

АКТУАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 618.3-06

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Г.А. ЛАЗАРЕВА
А.Б. КУРАСЕВА
О.И. КЛЫЧЕВА**

*Курский государственный
медицинский университет*

e-mail: lyolya.klichiova@yandex.ru

Обзор посвящен одному из актуальных вопросов современного акушерства – фетоплацентарной недостаточности. В статье обобщены данные последних лет об этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении фетоплацентарной недостаточности, которая имеет мультифакториальную этиологию и обусловлена морфофункциональными изменениями и адаптационно-гомеостатическими реакциями плаценты и плода, что приводит к нарушению темпов его роста и развития. Дети, родившиеся с синдромом задержки развития плода (СЗРП), предрасположены к аллергическим и инфекционным заболеваниям, чаще страдают соматической патологией. Впоследствии неуклонно увеличивается частота нарушений физического, умственного и полового развития ребенка.

Ключевые слова: беременность, фетоплацентарная недостаточность, синдром задержки развития плода.

Актуальность. В настоящее время в Российской Федерации в целом и в Курской области, в частности, сложилась весьма неблагоприятная демографическая ситуация. При этом имеет место неуклонный рост материнской заболеваемости и снижение индекса здоровья женщин репродуктивного возраста. Только 32,04% беременных женщин соматически здоровы. Еще более удручающая ситуация складывается с репродуктивным здоровьем. Современные социально-экономические и экологические условия также негативно сказываются на фертильности и способности выносить и родить здоровое потомство. Отмечается неуклонный рост числа хронических гинекологических заболеваний – воспалительных заболеваний органов малого таза, эндометриоза, эндокринных заболеваний и бесплодия [1, 2].

В результате происходит не только снижение рождаемости, но и наблюдается рост перинатальной смертности, 20-45% которой обусловлены патологией плаценты. Вместе с тем увеличивается доля перинатальной заболеваемости которая достигает 80% [1].

Дети, родившиеся с синдромом задержки роста плода (СЗРП), предрасположены к аллергическим и инфекционным заболеваниям, чаще страдают соматической патологией, обусловленной дисплазией соединительной ткани [3]. Впоследствии неуклонно увеличиваются частота нарушений физического, умственного и полового развития ребенка.

Таким образом, очевидно, что оптимизация профилактики и лечения фетоплацентарной недостаточности (ФПН) и СЗРП является приоритетным вопросом современного акушерства.

Этиопатогенез фетоплацентарной недостаточности. ФПН имеет мультифакториальную этиологию и обусловлена морфофункциональными изменениями и адаптационно-гомеостатическими реакциями плаценты и плода, что приводит к нарушению темпов его роста и развития [4].

Принципиально важным вопросом является отношение к плацентарной недостаточности, как к самостоятельному клиническому синдрому или симптомокомплексу, сопровождающему основное патологическое состояние. Анализ современной литературы показывает, что чаще всего фетоплацентарная недостаточность рассматривается отдельно от той причины, которой она обусловлена [5]. Констатируется нарушение кровообращения в сосудах фетоплацентарного комплекса вследствие гиповолемии, тромбоза и повышения резистентности сосудов и делается вывод о недостаточном снабжении



плода кислородом, наличии трофической недостаточности. После чего следуют рекомендации по улучшению микроциркуляции и доставке кислорода. Однако в тени остаются причины, вызвавшие плацентарную недостаточность, и лечение основного заболевания не всегда связывают с профилактикой и лечением ФПН.

В связи с многообразием и неоднозначностью действия этиологических факторов выделяют факторы риска развития плацентарной недостаточности. Согласно А.Н. Стрижакову и соавторам (2005 г.) основные факторы риска могут быть подразделены на 4 группы: социально-бытовые факторы; особенности соматического анамнеза и статуса, связанные с хроническими специфическими и неспецифическими инфекциями, экстрагенитальными заболеваниями; акушерско-гинекологический анамнез; особенности течения данной беременности [6]. Факторы перинатального риска выявляются у 30% беременных. Однако только при определенной степени гипоксии и выраженности кислородного голодания происходит срыв компенсаторных механизмов и развитие перинатальной патологии [7, 8].

В патогенезе фетоплацентарной недостаточности главную роль играет снижение маточно-плацентарной перфузии, в результате чего происходит нарушение функций плаценты, в том числе транспортной, трофической, дыхательной и эндокринной.

