УДК: 618.36-091:618.33-007.21

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕОРГАНИЗАЦИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РОСТА ПЛОДА: КЛИНИКО-ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ




Давронова Лобар Саидовна, Насимова Нигина Рустамовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲОМИЛА ЎСИШИ ЧЕКЛАНИШИДА ПЛАЦЕНТАНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҚАЙТА ТУЗИЛИШИ: КЛИНИК-ДОППЛЕРОМЕТРИК БОҒЛИҚЛИК ВА ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Давронова Лобар Саидовна, Насимова Нигина Рустамовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

PLACENTAL MORPHOFUNCTIONAL REORGANIZATION IN FETAL GROWTH RESTRICTION: CLINICAL-DOPPLER CORRELATIONS AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE

Davronova Lobar Saidovna, Nasimova Nigina Rustamovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ҳомила ўсишининг чекланиши (ҲЎЧ) плацентар дисфункция, сурункали бачадон ичи гипоксияси ва нохуш перинатал натижалар билан чамбарчас боғлиқ бўлгани сабабли акушерликнинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Тадқиқот мақсади: плацента хориал ворсиналарининг структур-функционал ўзгаришлари, фетоплацентар гемодинамика кўрсаткичлари ва ҲЎЧ оғирлик даражаси ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш ҳамда перинатал хавфни прогнозлашнинг клиник-морфологик мезонларини асослаш. Материал ва усуллар: 120 та туғруқ тарихи ва 120 та янги туғилган чақалоқнинг ривожланиш картаси ретроспектив таҳлил қилинди; улар ҳар бири 30 та кузатувдан иборат тўрт гуруҳга ажратилди (физиологик кечган ҳомиладорлик; енгил ва ўрта даражали ҲЎЧ билан муддатида туғилган чақалоқлар; ўрта ва оғир даражали ҲЎЧ билан муддатидан олдин туғилган чақалоқлар). Ультратовуш фетометрияси ҳамда бачадон артериялари, киндик артерияси ва ҳомила ўрта мия артериясида қон оқимининг допплерометрияси ўтказилди. 70 та плацента (ҲЎЧнинг симметрик шаклида 30 та, асимметрик шаклида 30 та, назорат гуруҳида 10 та) макроскопик, гистологик, морфометрик, электрон-микроскопик ва иммуногистокимёвий усулларда текширилди. Натижалар: ҲЎЧ оғирлашиб бориши билан терминал ворсиналарнинг прогрессив қайта тузилиши кузатилди. Симметрик шаклда томирсиз ворсиналар улуши 20,5±1,1% (асимметрик шаклда – 8,6±0,9%), етилмаган ворсиналар улуши 18,1±0,8% (6,3±0,4%) ни ташкил этди; фибриноид ётқизиқларининг қалинлиги назоратдагидан 6,5–7,2 марта ортиқ бўлди. Бачадон артериялари ва киндик артериясида резистентлик индекси ошди, ўрта мия артериясида эса пасайди. Ўрта мия артериясининг резистентлик индекси энг юқори сезгирликка эга бўлди (симметрик шаклда 94%, асимметрик шаклда 100%). Хулоса: хориал ворсиналарнинг морфофункционал қайта тузилиши ҲЎЧда плацентанинг адаптацион-компенсатор имкониятлари бузилиши даражасини акс эттиради; фетометрик, допплерометрик ва морфологик кўрсаткичларни комплекс баҳолаш плацентар дисфункция оғирлигини объектив баҳолаш ва янги туғилган чақалоқ ҳолатини прогнозлаш имкониятларини кенгайтиради.*

Калит сўзлар: *ҳомила ўсишининг чекланиши, плацента, хориал ворсиналар, плацентар дисфункция, допплерометрия, морфометрия, синцитиотрофобласт, фетоплацентар комплекс, перинатал натижалар.*

