПН, запоздалые – у 0,6% пациенток основной группы и у 1,5% женщин II группы, средний срок родоразрешения составил $270,9 \pm 0,5$ дней в основной группе и $277,9 \pm 0,9$ дней в группе сравнения, $p < 0,01$. Наши данные согласуются с мнением других авторов о том, что плацентарная недостаточность является частой причиной преждевременных родов и досрочного родоразрешения [7]. Индуцированные роды по показаниям со стороны плода и/или матери проведены у 28 (17,8%) беременных с ПН и у 2 (1,5%) женщин II-ой группы,

$p < 0,01$. При этом показаниями для индукции родов в основной группе во всех случаях была гипоксия плода в сочетании с поздним гестозом (14,3%) и/или перенашиванием беременности (3,6%). В группе сравнения индукция родов проводилась лишь по поводу перенашивания беременности. Частота оперативного родоразрешения у женщин основной группы достоверно превышала аналогичный показатель у беременных группы сравнения (29,9% против 16,4%), $p < 0,01$. Основными показаниями для оперативного родоразрешения среди женщин I группы являлись прогрессирующая внутриматочная гипоксия плода (44,7%), утяжеление позднего гестоза (12,7%), тазовое предлежание плода (10,6%) и другие. В группе сравнения кесарево сечение проводилось преимущественно ввиду миопии высокой степени (18,1%), несостоятельности рубца на матке (18,1%), клинически узкого таза (13,1%) и др. В экстренном порядке кесарево сечение пациенткам I-ой группы проводилось в 1,7 раза чаще (46,8%), чем в группе сравнения (27,3%), $p > 0,05$. По сочетанным показаниям кесарево сечение выполнялось у 10,6% беременных основной группы и у 22,7% женщин группы сравнения. Роды в тазовом предлежании плода отмечались чаще среди женщин основной группы в сравнении с обследованными II группы (9,6% против 2,2%), $p < 0,05$.

Преждевременное излитие околоплодных вод чаще отмечалось у беременных с плацентарной недостаточностью в сравнении с женщинами группы сравнения (27,4% против 15,7%), $p < 0,05$, что, вероятно, можно объяснить более высокой частотой выявленных генитальных инфекций. Раннее излитие околоплодных вод отмечалось у 12,1% женщин основной группы и у 8,2% пациенток группы сравнения. Первичная слабость родовой деятельности осложнила течение родов у 16,6% рожениц основной группы и у 18,7% женщин группы сравнения. Оперативные пособия в родах (вакуум-экстракция плода, наложение акушерских щипцов, пособие по Цовьянову) применялись у 1,9% рожениц основной группы, у пациенток группы сравнения они не использовались.

Кюретаж полости матки выполнялся женщинам основной группы достоверно чаще по сравнению с пациентками II группы (20,9% против 3,6%), $p < 0,05$ для χ^2 с поправкой Йейтса, в том числе ввиду дефекта последа (10,9% против 3,6%), $p < 0,05$. У 10% женщин основной группы проводился лечебный кюретаж полости матки ввиду позднего гестоза средней и тяжелой степени. Обследование полости матки в раннем послеродовом периоде в связи с гипотоническим кровотечением проводилось роженицам основной группы и женщинам группы сравнения с одинаковой частотой (0,9% и 0,9%, соответственно). Ручное отделение и выделение последа по причине плотного его прикрепления было проведено 3,6% женщин основной группы и 4,5% – группы сравнения. Травмы родовых путей (разрывы шейки матки, стенок влагалища, промежности) диагностированы у 19,1% женщин основной группы и у 17% пациенток группы сравнения. Объем кровопотери в родах у пациенток с ПН достоверно превышал объем кровопотери у женщин группы сравнения ($366,1 \pm 1,4$ мл против $287,8 \pm 17,9$ мл), $p < 0,01$.

При оценке течения послеродового периода отмечено, что лохиометра и субинволюция матки отмечались у 3,2% женщин основной группы и у 4,5% пациенток группы сравнения. Эндометрит развился у 0,6% рожениц I-ой группы при отсутствии в группе сравнения. Анемия отмечалась у родильниц I-ой группы в 2 раза чаще в сравне-

нии с женщинами группы сравнения (4,5% против 2,2%). Длительность пребывания в стационаре после родов у родильниц группы с ПН превышала аналогичный показатель в группе сравнения (7,1±0,2 дня против 6,1±0,2 дня), $p < 0,01$.

Масса новорожденных у женщин I группы оказалась достоверно меньше массы новорожденных у пациенток группы сравнения (3246,6±44,1 г против 3520,8±29,8 г), $p < 0,01$, что является показателем сниженной плацентарной функции [6]. Маловесными к сроку гестации были 23 ребенка (14,7%) основной группы. Оценка по шкале Апгар, свидетельствующая о состоянии новорожденных, оказалась ниже в основной группе как на 1-й, так и на 5-й минуте жизни (7,2±0,1 и 7,6±0,1 баллов, соответственно) в сравнении с новорожденными II-ой группы (8,0±0,1 и 8,5±0,1, соответственно), $p < 0,01$, что обусловлено, вероятно, нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока с изменениями газообменной функции плаценты. У новорожденных I группы достоверно чаще отмечалась морфо-функциональная незрелость (29,3% против 4,5%), $p < 0,01$, что объясняется более высокой частотой преждевременных родов и другими факторами. У 22,9% новорожденных основной группы определялась асфиксия средней (21%) и тяжелой степени (1,9%), у 28% отмечались гипоксически-шемические повреждения мозга, в то время как в группе сравнения таких осложнений отмечено не было, $p < 0,01$. У новорожденных основной группы достоверно чаще диагностировалась неонатальная желтуха в сравнении с детьми женщин II группы (23,6% против 4,5%), $p < 0,01$. Синдром дыхательных расстройств отмечался у 4,5% новорожденных I группы при его отсутствии в группе сравнения, $p < 0,05$. Врожденной пневмонией страдали 1,9% новорожденных основной группы при отсутствии этой патологии в группе сравнения. Наши данные согласуются с мнением других авторов о более высокой частоте дыхательных расстройств и других осложнений у новорожденных при нарушениях плацентарно-плодового кровотока [10]. Согласно исследованиям Тимохиной Е.В. (2012), синдром дыхательных расстройств и гипоксически-ишемические повреждения ЦНС оказывают негативное влияние на физическое, психо-эмоциональное и соматическое развитие детей. Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода преимущественно в виде инфекции кожных покровов, выявлены у 1,9% новорожденных I группы и у 2,2% – группы сравнения, $p > 0,05$. Ввиду патологии раннего неонатального периода в проведении интенсивной терапии и реанимационных мероприятий нуждались 60 (38,2%) детей основной группы. На второй этап выхаживания были переведены 37 детей (23,6%) женщин основной группы.