Основные звенья патогенеза фетоплацентарной недостаточности можно представить следующим образом. Изначально развивается эндотелиальная болезнь, приводящая к нарушению процесса инвазии трофобласта, отсутствию или недостаточной гестационной перестройке спиральных артерий. Далее возникают гемодинамические нарушения в маточно-плацентарных сосудах и нарушения в системе гемостаза, морфологические изменения в плаценте (гипоплазия плаценты, дистрофические изменения, спазм и облитерация сосудов, микротромбоз, кальциноз и инфаркты). Наряду с артериальным значительно страдает и венозный кровоток [9, 10].

Фетоплацентарная недостаточность является универсальной при различных заболеваниях, инфекции, аутоиммунной патологии. Исследования последних десятилетий по инфекции, антифосфолипидному синдрому, привычному невынашиванию беременности свидетельствуют о различных компенсаторных возможностях при ФПН, свойственных различным патологическим состояниям. Известно, что у женщин даже с тяжелыми пороками сердца рождаются маловесные, но вполне жизнеспособные дети, в то время как при тяжелом гестозе внутриутробная гибель плода и синдром задержки развития плода характеризуют тяжесть самого гестоза. Особенно быстро СЗРП, его внутриутробная гибель, интранатальная и постнатальная смерть наступают при антифосфолипидном синдроме, для которого характерны не только гемодинамические, но и внутрисосудистые нарушения с генерализованными тромбозами в фетоплацентарном комплексе. Если сосудистая недостаточность компенсируется новообразованием ворсин плаценты, увеличивая площадь газообмена, то распространенный тромбоз препятствует компенсаторным реакциям в плаценте [5].

Развитие структур и функций плаценты происходит поэтапно, следовательно, и патологические изменения, происходящие в плаценте, определяются как характером, так и временем воздействия повреждающего фактора [11, 12].

Интенсивность маточно-плацентарного кровотока служит основным фактором, определяющим поступление кислорода к плоду. На стадии развития ворсинчатого дерева умеренная гипоксия способна стимулировать пролиферативную способность цитотрофобласта, транскрипцию сосудистого эндотелиального фактора, ангиогенез ветвистого типа с развитием избыточной капилляризации ворсин. При этом увеличивается масса сосудов плаценты, за счет чего компенсируется недостаточная маточно-плацентарная перфузия и длительно сохраняется нормальная сосудистая резистентность плаценты.

Независимо от характера гипоксии, в организме плода возникают универсальные адаптационно-компенсаторные реакции. Формирование защитных механизмов обеспечивается деятельностью центральной нервной системы (ЦНС) и эндокринной системы плода. Особо важная роль принадлежит гормонам коры надпочечников и симпатoadреналовой системе, а также «тканевым механизмам», определяющим перестройку тканевого дыхания в организме [8].

Поддержание постоянного плодово-плацентарного кровотока происходит за счет разности давления в пуповинной вене и в нижней полой вене. Наличие фетальных коммуникаций сердечно-сосудистой системы внутриутробного плода обеспечивает в условиях гипоксии более медленное снижение парциального напряжения кислорода, чем у взрослого. В энергетике плода большой удельный вес имеет анаэробный гликолиз, который обеспечивается значительными запасами гликогена, энергетических и пластических продуктов обмена в жизненно важных органах. Развивающийся при этом у плода метаболический ацидоз повышает его устойчивость к кислородному голоданию [13].

Патоморфология фетоплацентарной недостаточности. Морфологическая картина плаценты при ФПН характеризуется дегенеративно-дистрофическими изменениями, изменением проницаемости стромы ворсин, признаками нарушения созревания ворсин и рядом других нарушений. Среди патоморфологических проявлений чаще всего встречаются инфаркты, отложения фибриноида со стороны межворсинчатого пространства, фибриноидное перерождение эпителия ворсин, стромы и

стенок сосудов, коллагенизация стромы, уменьшение количества кровеносных сосудов в стволовых и терминальных ворсинах, увеличение симпластических почек с признаками дистрофии, морфологическая незрелость плаценты, диссоциированное развитие котиледонов. Уменьшается объем и количество терминальных ворсин, выявляется их гипоплазия, снижается площадь просвета капилляров ворсин. Имеет место тромбоз капилляров, кровоизлияния, отек стромы ворсин, инфаркты, межворсинчатые тромбы. Вследствие застоя крови, повышенного отложения фибриноида, образования петрификатов и инфарктов ворсин происходит уменьшение объема межворсинчатого пространства, что влечет за собой нарушение гемодинамики [14].

