

ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРУЮ ПРОБЛЕМУ

Доц. В. С. ЛУПОЯД, И. С. БОРОДАЙ, канд. мед. наук О. Н. АРАЛОВ,
докт. мед. наук И. Н. ЩЕРБИНА

Харьковский национальный медицинский университет

Показано, что исследование состояния фетоплацентарного комплекса по результатам доплерографического исследования кровотока в желточном мешке, межворсинчатом пространстве, артерии пуповины при привычном невынашивании беременности позволяет определить угрожающее прерывание беременности на доклинических этапах и своевременно принимать соответствующие меры к устранению причин, приводящих к привычному выкидышу.

Ключевые слова: привычное невынашивание беременности, фетоплацентарный комплекс, угрожающий аборт, доплерометрия.

В настоящее время вопросам рождения полноценного потомства уделяют все больше внимания, причем основной упор делают на охрану плода в I триместре беременности, когда происходит закладка всех органов и систем. Следует отметить, что большое значение охрана плода приобретает при таком осложнении беременности, как невынашивание, тем более что частота этой патологии не имеет тенденции к снижению и продолжает оставаться на уровне около 20% от числа всех беременностей. В связи с большой частотой осложнений она является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности в большинстве стран мира, приходясь на число родов в соотношении 2:10 и являясь причиной 75% смертей новорожденных. Среди причин общей смертности населения перинатальная патология занимает четвертое место и зависит от функционального состояния системы «мать — плацента — плод».

Особого внимания заслуживает прерывание беременности в первом триместре (до 12 нед). Это обусловлено, во-первых, высокой частотой случаев (до 50% от общего числа выкидышей), во-вторых, тем, что на первый триместр беременности приходятся так называемые «критические периоды», когда эмбрион и плод наиболее чувствительны к действию разных неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды [1]. Вследствие этого возникают недостатки развития и гибель эмбрионов, что является основной причиной выкидышей в ранние сроки, перинатальной и в дальнейшем детской заболеваемости и смертности.

Причинные факторы и патогенез преждевременных родов окончательно не выяснены, хотя и наметился определенный прогресс в этом направлении [2–4]. В частности, установлена важная роль инфекционного фактора в иницировании преждевременных родов и преждевременного разрыва плодового пузыря. Появляется все больше доказательств того, что процессы, которые

происходят в репродуктивной системе во время иницирования как срочных, так и преждевременных родов, имеют характер воспалительной реакции и сопровождаются лейкоцитарной инфильтрацией шейки матки, высвобождением воспалительных цитокинов и матриксных металлопротеиназ, повышением синтеза контрактильных эйкозаноидов и кортикотропин-релизинг гормона [5]. Большое значение в генезе невынашивания беременности имеет соотношение содержания прогестерона и эстрогенов. Прогестерон вызывает децидуальные изменения в эндометрии и готовит его к имплантации оплодотворенной яйцеклетки, оказывает содействие развитию и росту миометрия и его васкуляризации, снижает возбудимость матки путем нейтрализации действия окситоцина, стимулирует рост и развитие молочных желез, снижает тканевые иммунологические реакции. Прогестерон имеет иммуносупрессивные свойства — подавляет эмбриотоксическое действие Т-хелперов. Эстрогены во время беременности вызывают разрастание сосудов в эндометрии, усиливают поглощение кислорода тканями, энергетический обмен, активность ферментов и синтез нуклеиновых кислот, повышают чувствительность матки к окситоцину, влияют на биохимические процессы в матке.

Исходя из таких представлений в последние годы были предложены диагностические системы прогнозирования преждевременных родов, которые базируются на определении воспалительных цитокинов, компонентов экстрацеллюлярного матрикса и уже проявили определенные преимущества перед традиционными методами диагностики. Однако в целом проблема диагностики угрозы прерывания беременности и прогнозирования срока преждевременных родов окончательно не решена [6]. Не выяснены и экономические вопросы. Высокая стоимость многих диагностических тестов делает их недоступными для большинства населения нашей страны. Поэтому углубленное

изучение факторов риска преждевременных родов, биохимических и иммунологических нарушений, которые возникают в организме женщины, и разработка на этом основании эффективных и доступных диагностических тестов и методов лечения продолжает оставаться одним из актуальнейших вопросов акушерства.