Выводы

1. При плацентарной недостаточности беременность часто осложняется угрозой прерывания (75,8%), нарушениями биоценоза влагалища (60,5%), острыми респираторными вирусными инфекциями (36,3%), поздним гестозом (29,3%) и гестационным сахарным диабетом (8,9%).

2. У пациенток с плацентарной недостаточностью поздний гестоз проявляется в более ранние сроки гестации и протекает в более тяжелой форме, что обусловлено нарушениями кровотока в спиральных и маточных артериях с ранних сроков гестации.

3. Плацентарная недостаточность в 77,7% проявлялась нарушениями маточно-плодово-плацентарного

кровотока, что подтверждает первичность нарушений маточно-плацентарного кровотока в развитии ПН, а при проявлении после 36 недель гестации основным вариантом расстройств ФПК являлись нарушения плодово-плацентарного кровотока (65,9%).

4. В большинстве случаев СЗРП, обусловленного снижением темпов роста плода вследствие развития плацентарной недостаточности, преобладала асимметричная форма (54,3%), при I степени СЗРП нарушение роста плода выявлялось преимущественно по асимметричному варианту (56,7%), тогда как при II степени – по симметричному (60%).

5. В группе женщин с плацентарной недостаточностью чаще отмечались преждевременные (8,9%) и индуцированные (17,8%) роды, роды в тазовом предлежании (9,6%), а также им чаще проводилось оперативное родоразрешение (29,9%) в сравнении с пациентками основной группы (0%, 1,5%, 2,2% и 16,4%, соответственно), $p < 0,05$.

6. У беременных с плацентарной недостаточностью повышен риск преждевременного излития околоплодных вод, дефекта последа, кюретажа полости матки.

7. У новорожденных женщин с плацентарной недостаточностью в сравнении с детьми родильниц группы сравнения были более низкая масса тела и оценка по шкале Апгар, у них чаще отмечались морфо-функциональная незрелость (29,3%), асфиксия средней и тяжелой степеней (22,9%), гипоксически-ишемическое повреждение ЦНС (28%), синдром дыхательных расстройств (4,5%) в связи с чем им чаще требовалось проведение интенсивной терапии и реанимации новорожденного и перевод на второй этап выхаживания. Развитие указанных осложнений обусловлено нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока с изменениями газообменной функции плаценты.

Литература

1. Бурумкулова, Ф.Ф. Гестационный сахарный диабет (эндокринологические, акушерские и перинатальные аспекты): автореф. диссертации на соискание ученой степени доктора мед. наук. Москва, 2011. 310 с.
2. Быстрицкая, Т.С., Луценко М.Т., Лысяк Д.С., Колосов В.П. Плацентарная недостаточность. Благовещенск, 2010. 136 с.
3. Каспарова, А. Э., Мордовина И. И., Сус Л. А., Коваленко Л. В., Белоцерковцева Л. Д. Роль комплексной профилактики фетоплацентарной недостаточности в улучшении исходов беременности высокого риска // Лечащий врач. 2011. № 11. с. 8-12.
4. Пересада, О.А. Клинические аспекты плацентарной недостаточности // Медицинские новости. 2004. № 6. с. 13-16.
5. Цхой, В.Б., Волков Н.А., Голубцев П.С. Возможности ультразвуковых методов исследования (эхография, кардиография, доплерометрия) в диагностике внутриутробного инфицирования. // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 2000. № 2. с. 89-93.
6. Baschat, A.A. Fetal responses to placental insufficiency: an update // Brit. J. Obstet. Gynecol. 2004. Vol.111. P. 1031–1041.
7. Garite, T.J, Clark R., Thorp J.A. Intrauterine growth restriction increases morbidity and mortality among premature neonates // Am J Obstet Gynecol. 2004. V. 191. N. 2. P. 481-7.
8. Hromadnikova, I., Kotlabova K., Doucha J., Diouha K., Krofta L.J. Absolute and relative quantification of placenta-specific microRNAs in maternal circulation with placental insufficiency-related complications // Mol Diagn. 2012. V. 14. N. 2. P. 160-7.
9. Mayer, C., Joseph K.S. Fetal growth: a review of terms, concepts and issues relevant to obstetrics // UOB 2013. N. 41. P. 136-145.
10. Wang, K.G., Chen C.Y., Chen Y.Y. The effects of absent or reversed end-diastolic umbilical artery Doppler flow velocity // Taiwan J Obstet Gynecol. 2009. V. 48. N. 3. P. 225-31.

Поступила 2.07.2013 г.