Клиника. В клинической практике наиболее часто выделяют первичную и вторичную фетоплацентарную недостаточность. При первичной плацентарной недостаточности структурные изменения обнаруживаются в строении, расположении и прикреплении плаценты и созревании ворсин хориона. Вторичная плацентарная недостаточность развивается во II-III триместрах беременности на фоне сформировавшейся плаценты и осложненного течения беременности и характеризуется инволюционно-дистрофическими и воспалительными ее изменениями.

Как первичная, так и вторичная плацентарная недостаточность могут иметь острое и хроническое течение. В развитии острой ФПН важную роль играют нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Острая ФПН чаще развивается на фоне обширных инфарктов и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, вследствие чего наступает гибель плода и прерывание беременности. Хроническая ФПН возникает в результате нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов в сочетании с циркуляторными расстройствами и инволюционно-дистрофическими процессами [6, 14].

Важно различать относительную и абсолютную ФПН. Срыв одного из звеньев физиологической адаптации материнского организма к беременности приводит к «дезадаптационной болезни», которая может проявляться гипертензивными нарушениями, острой (отслойка плаценты) или хронической плацентарной недостаточностью, внутриутробной задержкой роста плода (ВЗРП). При сохраненных компенсаторных реакциях в плаценте ее недостаточность не нуждается в лечении, а беременность в этих случаях может закончиться своевременными родами жизнеспособным и здоровым ребенком. Однако возможна и внутриутробная задержка развития плода. При неблагоприятной акушерской ситуации такая форма фетоплацентарной недостаточности способствует развитию гипоксии плода.

Наиболее тяжелой формой является абсолютная недостаточность плаценты, свидетельствующая об истощении компенсаторных механизмов плаценты. Эта форма патологии сопровождается СЗРП и гипоксией плода, вплоть до его внутриутробной гибели. Беременность у таких женщин протекает на фоне угрожающего аборта или преждевременных родов.

Выделяют два типа задержки развития плода – симметричный и асимметричный. Симметричная форма характеризуется пропорциональным (равномерным) отставанием длины и веса плода от нормы, соответствующей сроку беременности. Эта форма наблюдается в 10-30% случаев и чаще развивается в ранние сроки беременности (до 16 недель). Основными причинами симметричной формы задержки внутриутробного развития плода являются хромосомные и генетические аномалии (синдром Дауна, фенилкетонурия – врожденная болезнь с нарушением обмена аминокислоты фенилаланина и другие), врожденные пороки развития плода (пороки сердца, кровеносной и нервной системы). Нередко к симметричной форме приводит внутриутробная инфекция, чаще – вирусная (краснуха, герпес, цитомегаловирус). Другая причина равномерной задержки роста – голодание, авитаминоз, курение, алкоголизм или наркомания матери. Наконец, большое значение имеют заболевания будущей мамы, сопровождающиеся хронической гипоксией: пороки сердца, астма, эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь, дыхательная недостаточность.

Асимметричная форма СЗРП характеризуется неравномерным развитием плода, например: отставанием веса на фоне нормальной длины плода; отставанием в развитии органов грудной клетки и брюшной полости при нормальном развитии головки; сочетанием этих двух типов.

Ведущим патогенетическим фактором асимметричной задержки развития плода, которая составляет почти 90% от всех случаев, является плацентарная недостаточность на фоне нарушения маточно-плацентарного кровообращения с развитием хронической гипоксии плода и метаболических нарушений. Асимметричная форма задержки развития малыша чаще наблюдается во второй половине беременности (после 20-й недели), когда начинается интенсивный рост плода. Наиболее частые причины развития такой формы СЗРП – гестозы беременных, диабет и сердечно-сосудистые заболевания матери, анемии, патологии плаценты, частые кровотечения во время беременности, многоплодие.

При задержке внутриутробного развития плода независимо от её формы для определения компенсаторных возможностей плода необходимо оценить его функциональное состояние. Задержка роста плода (чаще асимметричная форма) нередко сочетается с гипоксией, которую выявляют при КТГ, доплерометрии плодово-плацентарного и плодового кровотока, изучении биофизического профиля плода.