Функциональная система «мать — плацента — плод» — единый комплекс со сложной иерархией взаимодействий и адаптационно-приспособительных реакций [7]. Плацента человека — это уникальный орган, который выполняет чрезвычайно разнообразные функции: от синтеза и депонирования необходимых для нормального роста плода веществ, иммунологической защиты фетального алографта в процессе гестации, участия в материнско-плодовом кровообращении до индуцирующего и регулирующего влияния на родовой акт [8, 9].

Любое заболевание матери (гестационная или экстрагенитальная патология) может вызвать изменения гомеостаза функциональной системы «мать — плацента — плод» [10].

К началу XXI в. был завершён переход от стремления снизить перинатальную смертность к главной цели — улучшению здоровья плода и новорожденного.

Клинические и экспериментальные исследования позволили разработать основные принципы диагностики и терапии осложнений беременности. Значительный прогресс в последние десятилетия достигнут в разработке системы антенатальной охраны плода, которая подразумевает раннюю диагностику плацентарной недостаточности (ПН) и внутриутробной гипоксии плода, ее коррекцию, оптимизацию сроков и методов родоразрешения [11]. Однако терапевтические мероприятия, проводимые в поздние сроки беременности и постнатально, нередко бывают малоэффективными, и у детей остаются те или иные патологические отклонения, которые бывают необратимыми. В последние годы сфера научных интересов в перинатальной охране плода сместилась к ранним срокам беременности — к первому триместру, так как именно в этот период происходит формирование фетоплацентарной системы, закладка органов и тканей плода, экстраэмбриональных структур и провизорных органов, что в большинстве случаев определяет дальнейшее течение беременности [12–14]. Кроме того, в более поздние сроки беременности при возникновении осложнений и наличии у женщины экстрагенитальной патологии, усложняются вопросы диагностики состояния фетоплацентарной системы и плода, а также акушерской тактики. Благодаря внедрению высокоинформативных методов исследования появилась возможность комплексной диагностики нарушений состояния плода с самых ранних сроков, определения их степени тяжести и патогенетических особенностей развития клинических проявлений ПН [15].

Одной из основных причин формирования хронического страдания плода являются

угрожающее и начавшееся прерывание беременности, наиболее часто отмечаемые у женщин с привычным невынашиванием беременности (ПНБ) [16, 17]. Медицинская и социальная значимость проблемы невынашивания беременности, влияние ее на показатели перинатальной заболеваемости и смертности и репродуктивное здоровье женщин ставит научные исследования в этой области в ряд важнейших задач современной фундаментальной и клинической медицины [18–20].

Невынашивание беременности — самопроизвольное прерывание беременности в сроки от зачатия до 37 нед, считая с первого дня последней менструации при регулярном менструальном цикле. Прерывание беременности в сроки от зачатия до 22 нед называют самопроизвольным абортom (выкидышем) [21], в сроки от 22 до 37 нед гестации — преждевременными родами. Дети при преждевременных родах считаются недоношенными. Срок гестации 22–28 нед по номенклатуре ВОЗ относят к очень ранним преждевременным родам и в большинстве стран с указанного срока гестации исключают перинатальные потери. В случае гибели новорожденного проводят патологоанатомическое исследование, и, если ребенок прожил 7 сут после родов, эту смерть относят к показателям перинатальной смертности [18, 22, 23].

Самопроизвольный аборт — один из основных видов акушерской патологии. Частота самопроизвольных выкидышей составляет 15–20% от всех желанных беременностей. Однако в статистику не входит большое количество прерываний беременности в очень ранние сроки (в том числе субклинические самопроизвольные выкидыши).

Кроме того, существует термин «синдром потери плода», клиническими критериями которого являются: один или более самопроизвольных выкидышей на сроке 10 нед или более; неонатальная смерть морфологически нормального новорожденного как осложнение преждевременных родов из-за тяжелого гестоза или ПН; мертворождение; три или более самопроизвольных выкидышей на предимплантационной или ранней эмбриональной стадиях в наблюдениях, когда исключены анатомические, генетические и гормональные причины невынашивания [24, 25]. Однако этот термин подразумевает не только невынашивание и недонашивание беременности, но и перинатальные потери в доношенном сроке беременности, поэтому он не аналогичен ПНБ. Следует отметить, что наиболее часто он используется для клинической характеристики антифосфолипидного синдрома (АФС).