Abstract. *Fetal growth restriction (FGR) remains an important obstetric problem because of its close association with placental dysfunction, chronic fetal hypoxia and adverse perinatal outcomes. Aim: to determine the relationship between structural and functional changes in placental chorionic villi, fetoplacental hemodynamic parameters and the severity of FGR in order to substantiate clinical and morphological criteria for perinatal risk prediction. Materials and methods: 120 delivery records and 120 neonatal development records were analysed retrospectively; they were divided into four groups of 30 cases each (physiological pregnancy; term newborns with mild and with moderate FGR; preterm newborns with moderate and severe FGR). Ultrasound fetometry and Doppler assessment of the uterine arteries, umbilical artery and fetal middle cerebral artery were performed. Seventy placentas (30 with symmetric FGR, 30 with asymmetric FGR, 10 controls) were examined by macroscopic, histological, morphometric, electron microscopic and*

immunohistochemical methods. Results: increasing severity of FGR was accompanied by progressive reorganization of terminal villi. In the symmetric form the proportion of avascular villi was 20.5±1.1% (asymmetric form – 8.6±0.9%) and that of immature villi was 18.1±0.8% (6.3±0.4%); the thickness of fibrinoid deposits exceeded control values 6.5–7.2-fold. The resistance index of the uterine arteries and umbilical artery increased, whereas that of the middle cerebral artery decreased. The resistance index of the middle cerebral artery showed the highest sensitivity (94% in the symmetric and 100% in the asymmetric form). Conclusion: morphofunctional reorganization of chorionic villi reflects the degree of impairment of placental adaptive and compensatory capacity in FGR; integrated assessment of fetometric, Doppler and morphological parameters makes it possible to objectify the severity of placental dysfunction and improves prediction of the newborn's condition.

Keywords: *fetal growth restriction, placenta, chorionic villi, placental dysfunction, Doppler ultrasound, morphometry, syncytiotrophoblast, fetoplacental complex, perinatal outcome.*

Полноценное внутриутробное развитие плода определяется не только генетически обусловленным потенциалом роста, но и способностью плаценты поддерживать необходимый уровень газообмена, транспорта питательных субстратов, эндокринной регуляции и метаболического взаимодействия организмов матери и плода. Плацента представляет собой динамически изменяющийся орган, структурная организация которого адаптируется к возрастающим потребностям плода на протяжении беременности [10]. При нарушении формирования или последующего функционирования плацентарного комплекса возможности такой адаптации постепенно ограничиваются. Возникающий дисбаланс между потребностями развивающегося плода и функциональным резервом плаценты может сопровождаться замедлением темпов роста, нарушением тканевой оксигенации и формированием компенсаторных гемодинамических реакций [1, 6].

ЗРП представляет особый клинический интерес вследствие неоднородности механизмов ее формирования. Различные варианты нарушения роста отличаются сроками возникновения, выраженностью гемодинамических расстройств, состоянием плацентарной ткани и характером адаптации плода [7, 11]. Поэтому оценка только размеров плода не позволяет в полной мере определить патогенетическую основу патологического процесса.

С морфофункциональных позиций особая роль принадлежит терминальным хориальным ворсинам. Развитая капиллярная сеть, минимальная дистанция между материнской и плодовой кровью и наличие синцитиокапиллярных мембран создают условия для интенсивного трансплацентарного обмена, поэтому терминальные ворсины являются важнейшим компонентом плаценты, обеспечивающим наиболее тесное взаимодействие материнских и плодовых тканей [3]. При ЗРП адаптивная перестройка ворсинчатого дерева может постепенно сменяться ограничением компенсаторных возможностей. Нарушение ангиогенеза, изменение микроциркуляции, накопление фибриноидного материала, структурная перестройка трофобласта и стромы увеличивают дистанцию трансплацентарного обмена и снижают эффективность поступления кислорода к плоду [4, 10].

Перспективным направлением является комплексное изучение клинических проявлений ЗРП одновременно с фетометрическими, допплерометрическими и морфологическими параметрами. Такой подход позволяет перейти от констатации малых размеров плода к оценке функционального состояния всей системы «мать – плацента – плод» [5].

Цель исследования: установить взаимосвязь структурно-функциональной реорганизации хориальных ворсин плаценты с нарушениями маточно-плацентарной и фетоплацентарной гемодинамики и определить ее значение в оценке тяжести и прогнозировании перинатальных исходов при ЗРП.

Материал и методы. Исследование носило комплексный клинико-морфологический характер. Клиническая часть включала ретроспективную оценку 120 историй родов и 120 карт развития новорожденных. Материал был распределен на четыре группы по 30 наблюдений: I группу составили доношенные новорожденные, родившиеся после физиологически протекавшей беременности; II группу – доношенные дети с легкой степенью ЗРП; III группу – доношенные новорожденные со средней степенью ЗРП; IV группу – недоношенные дети со средней и тяжелой степенью ЗРП, родившиеся при гестационном возрасте 28–36 недель.