Диагностика. Ведущим методом в диагностике плацентарной недостаточности и СЗРП является ультразвуковая диагностика и доплерометрия [1, 15, 16]. Для плацентарной недостаточности наиболее характерно опережение степени зрелости плаценты гестационного срока, развитие преждевременного старения плаценты, формирование маловодия, которое обусловлено, во-первых, нарушением функции плодных оболочек, во-вторых, – снижением продукции мочи почками плода. Диагностика задержки развития внутриутробного плода в большинстве случаев является следствием плацентарной недостаточности и лишь *post factum* подтверждает наличие далеко зашедшей гипоксии плода и плацентарной недостаточности.

Наибольшую диагностическую ценность при проведении ультразвукового исследования имеет доплерометрическое исследование кровотока в сосудах системы «мать – плацента – плод» [17-20]. Нарушение кровообращения в маточных артериях характеризуется снижением диастолического компонента на кривой скорости кровотока (КСК). Патология КСК в артерии пуповины заключается в снижении диастолического компонента, подобно таковому в маточной артерии [9]. Нулевые или отрицательные значения диастолического компонента кровотока в артерии пуповины и / или аорте плода расцениваются как критическое состояние плодово-плацентарного кровотока, что является выражением декомпенсированной плацентарной недостаточности [21, 22].

С внедрением в клиническую практику трехмерной эхографии не только появилась возможность получения информации о локализации, размерах и структуре плаценты, но и велась оценка диагностической и прогностической значимости объема плаценты, что имеет большое значение для изучения ее компенсаторных возможностей [4]. В ходе исследований было установлено, что чувствительность и специфичность данного метода для прогнозирования развития СЗРП почти в два раза превышает используемую для этого в клинической практике на данный момент доплеровскую оценку кривых скоростей кровотока [23].

В современной акушерской практике широкое применение получил метод кардиотокографии (КТГ). Кардиотокография представляет собой метод функциональной оценки состояния плода на основании регистрации частоты его сердцебиения и его изменений в зависимости от сократительной деятельности матки, действия внешних раздражителей или активности самого плода. Этот метод имеет большую диагностическую ценность как для антенатальной, так и для интранатальной диагностики оценки состояния внутриутробного плода и эффективности проводимой терапии [1, 3].

Кроме того, для диагностики фетоплацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода применяют инвазивные методы пренатальной диагностики: амниоскопию и амниоцентез. Амниоскопия – трансцервикальный осмотр нижнего полюса плодного пузыря. При амниоскопии обращают внимание на цвет и прозрачность околоплодных вод, наличие примеси мекония или крови, наличие и подвижность хлопьев казеозной смазки [3, 15]. Амниоцентез – забор околоплодных вод для биохимического, гормонального, иммунологического, цитологического и генетического исследований, позволяющих судить о состоянии плода. Диагностика внутриутробного страдания плода осуществляется путем трансабдоминального амниоцентеза после 20 недель беременности. Операцию выполняют под ультразвуковым контролем, выбирая наиболее удобное место пункции в зависимости от расположения плаценты и мелких частей плода. Наибольшее диагностическое значение имеет биохимический состав и рН околоплодных вод.

Поскольку данная методика сопряжена с целым рядом осложнений (преждевременное излитие околоплодных вод, ранение мочевого пузыря и кишечника матери, хориоамнионит, преждевременные роды, отслойка плаценты, ранение плода и повреждение пуповины), то в современном акушерстве с целью диагностики внутриутробной гипоксии плода применяется редко.

Лечение. В последние годы разработаны и продолжают совершенствоваться различные методы лечения плацентарной недостаточности, однако проблема далека от своего разрешения. Коррекция плацентарной недостаточности, особенно на ранних стадиях, позволяет значительно улучшить перинатальные показатели. Лечение ФПН наиболее целесообразно проводить в условиях стационара. Исключение могут составлять беременные с компенсированной формой ФПН, если начатое лечение дает положительный эффект и имеются необходимые условия для динамического клинического и инструментального контроля за характером течения беременности и эффективностью проводимой терапии. Достаточный положительный эффект наблюдается только на компенсированной и субкомпенсированной стадиях процесса. Лечение в третьем триместре существенно не влияет на развитие плода, но может улучшить его состояние, повысить устойчивость к гипоксии и подготовить плод к родоразрешению. При признаках декомпенсированной ФПН вопрос о лечении не рассматривается, и речь идет о досрочном родоразрешении. Ведущее место в проведении лечебных мероприятий занимает лечение основного заболевания или осложнения, при которой возникла ФПН.