ПНБ — полиэтиологичное осложнение гестационного процесса, в основе которого лежат нарушения функции репродуктивной системы. Наиболее частыми причинами ПНБ являются: эндокринные нарушения репродуктивной системы; стерые формы дисфункции надпочечников; поражения рецепторного аппарата эндометрия, клинически проявляющиеся в виде недостаточности лютеиновой фазы (НЛФ);

хронический эндометрит с персистенцией условно патогенных микроорганизмов и/или вирусов; истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН);

пороки развития матки, внутриматочные синехии; АФС и другие аутоиммунные нарушения [19].

Хромосомная патология для пациенток с синдромом потери беременности менее значима, чем при спорадических абортах, однако у женщин с ПНБ структурные аномалии кариотипа абортосов выявляются в 2,4%. Причины спорадического прерывания беременности и ПНБ могут быть идентичны, но при этом у супружеской пары с ПНБ всегда отмечается более выраженная степень патологии репродуктивной системы и больший риск возникновения осложнений гестационного процесса. Своевременная оценка развития фетоплацентарной системы начиная с самых ранних сроков гестации позволяет добиться значительного снижения перинатальной заболеваемости и смертности. Применение высокотехнологичных методов исследования состояния эмбриона/плода, провизорных органов, экстраэмбриональных структур позволяет оценить становление системы «мать — плацента — плод», выявить особенности ее развития при различных причинах ПНБ, разработать индивидуальную тактику ведения беременности, обосновать необходимость проведения тех или иных профилактических мероприятий, а также оценить эффективность медикаментозной терапии. Указанные выше мероприятия, основанные на глубоком понимании процессов, происходящих в организме женщины и плода, позволяют добиться благополучного исхода беременности — дать возможность супружеской паре иметь живого, доношенного и здорового новорожденного.

Стремление снизить показатели перинатальной заболеваемости и смертности при ПНБ послужило поводом для поиска основных принципов ранней профилактики, своевременной диагностики и адекватной терапии осложнений беременности, в том числе и ФПН, возникающих на фоне данной патологии.

К настоящему времени в результате клинических и экспериментальных исследований получены основополагающие данные относительно этиологии, патогенеза, ранней диагностики и коррекции ФПН и внутриутробной гипоксии плода. Благодаря многочисленным работам достаточно четко определены факторы риска развития и основные критерии нарушений состояния плода во II и III триместрах беременности. Однако, несмотря на это, эффективность терапевтических мероприятий остается невысокой, так как лечение проводится на фоне уже клинически выраженного отклонения от нормального течения беременности [1, 11]. При этом крайне важно учитывать то, что нарушения могут начинаться очень рано и проявляться уже с 4 нед гестации.

В связи с этим большое значение при невынашивании беременности приобретает ранняя

пренатальная диагностика возможных осложнений начиная с I триместра гестации. Так, доказано, что гипоксия задерживает созревание структур стволовых отделов мозга у эмбриона уже с 6–11 нед развития, обуславливает возникновение дисплазии сосудов, замедляет созревание гематоэнцефалического барьера, несовершенство которого и повышенная проницаемость, в свою очередь, являются ключевыми при возникновении органической патологии ЦНС.

Поэтому ранняя диагностика нарушений развития плодного яйца при ПНБ, по мнению большинства ученых, позволила бы своевременно разрабатывать оптимальную тактику дальнейшего ведения беременности и решать вопрос о проведении адекватной терапии.

Детальное исследование структур плодного яйца стало возможным благодаря внедрению в клиническую практику метода трансвагинальной эхографии, позволившего прицельно оценить анатомические особенности развития как эмбриона, так и экстраэмбриональных структур [25].

На сегодняшний день, по данным большинства исследователей, важнейшим ультразвуковым критерием, подтверждающим патологическое течение беременности, является несвоевременное обнаружение в полости матки эмбриона. Так, отсутствие эмбриона в полости плодного яйца диаметром 16 мм и более после 6 нед гестации предопределяет в 62% наблюдений неблагоприятный исход беременности [8]. По данным Е. Ю. Бугеренко (2001), в каждом четвертом наблюдении, завершившемся впоследствии неразвивающейся беременностью и самопроизвольным абортom, наблюдается поздняя первичная визуализация эмбриона. Однако практическое использование данного маркера существенно ограничено небольшим временным интервалом, в течение которого он имеет диагностическое и прогностическое значение [цит. по 26].