Для оценки внутриутробного состояния проводили ультразвуковую фето- и плацентометрию; анализировали показатели роста плода, включая бипариетальный размер головки и окружность живота в различные сроки гестации [8]. Кровоток в маточных артериях, артерии пуповины и средней мозговой артерии плода оценивали методом допплерометрии; для количественной характеристики сосудистого сопротивления использовали индекс резистентности (ИР).

Морфологическая часть включала исследование 70 плацент: 30 получены при симметричной форме ЗРП, 30 – при

асимметричной форме, 10 плацент после физиологически протекавшей беременности составили морфологический контроль. При макроскопической оценке учитывали массу и форму плаценты, особенности ее дольчатого строения, характер развития сосудов хориальной пластинки и место прикрепления пуповины. Материал для микроскопического исследования забирали из центральных и периферических отделов плаценты [12]. Гистологическое исследование дополняли морфометрической оценкой терминальных ворсин, их сосудистого русла, трофобластического и стромального компонентов. Электронную микроскопию использовали для уточнения ультраструктурной организации фетоплацентарного барьера, иммуногистохимические методы – для определения маркеров апоптоза и матриксной металлопротеиназы-9.

Результаты исследования. По мере увеличения степени выраженности ЗРП происходило последовательное изменение как антенатальных показателей состояния плода, так и структурной организации плацентарного комплекса. Морфологическое исследование выявило существенные изменения микроциркуляторного русла ворсинчатого хориона: неравномерное кровенаполнение сосудов, явления стаза, расширение отдельных сосудов наряду с сужением просвета других, изменения эндотелиальной выстилки. Характерным признаком стало усиленное накопление фибриноидного материала: толщина фибриноидных отложений при ЗРП превышала показатели физиологической беременности в центральной части плаценты в 7,2 раза, в периферических отделах – в 6,5 раза. Встречались также ворсины, заключенные в фибриноид, участки инфарктов и кальцификации.

Наиболее информативными оказались морфометрические показатели терминальных ворсин. При физиологическом течении беременности в поле зрения определялось 5–7 субэпителиально расположенных капилляров, при симметричной ЗРП их количество уменьшалось до 1–2, при асимметричной – до 3–4. Доля бессосудистых терминальных ворсин при симметричной форме достигала 20,5±1,1%, при асимметричной – 8,6±0,9%. Незрелые ворсины без сформированных синцитиокапиллярных мембран составляли соответственно 18,1±0,8% и 6,3±0,4%, что согласуется с ранее описанными изменениями хориальных ворсин при симметричной форме ЗРП [2]. Уменьшение капилляризации терминальных ворсин и появление бессосудистых структур свидетельствуют о более выраженном сокращении эффективной площади обмена при симметричном варианте ЗРП и формируют морфологические предпосылки для увеличения диффузионной дистанции.

Изменения выявлены и в синцитиотрофобласте: его толщина относительно физиологической беременности при асимметричной форме снижалась приблизительно в 1,5 раза, при симметричной – в 1,9 раза; при асимметричной форме плотность ядер увеличивалась приблизительно в 2 раза [4]. Эти изменения отражали различную направленность компенсаторной перестройки плацентарной ткани.

Выраженность структурных нарушений соответствовала изменениям фетоплацентарной гемодинамики (табл. 1). В контрольной группе ИР правой маточной артерии составлял 0,50±0,14, левой – 0,48±0,11, артерии пуповины – 0,54±0,14; в IV группе эти показатели возрастали соответственно до 0,97±0,32; 0,84±0,28 и 0,98±0,46. ИР средней мозговой артерии снижался с 1,61±0,26 в контрольной группе до 0,80±0,24 в IV группе. Разнонаправленная динамика сосудистого сопротивления отражает перераспределение фетального кровообращения в условиях прогрессирующей плацентарной дисфункции [5].

Сравнение диагностических характеристик ультразвуковых признаков показало наибольшую информативность исследования средней мозговой артерии (табл. 2): чувствительность ее ИР составила 94% при симметричной и 100% при асимметричной форме ЗРП, ИР маточных артерий – 73 и 77%, ИР артерии пуповины – 72 и 76%, маловодия – 66 и 62%, кальцинатов плаценты – 49 и 54% соответственно.