Задачами лечения ФПН являются оптимизация гомеостаза, поддержание компенсаторно-приспособительных механизмов в системе мать-плацента-плод, обеспечивающих возможность протонирования беременности, а также подготовка к родоразрешению в оптимальные сроки.

Стандартной схемы лечения ФПН не существует вследствие индивидуального сочетания этиологических факторов и патогенетических механизмов развития данного осложнения. Следует учитывать, что первостепенное значение в лечении ФПН занимает прежде всего коррекция нарушений МПК и ФПК, патологических изменений реологических и коагуляционных свойств крови, а также улучшение микроциркуляции и сосудистого тонуса, оптимизация артериального кровообращения в системе мать-плацента-плод.

Терапия плацентарного барьера должна быть комплексной, то есть должна включать комплекс методов лечения. Это физические методы воздействия (электрорелаксация матки, тепловые процедуры на околопочечную область – диатермия, индуктотермия), рефлекторно расслабляющие миоэлектрические и расширяющие сосуды; абдоминальная декомпрессия, улучшающая маточно-плацентарный кровоток; гипербарическая оксигенация, обеспечивающая сохранение активности дыхательных ферментов; эфферентные методы лечения; медикаментозные средства. Общими направлениями фармакотерапии ФПН являются коррекция нарушений маточно-плацентарного кровотока и микроциркуляции; нормализация газообмена в системе «мать-плацента-плод»; улучшение метаболизма в плаценте; восстановление нарушенной функции клеточных мембран. Терапия должна быть длительной, не менее трех недель, из них 10-12 дней в стационаре [24].

Профилактику ФПН у беременных группы риска целесообразно проводить в 14-16 и 28-34 недель. Длительность каждого из таких курсов должна составлять 3-4 недели. Медикаментозная профилактика направлена на усиление адаптационно-компенсаторных реакций матери и плода, предупреждение дисциркуляторных нарушений, а также морфологических нарушений в плаценте. Неотъемлемой частью профилактических мероприятий является определение их эффективности, оценка развития беременности, формирования плаценты, роста и развития плода на основании результатов ультразвукового и лабораторного скрининга [25].

Таким образом, подходы к лечению маточно-плацентарной недостаточности можно охарактеризовать как очень разнообразные. Действительно, трудно выделить патогенетические механизмы, принципиально влияющие на возможность нормального развития ребенка, и реально эффективные лекарственные средства. Подавляющее большинство традиционно используемых для лечения СЗРП препаратов назначают с целью коррекции перфузии в бассейне матки и плаценты. В то же время такие виды патологии плаценты, как инфаркты, отслойка, кистозная дегенерация, склероз ворсин хориона являются необратимыми.

В результате анализа современной литературы можно сделать вывод о том, что при СЗРП лечебные мероприятия начинают предприниматься главным образом уже после формирования стойкой ФПН. Широко применяемая традиционная терапия, направленная, главным образом, на компенсацию плацентарной недостаточности, является многокомпонентной.

Ранняя диагностика плацентарной недостаточности и профилактическое лечение беременных из групп риска по развитию синдрома задержки развития плода позволяет предупредить декомпенсированные формы маточно-плацентарной дисфункции и довести беременность до благополучного исхода.

Литература

1. Серов В.Н. Плацентарная недостаточность // Трудный пациент. – 2005. – Том 3. – № 2. – С. 17-20.
2. Проданова Е.В., Рогожина И.Е., Чехонацкая М.Л., Гришаева Л.А. Сравнительная доплерометрическая оценка эффективности терапии беременных с фетоплацентарной недостаточностью // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2011. – № 2. – С. 15-20.
3. Хурасева, А.Б. Роль синдрома задержки внутриутробного развития плода в генезе клинических проявлений дисплазии соединительной ткани у девочек-подростков // Журнал акушерства и женских болезней. – 2009. – Том LVIII; № 6. – С. 65-69.
4. Рогожина И.Е., Махова Г.Е., Проданова Е.В. Перспективы применения нормобарической интервальной гипоксической тренировки в лечении фетоплацентарной недостаточности (обзор литературы) // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 20-25.
5. Серов В.Н. Современные принципы диагностики и лечения плацентарной недостаточности // Акушерство. – 2006. – № 1. – С. 30-32.
6. Ранние сроки беременности. Под ред. Радзинского В.Е., Оразмурадовой А.А. – М.: МИА, 2005. – С. 11-16.
7. Ильенко Л.И., Зубарева Е.А., Холодова И.Н. Современные подходы к диагностике и лечению гипоксически-ишемических поражений ЦНС у доношенных детей первого года жизни // Педиатрия. – 2003. – № 2. – С. 87-92.
8. Акинина З.Ф. Отдалённые последствия перинатального поражения центральной нервной системы у детей: Дис. канд. мед. наук. – Барнаул, 2004. – 125 с.
9. Аржанова О.Н., Кузнецова А.В. Лечение плацентарной недостаточности у беременных с антифосфолипидным синдромом и варикозной болезнью [Электронный ресурс]. Consilium medicum 2006.