Подтверждение жизненной активности эмбриона также имеет немаловажное значение для прогноза дальнейшего течения беременности у пациенток группы высокого риска. По данным М. Hickey et al. (2004), регистрация нормальной сердечной деятельности в 8–12-й нед в 93–97% случаев свидетельствует о благоприятном исходе беременности. Равным образом отсутствие сердечных сокращений у эмбриона с КТР 5–8 мм (6 нед) рассматривается как признак патологического течения беременности с возможной ранней гибелью зародыша [цит. по 26]. Наряду с этим брадикардия у плода (менее 85 уд./мин) в 8-ю нед существенно повышает риск невынашивания. Так, по данным Е. Ю. Бугеренко, брадикардия отмечалась в 80% наблюдений, завершившихся самопроизвольным абортom [цит. по 26]. К. Scroggins (2000) отмечает, что при выраженном нарушении сердцебиения плода только у 7% женщин возможно дальнейшее прогрессирование беременности и рождение здорового ребенка. Наряду с урежением, учащенное сердцебиение плода в I триместре также

увеличивает вероятность спонтанного прерывания беременности, однако в гораздо меньшей степени [цит. по 26]. Таким образом, брадикардия, следствием которой есть самопроизвольное прерывание беременности, является достаточно высокоинформативным критерием нарушения состояния плода в ранние сроки гестации.

Помимо исследования эмбриона и оценки его жизнедеятельности, самого пристального внимания на ранних сроках беременности заслуживает изучение экстраэмбриональных структур плодного яйца [11], особенно желточного мешка, хориальной и амниотической полостей. По мнению большинства исследователей, анатомические особенности развития именно этих образований являются единственными критериями ранней диагностики как невынашивания беременности, так и возникающих в последующем осложнений.

Из экстраэмбриональных структур наибольший интерес исследователей привлекает желточный мешок, так как данное образование первым (после плодного яйца) выявляется при ультразвуковом сканировании [25]. Как указывает T. W. Sadler (2000), в эмбриологии существует понятие «первичного» желточного мешка, под которым имеется в виду полость бластоцисты (23-й день гестации), и «вторичного» желточного мешка, который образуется после редукции «первичного» внутри хориальной полости после 28-го дня гестации. Эндодерма «вторичного» желточного мешка является источником первичных половых клеток и, по данным M. Balls и A. Wild (1994), принимает непосредственное участие в ряде крупных индукционных событий, приводящих к образованию органов и систем эмбриона. Вместе с тем, мезодермальные клетки желточного мешка служат источником форменных элементов крови [цит. по 26].

Изучению процессов гемопоза посвящены экспериментальные исследования M. Belinska et al. (1998) и A. Nuyhn et al. (1999), полагающих, что нарушения состояния плода в ранние сроки гестации приводят к самопроизвольному прерыванию беременности [цит. по 26].

Впервые эхографическую картину желточного мешка при использовании трансабдоминального датчика описали M. Mantoni и I. Pederson в 1979 г. В последующем появилось много сообщений о сроках визуализации данной структуры. Так, M. Stoelij (1999) указывал на возможность определения желточного мешка на сроке 5–6 нед, когда его диаметр составляет 3 мм. Вместе с тем K. Dewbury et al. (1998) визуализировали желточный мешок на сроке 7,5 нед при диаметре не менее 5 мм [цит. по 26].

До настоящего времени ученые не пришли к единому мнению относительно прогностической значимости эхографического изображения желточного мешка при ПНБ [7]. Так, согласно результатам J. L. Simpson (2001), отсутствие желточного мешка в хориальной полости диаметром

20 мм зачастую свидетельствует о возможности самопроизвольного прерывания беременности [цит. по 26]. В свою очередь, Г. Аллахбадиа (2004) утверждает, что при нормальном течении беременности данное экстраэмбриональное образование удастся визуализировать только лишь у 2/3 женщин. Вместе с тем, C. Stampone et al. (2001) считают основным прогностическим признаком невынашивания беременности преждевременное исчезновение желточного мешка и его аномальную форму. Однако, по данным S. Kuperis (1999), преходящие изменения формы мешка могут отмечаться при нормальном течении и исходе беременности [цит. по 26]. Остается неизученным, являются ли нарушения структуры и размеров желточного мешка первичными или вторичными по отношению к аномальному развитию эмбриона. Значительные изменения желточного мешка могут отражать нарушения маточно-плацентарно-плодовой системы в ранние сроки. Несмотря на то что экспериментальные данные в поддержку этой концепции ограничены, в некоторых исследованиях указывается на верность данной гипотезы. Так, гипергликемия у крыс приводит к значительному увеличению желточного мешка. У плодов человека при диабете у матери возрастает частота аномалий желточного мешка [19].