Клиническая значимость обнаруженных изменений подтверждалась состоянием детей после рождения. По мере утяжеления ЗРП уменьшалась доля новорожденных с оценкой по шкале Апгар 8–10 баллов через 5 минут: в контрольной группе такую оценку имели все дети, в IV группе – лишь 7%, у большинства детей этой группы показатель находился в диапазоне 6–7 баллов.

Таблица 1. Индекс резистентности в маточных артериях, артерии пуповины и средней мозговой артерии плода (M±m)

Сосуд	I группа (контроль)	IV группа
Правая маточная артерия	0,50±0,14	0,97±0,32
Левая маточная артерия	0,48±0,11	0,84±0,28
Артерия пуповины	0,54±0,14	0,98±0,46
Средняя мозговая артерия плода	1,61±0,26	0,80±0,24

Таблица 2. Чувствительность ультразвуковых признаков при различных формах ЗРП, %

Ультразвуковой признак	Симметричная форма	Асимметричная форма
ИР средней мозговой артерии	94	100
ИР маточных артерий	73	77
ИР артерии пуповины	72	76
Маловодие	66	62
Кальцинаты плаценты	49	54

Примечание: ИР – индекс резистентности.

Увеличение тяжести ЗРП сопровождалось параллельным нарастанием гемодинамических нарушений, ограничением васкуляризации терминальных ворсин и снижением структурно-функционального резерва плацентарного барьера.

Обсуждение. Полученные результаты позволяют рассматривать ЗРП как состояние, при котором клинические и гемодинамические проявления тесно связаны со степенью структурной сохранности фетоплацентарного комплекса. Морфологические изменения плаценты не являются однотипными: их выраженность и характер зависят от варианта нарушения роста и способности плацентарной ткани реализовать адаптационно-компенсаторные механизмы [10, 13].

При физиологической беременности зрелая терминальная ворсина структурно приспособлена к интенсивному обмену между материнским и плодовым кровотоком: сближение капилляров с истонченными участками синцитиотрофобласта обеспечивает формирование синцитиокапиллярных мембран и минимизирует путь диффузии, что создает морфологическую основу эффективного транспорта кислорода и метаболических субстратов [3]. При ЗРП сокращение числа капилляров, увеличение количества бессосудистых ворсин, изменение трофобластической выстилки и накопление фибриноида уменьшают активную площадь обмена. Наибольшая выраженность этих процессов при симметричной форме позволяет предположить более раннее и глубокое нарушение формирования плацентарного комплекса [2, 13].

Патогенетическое значение имеют и признаки апоптотической перестройки. В исследованном материале клетки с признаками апоптоза не были характерны для физиологической беременности, тогда как при ЗРП формирование апоптотической доминанты можно рассматривать как дополнительный фактор, усугубляющий плацентарную недостаточность.

Повышение сопротивления в маточных артериях и артерии пуповины отражает ухудшение условий маточно-плацентарной и фетоплацентарной перфузии, а одновременное снижение сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии свидетельствует о перераспределении кровотока в пользу жизненно важных органов плода [14, 15]. Высокая чувствительность показателей средней мозговой артерии представляет клинический интерес, но этот параметр целесообразно интерпретировать не изолированно, а совместно с фетометрией, показателями других сосудистых бассейнов и динамикой состояния плода [8, 9].

Особенности симметричной и асимметричной форм подтверждают необходимость дифференцированного подхода. При симметричной форме отставание фетометрических параметров формируется раньше и сопровождается нарушением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, тогда как асимметричный вариант развивается преимущественно после 30 недель и характеризуется более выраженным отставанием окружности живота при относительном сохранении размеров головки [1, 5].

Клинико-морфологические параллели позволяют предположить, что степень нарушения роста определяется не только наличием структурных изменений плаценты, но и пределом ее компенсаторного резерва. Пока адаптивная перестройка поддерживает трансплацентарный обмен, клинические проявления остаются относительно умеренными; при истощении этих механизмов нарастают гемодинамические изменения и ухудшается состояние плода. Морфологическое исследование плаценты расширяет представление о патогенезе ЗРП, антенатальная допплерометрия позволяет косвенно оценивать функциональные последствия структурных нарушений еще во время беременности, а их сопоставление формирует основу для разработки комплексных прогностических моделей.

Заключение. Задержка роста плода сопровождается многоуровневой структурно-функциональной перестройкой фетоплацентарного комплекса, выраженность которой определяется характером и тяжестью патологического процесса.