10. Каткова Н.Ю., Панова Т.В., Ильина Л.Н. Опыт использования препарата «Флебодиа 600» в лечении фетоплацентарной недостаточности у пациенток группы риска по внутриутробному инфицированию плода [Электронный ресурс]. Гинекология 2006.
11. Олферт В.В. Особенности плацентарного ложа и плаценты при доношенной беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в первом триместре: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2004. – 24 с.
12. Павлова Н.Г., Аржанова О.Н., Зайнулина М.С. и др. Плацентарная недостаточность // Учебно-методическое пособие / Под ред. Э.К. Айламазяна. – Санкт-Петербург., Изд – во Н – Л.-2007. – 32 с.
13. Сидорова И.С., Макаров И.О. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности // М.: МИА, 2005. – С. 15-19.
14. Сидорова И.С., Макаров И.О. Методы исследования при беременности и в родах // М.: Медпресс-информ, 2005. – 126 с.
15. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Ранняя профилактика и лечение плацентарной недостаточности у беременных высокого риска перинатальной патологии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Том 4. – № 3. – С. 1-13.
16. Юдина Е.В., Гурин Ю.Л., Васильева Е.Ю. Допплерография в акушерстве: итоги российского мультицентрового исследования // Пренатальная диагностика. – 2003. – Том 2. – № 3. – С. 206-214.
17. Practical aspects of Doppler sonography in obstetrics / J. Aranyosi, J. Zatik, A. Jr. Jakab et al. // Orv. Hetil.-2003. – Vol. 144. – № 34. – P. 1683-1686.
18. The value of Doppler sonography in the detection of fetal hypoxia / J. Aranyosi, J. Zatik, A.G. Juhasz et al. // Orv. Hetil. – 2002. – Vol. 143. – № 43. – P. 2427-2433.
19. Стрижаков А.Н., Тимохина Т.Ф., Баев О.Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003. – № 2. – С. 2-11.
20. Юдина Е.В. Допплерография: время подвести итоги // Пренатальная диагностика. – 2002. – № 1(3). – С. 171-179.
21. Медведев М.В. Трехмерная эхография в акушерстве // М.: Реал Тайм, 2007. – 168 с.
22. Пренатальная эхография / под ред. М.В. Медведева. – М.: Реальное время, 2005. – 560 с.
23. Салдусова О.А. Интранатальная гипоксия плода при фетоплацентарной недостаточности: Дис... канд. мед. наук – М., 2006. – 161 с.
24. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Рыбин М.В. Принципы патогенетической терапии при нарушениях состояния плода на фоне осложненного течения беременности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – № 5(3). – С. 5-14.
25. Игнатко И.В., Рыбин М.В., Дуболазов В.Д. Профилактика плацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – № 5(1). – С. 11-20.

MODERN LOOK TO THE PROBLEM OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY

G.A. LAZAREVA
A.B. HURASEVA
O.I. KLICHIOVA

*Kursk State
 Medical University*

*e-mail:
 lyolya.klichiova@yandex.ru*

A review is sanctified to one of pressing questions of modern obstetrics – fetoplacental insufficiency. Data of the last years about pathogeny, clinic, diagnostics and treatment of fetoplacental insufficiency that has multifactorial etiology and conditioned by morphological changes and adaptation-homoeostatic reactions of placenta and fruit are generalized in the article, that results in violation of rates of his height and development. The children born with the syndrome of delay of fetation are predispositioned to the allergic and infectious diseases, more often suffer somatic pathology. Afterwards frequency of violations of physical, mental and sexual development of child increases steadily.

Keywords: pregnancy, fetoplacental insufficiency, syndrome of delay of fetation.