Значительно расходятся данные авторов относительно связи размеров данной экстраэмбриональной структуры с невынашиванием беременности. Одни исследователи считают, что диаметр образования при физиологическом течении беременности не должен превышать 6 мм [4, 14], другие указывают на значительное увеличение частоты невынашивания при визуализации желточного мешка более 10 мм в диаметре [26]. Таким образом, значение эхографического изображения желточного мешка в прогнозировании течения беременности при ПНБ до сих пор не определено.

На сегодняшний день с помощью ультразвукового метода исследования также практически не изучено состояние других экстраэмбриональных структур в I триместре беременности. Равным образом отсутствует единое представление о значении эхографических характеристик данных образований в прогнозировании течения и исходов беременности при ПНБ.

Представляет определенный интерес установленная Е. Ю. Бугеренко (2001) взаимосвязь размера и формы амниона с невынашиванием беременности. Уменьшение V_{ap} (диаметр менее 10–12 мм), согласно результатам E. Jauniaux (1996), в 30 % случаев наблюдается при неразвивающейся в дальнейшем беременности [цит. по 26].

В трактовке прогностической значимости изменений V_{xp} при синдроме потери беременности среди исследователей отсутствует единый подход. С одной стороны, S. Clifford et al. (1996) считают увеличение V_{pa} в сроки до 10 нед неблагоприятным признаком, указывающим на возможность самопроизвольного аборта с чувствительностью 67 %.

С другой стороны, О. Б. Панина (2001) при нормальном прогрессировании беременности и рождении здоровых детей отмечала повышение Vхп у 48 из 52 женщин. В свою очередь, уменьшение объема и снижение темпов роста плодного яйца (менее 1,0–1,2 мм в сут) всеми авторами считается прогностически неблагоприятным признаком. По мнению Р. Falco (1998), частота невынашивания резко возрастает при сочетании синдрома «малого плодного яйца» с уменьшением КТР эмбриона и брадикардией [цит. по 26].

Наряду с формированием плодного яйца, физиологическое течение беременности в значительной степени определяется правильным становлением фетоплацентарного комплекса на этапах эмбрио- и фетогенеза. В последние годы благодаря внедрению в клиническую практику методов цветной и импульсной доплерографии стало возможным изучение во время беременности, особенно при осложненном акушерском анамнезе, становления кровообращения как на эмбриональном/плодовом, так и на маточно-плацентарном уровнях.

В настоящее время этой теме посвящено множество работ, однако представленные в них данные также носят противоречивый характер. Так, одни авторы считают нарушения кровотока в СпА основным прогностическим признаком самопроизвольного выкидыша и других осложнений гестационного процесса, в том числе ПН [21]. Ряд других исследователей оспаривает это утверждение, полагая, что первичными и неблагоприятными являются изменения кровотока в артерии желточного мешка [26]. Однако исследование А. Kurjak (1999) не выявило нарушения сопротивления в сосудах матки (маточных, дугообразных, спиральных артериях) и плода (Ао и внутричерепных артериях) при невынашивании беременности [цит. по 26].

Кроме того, до сих пор не существует единого мнения в отношении изменений показателей межворсинчатого кровотока при невынашивании беременности. Согласно утверждениям Е. Jauniaux (1995), регистрация постоянного кровотока в межворсинчатом пространстве ранее 6-й нед является прогностически неблагоприятным фактором, который ведет к механическому повреждению взаимосвязей материнского организма и эмбриона (образование ретрохориальной гематомы), что в последующем вызывает прерывание беременности. Однако с точки зрения А. Kurjak (1997), наличие межворсинчатой циркуляции на ранних сроках является нормой для физиологически протекающей беременности и не свидетельствует о высоком риске невынашивания. В свою очередь, L. Merse (1997) сообщил о том, что сочетание небольших размеров плодного яйца с увеличением резистентности кровотока в ретрохориальных сосудах и присутствием кровотока в межворсинчатом пространстве значительно увеличивает частоту прерывания беременности [цит. по 26].