Наиболее существенными морфологическими признаками ограничения компенсаторного потенциала плаценты являются снижение капилляризации терминальных ворсин,

увеличение доли бессосудистых и незрелых ворсин, нарушение формирования синцитиокапиллярных мембран, изменение трофобластического и стромального компонентов, усиление фибриноидных отложений и признаки апоптотической перестройки.

Более выраженные морфофункциональные нарушения наблюдаются при симметричном варианте ЗРП и сочетаются с изменениями маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения.

Допплерометрическая оценка средней мозговой артерии плода обладает высокой диагностической чувствительностью и в сочетании с фетометрией и исследованием маточных артерий и артерии пуповины может использоваться для комплексной оценки состояния плода.

Сопоставление клинических, ультразвуковых, допплерометрических и морфологических параметров позволяет полнее характеризовать степень плацентарной дисфункции и определять риск неблагоприятной ранней неонатальной адаптации.

Литература:

1. Ахмедов И.Ю., Ризаев Ж.А., Яцык С.П., Ахмедов Ю.М. Optimization of a Regional Model of Perinatal Monitoring and Management Tactics for Children with Congenital Obstructive Uropathy // Journal of Biomedicine and Practice. 2026;11(3). Ссылка на публикацию.
2. Есжанова А.А., Бекетова М.А., Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р. Сравнительная оценка перинатальных исходов при различных стратегиях коррекции гестационного сахарного диабета // Акушерство и гинекология. 2026;(7):66–71. DOI: 10.18565/aig.2026.65.
3. Пахомов И.В., Константинова О.Д., Грушина Л.В., Черемисин А.Е. Диагностические возможности допплерографии в системе «мать – плацента – плод» при задержке роста плода // Материалы IV регионального научного форума «Мать и дитя». Екатеринбург, 2010. С. 225–226.
4. Ризаев Ж.А., Агабабян Л.Р., Давлатова А., Ахмедова А.Т., Расулова Ф.Г. Состояние полости рта у первобеременных // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. 2023;4(4):7–11. DOI: 10.5281/zenodo.8324475.
5. Ризаев Ж.А., Асадов Д.А. Оценка эффективности кесарева сечения в родильных учреждениях Республики Узбекистан // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2024;(1/151):191–195. Ссылка на публикацию.
6. Ризаев Ж.А., Давлатова А. Лечение болезней полости рта при беременности как профилактика гнойно-септических осложнений послеродового периода // Доктор ахборотномаси. 2023;1(109):127–131. DOI: 10.38095/2181-466X-20231091-127-131.
7. Ризаев Ж.А., Давлатова А. Микробиота полости рта беременных женщин, ее влияние на развитие осложнений беременности // Доктор ахборотномаси. 2023;1(109):132–136. DOI: 10.38095/2181-466X-20231091-132-136.
8. Ризаев Ж.А., Давлятова А.А., Агабабян Л.Р. Предикторы развития материнского сепсиса // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2023;(6/150):224–230. Ссылка на публикацию.
9. Ризаев Ж.А., Давлятова А.А., Агабабян Л.Р. Пути снижения материнской смертности – послеродовый сепсис // Journal of Biomedicine and Practice. 2023;8(6):9–19. DOI: 10.5281/zenodo.10541096.
10. Ризаев Ж.А., Камалов А.И. Анализ показателей материнской и перинатальной смертности (2020–2024) как инструмент управления акушерской службой // Доктор ахборотномаси. 2026;1(122):73–75. DOI: 10.38095/2181-466X-2026122-73-75.
11. Ризаев Ж.А., Камалов А.И. Оценка доступности и качества антенатальной помощи (опрос 1000 беременных) // Доктор ахборотномаси. 2026;1(122):76–78. DOI: 10.38095/2181-466X-20261221-76-78.
12. Черемисин А.Е. Ультраструктурная характеристика терминальных хориальных ворсин как критерий оценки инволютивных и компенсаторных изменений в плаценте // Морфология. 2009;136(4):151.
13. Черемисин А.Е. Цитологический анализ трофобластической выстилки и стромы терминальных ворсин плаценты женщин как способ оценки риска формирования синдрома задержки роста плода // Морфология. 2010;137(4):210.
14. Черемисин А.Е., Стадников А.А., Константинова О.Д., Пахомов И.В. Особенности структурных изменений хориальных ворсин фетоплацентарного комплекса при симметричной форме задержки роста плода // Информационный архив. 2010;4(1):59–60.
15. Черемисин А.Е., Стадников А.А., Константинова О.Д., Пахомов И.В. Современные представления о синдроме задержки роста плода // Информационный архив. 2009;3(4):126–129.
16. Щербакова Е.А., Баранов А.Н., Ревако П.П., Истомина Н.Г., Буренков Г.М. Задержка роста плода: пути решения проблемы (обзор литературы) // Журнал акушерства и женских болезней. 2022;71(6):83–95.
17. Baschat A.A. Planning management and delivery of the growth-restricted fetus // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018;49:53–65.
18. Burton G.J., Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction // Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2S):S745–S761.