Таким образом, несмотря на большое количество работ, посвященных оценке плодовой и маточно-плацентарной гемодинамики, отсутствуют достоверные данные об изменениях, свойственных ПНБ. Следовательно, детальное изучение эхографических особенностей развития плодного яйца и доплерометрических показателей маточного, плодового и внутриплацентарного кровотоков на ранних сроках представляется особенно актуальным при ведении женщин с данной патологией.

Помимо возможности оценки состояния плода на ранних сроках гестации, крайне важным является также определение особенностей его роста и функционального состояния во II и III триместре беременности.

Во второй половине беременности ведущим патогенетическим звеном ПН является нарушение маточно-плацентарного кровотока, которое приводит к хронической внутриутробной гипоксии плода и формированию синдрома задержки развития плода (СЗРП). Угрозу прерывания беременности следует одновременно рассматривать и как причину, и как следствие ПН. В связи с различной этиологией ФПН при угрозе прерывания беременности патогенез этого осложнения имеет различные варианты, а прогноз для плода зависит от степени развития компенсаторно-приспособительных реакций. Так, по данным А. Ж. Оганесяна (1998), при комплексном исследовании системы «мать — плацента — плод» у 119 женщин выявлены признаки ФПН, причем 77,3% — это женщины с угрозой прерывания беременности, при этом снижение маточно-плацентарного кровотока диагностировали с помощью динамической скинтиграфии; нарушения внутриутробного роста плода, по данным ультразвуковой фетометрии, наблюдали у каждой пятой женщины; признаки внутриутробного страдания плода, нарушения его сердечной деятельности выявлены у 47,2%; снижение экскреции эстриола с мочой наблюдалось у 24,4% пациенток. У новорожденных от матерей с угрозой прерывания беременности отмечается значительное количество осложнений (асфиксия — 32,1%, внутриутробная гипотрофия — 17%, нарушения мозгового кровообращения — 37,5%, необходимость второго этапа реабилитации — 11,6%) [цит. по 26]. Результаты А. Ж. Оганесяна согласуются с литературными данными, согласно которым внутриутробная задержка развития плода I, II и III степени наблюдается у каждой пятой-шестой женщины, у которой возникла угроза прерывания беременности, а при раннем начале (I–II триместр беременности) — в каждом втором наблюдении [2].

Частота СЗРП, в основном, зависит от длительности клинических проявлений угрозы прерывания и сочетания этой патологии с другими заболеваниями. Согласно данным литературы, при угрозе прерывания беременности в течение трех триместров частота СЗРП составляет 25%, при сочетании с преэклампсией — 16,9%, умеренной

анемией — 21,6%, острыми инфекционными заболеваниями — 23% [11].

Первичная ПН чаще развивается у женщин, в анамнезе которых имеются указания на гинекологические заболевания, самопроизвольные выкидыши, неразвивающуюся беременность, искусственные аборты. При этом, как показала В. М. Сидельникова (2002), для первичной ПН, осложняющей течение беременности при наличии невынашивания в анамнезе женщины, характерна низкая имплантация плодного яйца, отставание его размеров от гестационного срока, нечеткая визуализация от ранних сроков беременности, наличие участков отслойки и плацентации по передней стенке матки. В то же время причинами преждевременного прерывания беременности, сопровождающегося ПН, являются аномалии прикрепления и преждевременная отслойка плаценты [26].

Выбор правильной акушерской тактики и адекватное ведение неонатального периода позволяют снизить частоту неблагоприятных исходов и улучшить отдаленный прогноз. Однако терапевтические мероприятия, традиционно проводимые во II триместре беременности, когда период плацентации и формирования котиледонов уже завершены, не всегда являются эффективными, поэтому повышается актуальность ранней диагностики и прогнозирования данного осложнения [7]. В связи с этим большой интерес представляет работа О. Б. Паниной и соавт. (2002), обследовавших в динамике 152 беременных в сроки от 10 до 38 нед гестации с изучением становления артериального и венозного кровотока плода и определением возможности прогнозирования развития ПН и исходов беременности при нарушениях в различных звеньях гемодинамики. Анализ результатов исследования показал, что при благоприятном исходе беременности нормальные показатели кровотока во всех звеньях маточно-плацентарно-плодового русла в ранние сроки наблюдались в 65%, тогда как при развитии ПН и СЗРП — лишь в 13% наблюдений. При этом важно отметить, что у всех

этих беременных гипотрофия новорожденного, подтвержденная при рождении, была I степени, массо-ростовой показатель составил 0,57–0,59%. В то же время процент патологического кровотока в конце I триместра гестации был значительно выше у женщин, родивших детей с гипотрофией (87%), чем при нормальном исходе беременности (35%) [цит. по 26].

При качественной оценке патологического кровотока в ранние сроки беременности установлено, что при СЗРП значительно чаще встречались сочетанные нарушения гемодинамики (в ВПр плода и СпА) — у 31% женщин. При благоприятном исходе беременности частота встречаемости сочетанных нарушений составила 7%. Кроме того, при СЗРП вдвое чаще, чем при неосложненной беременности, отмечались нарушения кровообращения изолированно в ВПр плода [8]. Отсюда определение особенностей маточно-плацентарно-плодовой гемодинамики в ранние сроки является необходимым в рамках ультразвукового скрининга в 11–14-ю нед гестации. Выявление изолированных нарушений кровообращения в ВПр служит показанием для повторного исследования в 18–20-ю нед. Сочетанные нарушения (ВПр и СпА) должны служить основанием для проведения с ранних сроков беременности превентивных терапевтических мероприятий.

Таким образом, детальное изучение эхографических особенностей развития плодного яйца и доплерометрических показателей маточного, плодового и внутриплацентарного кровотоков на ранних сроках представляется особенно актуальным при ведении женщин с ПНБ. Кроме того, крайне важным является дальнейшее проведение исследований на основе современных технологий с использованием неинвазивных и относительно безопасных методов функциональной оценки состояния плода, направленных на раннюю диагностику и профилактику ПН у женщин с ПНБ в анамнезе в I и II триместрах, позволяющих разработать оптимальную тактику ведения и лечения.

www.imj.kh.ua

Литература

1. *Паращук Ю. С., Стрюков Д. В.* Плацентарная дисфункция и ее коррекция у беременных с туберкулезом легких // Медицина сьогодні і завтра.— 2008.— № 2.— С. 136–141.
2. *Nyberg D. A., Mac L. A., Harvey D.* Value of the yolk sac in evaluating early pregnancies // J. Ultrasound Med.— 2008.— Vol. 166.— P. 97–103.
3. Vaginal Ureaplasma urealyticum colonization — influence on pregnancy outcome and neonatal morbidity / M. Abele-Horn, J. Peters, O. Genzel-Boroviczeny et al. // Infection.— 2007.— № 25 (5).— P. 286–291.
4. *Wheeler D., Sinosich M.* Prenatal screening in the first trimester of pregnancy // Prenat. diagn.— 2009.— № 18.— P. 537–543.
5. *Гвинджилия Л. Э.* Подготовка к беременности и основные принципы ее ведения у женщин с синдромом задержки внутриутробного роста плода в анамнезе и тромбофилией.— М., 2005.— 26 с.
6. *Moore K. L., Persuad T. V. N.* The beginning of human development: the first week // Developing Human: Clinically oriented Embriol.— 6th ed.— Philadelphia: WB Saunders company, 2006.— P. 34–46.
7. *Moore K. L., Persuad T. V. N.* Formation of bilaminar embryonic disk and chorionic sac: The second week // Developing Human: Clinically oriented Embriol.— 6th ed.— Philadelphia: WB Saunders company.— 2008.— P. 47–62.
8. *Кулаков В. И., Серов В. Н., Барашнев Ю. И.* Лекарственные средства, применяемые в акушерстве и гинекологии.— М.: Изд. дом «ГЭОТАР-МЕД», 2004.— 66 с.
9. Плацентарная недостаточность / Е. М. Савельева, М. В. Федорова, П. А. Клименко, Л. Е. Сичинава.— М.: Медицина, 2005.— 272 с.