19. Czapska A.H., Kosińska-Kaczyńska K. The significance of the myocardial performance index and fetal Doppler abnormalities in growth-restricted fetuses: a systematic review of the literature // J Clin Med. 2024;13(21):6469. DOI: 10.3390/jcm13216469.
20. Gordijn S.J., Beune I.M., Thilaganathan B., et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure // Ultrasound Obstet Gynecol. 2016;48(3):333–339.
21. Khong T.Y., Mooney E.E., Ariel I., et al. Sampling and definitions of placental lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement // Arch Pathol Lab Med. 2016;140(7):698–713.
22. Lees C.C., Stampalija T., Baschat A., et al. ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction // Ultrasound Obstet Gynecol. 2020;56(2):298–312.
23. Melamed N., Baschat A., Yinon Y., et al. FIGO initiative on fetal growth: best practice advice for screening, diagnosis, and management of fetal growth restriction // Int J Gynaecol Obstet. 2021;152(Suppl 1):3–57.
24. Mifsud W., Sebire N.J. Placental pathology in early-onset and late-onset fetal growth restriction // Fetal Diagn Ther. 2014;36(2):117–128.
25. Nardozza L.M.M., Caetano A.C.R., Zamarian A.C.P., et al. Fetal growth restriction: current knowledge // Arch Gynecol Obstet. 2017;295(5):1061–1077.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕОРГАНИЗАЦИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РОСТА ПЛОДА: КЛИНИКО-ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Давронова Л.С., Насимова Н.Р.

Резюме. *Задержка роста плода (ЗРП) остается значимой проблемой акушерства вследствие тесной связи с плацентарной дисфункцией, хронической внутриутробной гипоксией и неблагоприятными перинатальными исходами. Цель исследования: определить взаимосвязь структурно-функциональных изменений хориальных ворсин плаценты с показателями фетоплацентарной гемодинамики и выраженностью ЗРП для обоснования клинико-морфологических критериев прогнозирования перинатального риска. Материал и методы: проведен ретроспективный анализ 120 историй родов и 120 карт развития новорожденных, распределенных на четыре группы по 30 наблюдений (физиологическая беременность; доношенные новорожденные с легкой и со средней степенью ЗРП; недоношенные новорожденные со средней и тяжелой степенью ЗРП). Выполнены ультразвуковая фетометрия и допплерометрия кровотока в маточных артериях, артерии пуповины и средней мозговой артерии плода. Исследовано 70 плацент (30 – при симметричной, 30 – при асимметричной форме ЗРП, 10 – контроль) макроскопическим, гистологическим, морфометрическим, электронно-микроскопическим и иммуногистохимическим методами. Результаты: нарастание тяжести ЗРП сопровождалось прогрессирующей перестройкой терминальных ворсин. При симметричной форме доля бессосудистых ворсин составила 20,5±1,1% (при асимметричной – 8,6±0,9%), незрелых – 18,1±0,8% (6,3±0,4%); толщина фибриноидных отложений превышала контрольные значения в 6,5–7,2 раза. Индекс резистентности маточных артерий и артерии пуповины возрастал, средней мозговой артерии – снижался. Наибольшей чувствительностью обладал индекс резистентности средней мозговой артерии (94% при симметричной и 100% при асимметричной форме). Заключение: морфофункциональная реорганизация хориальных ворсин отражает степень нарушения адаптационно-компенсаторных возможностей плаценты при ЗРП; комплексное сопоставление фетометрических, допплерометрических и морфологических показателей позволяет объективизировать тяжесть плацентарной дисфункции и расширяет возможности прогнозирования состояния новорожденного.*

Ключевые слова: *задержка роста плода, плацентарная дисфункция, хориальные ворсины, фетоплацентарный комплекс, допплерометрия, морфометрия, синцитиотрофобласт, плацентарный барьер, перинатальный исход.*