10. *Dubiel M., Breborowicz G. H.* Fetal adrenal and middle cerebral artery Doppler velocimetry in high risk pregnancy // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.*— 2005.— № 16 (5).— P. 414–418.
11. *Кузьмина И. Ю.* Современные методы терапии фетоплацентарной недостаточности и гипоксии плода // *Репродуктивное здоровье женщины.*— 2007.— № 3 (32).— С. 1–5.
12. *Флейшер А., Кенпл Д.* Трансвагинальная эхография в I триместре беременности // *Эхография в акушерстве и гинекологии. Теория и практика.*— Ч. 1.— М.: Видар, 2005.— С. 71–99.
13. *Чернишов В. П., Мозгова О. М.* Імунологічні предиктори невиношування вагітності після екстракорпорального запліднення // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.*— 2005.— № 3.— С. 101–105.
14. Subchorionic hematomas in early pregnancy. Clinical outcome and blood flow patterns / A. Kurjak, H. Schulman, D. Zudenigo et al. // *J. Matern. Fetal Med.*— 2006.— Vol. 57.— P. 41–44.
15. Venous Doppler in the fetus with absent end diastolic flow in the umbilical artery / S. Gudmundsson, G. Tulzer, J. C. Huhta et al. // *Ultrasound Obstet. Gynaecol.*— 2006.— № 7.— P. 262–269.
16. *Кузьминых Т. У.* Подготовка беременных к родам: метод. рекоменд. / Под ред. Э. К. Айламазяна.— СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2007.— 31 с.
17. *Freij B. J., Sever J. L.* Herpes virus infections in pregnancy: risk to embryo, fetus and neonate // *Clin. Perinatol.*— 2005.— № 15.— P. 203–231.
18. *Ушакова Г. А., Рец Ю. В.* Медленные колебания гемодинамики в системе мать-плод при физиологической беременности // *Акушерство и гинекология.*— 2006.— № 2.— С. 28–32.
19. *Brace R. A., Wolf E. J.* Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy // *Amer. J. Obstet. Gynaecol.*— 2006.— № 161.— P. 382–390.
20. *Jaffe R., Jauniaux E., Hustin J.* Maternal circulation in the first trimester human placenta: Myth or reality? // *Amer. J. Obstet. Gynaecol.*— 2007.— Vol. 176.— P. 695–705.
21. *Хачкурузов С. Г.* Ультразвуковое исследование при беременности раннего срока.— М.: Медпресс-информ, 2005.— 248 с.
22. *Пустотина О. А.* Обоснование к применению утроестана во второй половине беременности // *Трудный пациент.*— 2005.— Т. 3, № 9.— С. 12–15.
23. *Хизроева Д. Х.* Дифференцированные подходы к профилактике и диагностике синдрома потери плода, обусловленного циркуляцией антифосфолипидных антител.— М., 2005.— 26 с.
24. *Грищенко Н. Г.* Системно-структурный анализ репродуктивного здоровья // *Международ. мед. журн.*— 2008.— Т. 14, № 3 (55).— С. 55–58.
25. *Игнатко И. В.* Актювегин в ранней профилактике и лечении плацентарной недостаточности у беременных высокого риска перинатальной патологии // *Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии.*— 2005.— № 4 (3).— С. 7–13.
26. *Сидельникова В. М.* Невынашивание беременности — современный взгляд на проблему // *Акушерство и гинекология.*— 2007.— № 5.— С. 24–27.

ЗВИЧНЕ НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА СТАРУ ПРОБЛЕМУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

В. С. ЛУПОЯД, І. С. БОРОДАЙ, О. М. АРАЛОВ, І. М. ЩЕРБИНА

Показано, що дослідження стану фетоплацентарного комплексу за результатами доплерометричного дослідження кровотоку в жовточному мішку, міжворсинчатому просторі, артерії пуповини при звичному невиношуванні вагітності дозволяє визначити загрозу переривання вагітності ще на доклінічних етапах і вчасно вжити відповідні заходи щодо усунення причин, які призводять до звичайного викидня.

Ключові слова: звичне невиношування вагітності, фетоплацентарний комплекс, загроза аборту, доплерометрія.

RECURRENT MISCARRIAGE: CONTEMPORARY OPINIONS ABOUT AN OLD PROBLEM

V. S. LUPOYAD, I. S. BORODAY, O. N. ARALOV, I. N. SCHERBINA

It is shown that investigation of the fetoplacental complex state using Doppler velocimetry of the blood flow in the umbilical vesicle, intervillous lacuna, umbilical artery at recurrent miscarriage allows to determine imminent abortion at pre-clinical stages and timely to take the respective measures with the purpose to eliminate the causes of recurrent miscarriage.

Key words: recurrent miscarriage, fetoplacental complex, imminent abortion, Doppler velocimetry

Поступила 22.06.2011