

УДК 612.13/15:618.2/3:578.27

В.Б.Приходько

ГЕМОДИНАМИКА СИСТЕМЫ МАТЬ–ПЛАЦЕНТА–ПЛОД В НОРМЕ И ПРИ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ*ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН***РЕЗЮМЕ**

В данной работе представлен литературный обзор отечественных и зарубежных авторов. Обобщён передовой опыт исследователей в области ультразвуковой диагностики состояния кровообращения фетоплацентарного комплекса в норме и при инфекционных заболеваниях. Рассмотрен вопрос становления и функционирования маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока.

SUMMARY

V.B.Prikhodko

HEMODYNAMICS OF THE MOTHER-PLACENTA-FETUS SYSTEM IN HEALTHY PATIENTS AND IN PATIENTS WITH RESPIRATORY INFECTIOUS PATHOLOGY

Articles reviews papers of Russian and foreign authors devoted to ultrasound diagnostics of fetoplacental complex hemodynamics in healthy patients and in patients with infectious diseases. We examined the issue of development and functioning of mother-placenta and fetus-placenta circulation.

Плацента является провизорным органом, поскольку она формируется в процессе эмбриогенеза, роста и развития плода и заканчивает свое существование к концу родов.

В предимплантационном периоде секреторные клетки эндометрия приобретают высокую функциональную активность и происходит утолщение стенок спиральных артерий, образующих мощные «клубки» в спонгиозном и компактном слоях эндометрия. Слизистая оболочка матки готова к имплантации, которая осуществляется на 5-6-й день после оплодотворения путем слияния трофобласта бластоцисты с эпителием эндометрия. Клетки стромы эндометрия (фиброциты), окружающие сосуды компактного слоя, увеличиваются в размерах и приобретают характерную удлиненную форму, превращаясь в молодые децидуальные клетки. Параллельно с этим продолжаются изменения в архитектонике и строении спиральных артерий. На 7-й день после оплодотворения они выпрямляются и некоторые из них достигают поверхности эндометрия, образуя надсосудистые островки. В этой зоне и происходит имплантация.

На 9-й день онтогенеза в трофобласте появляются мелкие полости (лакуны), в которые вследствие эро-

зии мелких сосудов и капилляров поступает кровь матери. С 3-й недели развития зародыша начинается период плацентации, который характеризуется васкуляризацией ворсин. Процессу васкуляризации ворсин сопутствует снижение темпов роста и дифференцировки эпителия хориона. Формирование плодовых сосудов плаценты происходит в процессе дифференциации ангиобластов уже у 10-дневного зародыша [17].

Образуются сосудистые зачатки, которые обладают способностью к самостоятельному росту; вскоре они превращаются в настоящие сосуды, имеющие просвет. Одновременный рост и созревание ангиобластических структур способствуют образованию сети, васкуляризирующей ворсины хориона.

К ворсинам, обращенным к базальной части децидуальной оболочки, кровь доставляют не только сосуды, развивающиеся из ангиобластов, но также пупочные сосуды зародыша, растущие из аллантаоиса. При соединении ветвей сосудов пуповины с местной сетью кровообращения устанавливается циркуляция эмбриональной крови в третичных ворсинах, что совпадает с началом сердечных сокращений зародыша (на 21-й день развития).

Превращение вторичных ворсин в третичные является важнейшим критическим периодом в развитии эмбриона, поскольку от их васкуляризации зависит газообмен и транспорт питательных веществ в системе мать–плод. Вростание цитотрофобласта в стенку сосудов децидуальной оболочки приводит к вскрытию просвета спиральных артерий, излитию крови между ворсинами и образованию межворсинчатого пространства, при этом внутренняя поверхность спиральных артерий оказывается выстланной клетками цитотрофобласта [16]. Вскрытие спиральных артерий обычно происходит в конце 6-й недели беременности и обуславливает возникновение маточно-плацентарного кровообращения [24].

Второй триместр беременности характеризуется ростом и дифференцировкой русла кровообращения плода (фетализация плаценты), с которыми тесно связаны изменения стромы и трофобласта ветвистого хориона. В этом периоде онтогенеза рост плаценты опережает развитие плода. Это выражается в сближении материнского и плодового кровотоков, совершенствовании и увеличении поверхностных структур (синцитиотрофобласта).

С 22-й по 36-ю неделю беременности увеличение массы плаценты и плода происходит равномерно, и к 36-й неделе плацента достигает полной функциональной зрелости. В дальнейшем рост плода продолжается без выраженного увеличения массы плацен-

ты, площади сечения капилляров ее плодовой части и объема межворсинчатого пространства. В конце беременности наступает так называемое физиологическое старение плаценты, сопровождающееся уменьшением площади ее обменной поверхности [23].

Основной структурно-функциональной единицей сформировавшейся плаценты является котиледон, образованный стволовой ворсиной и ее разветвлениями, несущими сосуды плода. Основу хориальной пластины составляет соединительная ткань, в которой разветвляются крупные сосуды пуповины (артерии и вены).

Строение котиледонов зависит от особенностей ветвей пуповинных артерий и места прикрепления пуповины (центральное, периферическое, оболочечное). Различают три типа распределения сосудов пуповины: магистральный, рассыпной и смешанный. Наиболее распространен рассыпной тип, который наблюдается при центральном прикреплении пуповины. Магистральный тип чаще встречается при периферическом или оболочечном прикреплении пуповины. Тип распределения плодовых сосудов устанавливается на 12-й неделе беременности. К концу I триместра формируется то количество котиледонов, которое остается неизменным до конца беременности.

При рассыпном типе строения основные (котиледонные) артерии первого порядка располагаются в центральной части стволовой ворсины. Они разветвляются на две-семь артерий второго порядка, которые делятся на более тонкие ветви третьего порядка (интракотиледонные) и образуют сферическую сосудистую систему – субкотиледон. В так называемой магистральной плаценте основные артерии могут сразу разветвляться на тонкие стволы третьего порядка.

Васкуляризация ворсин имеет свои закономерности. В хорошо развитой крупной ворсине содержится 10-15 сосудов. Сначала сосуды развиваются в центре ворсин, а затем – по периферии. В их стенках нет эластических волокон, отсутствуют сосуды сосудов, и роль адвентициальной оболочки выполняет периваскулярная соединительная ткань. В стволовых ворсинах имеются артериовенозные анастомозы типа замыкающих артерий.

Мелкие терминальные ворсины содержат только капилляры (4-6), располагающиеся в незрелой плаценте центрально. В процессе роста и созревания ворсин капилляры начинают расти эксцентрично, и в зрелой плаценте многие из них имеют периферическое расположение. Они расширяются и превращаются в синусоиды, занимающие до половины объема ворсины. Увеличение просвета сосудов способствует более активному току крови, что важно для осуществления обменных процессов.

Для ворсинчатого хориона характерно наличие поверхностной сети капилляров. Из первичных капилляров, находящихся ближе к периферии ворсины, дифференцируются артериолы, а капилляры, располагающиеся более центрально, становятся венозными сосудами. Созреванию плаценты сопутствует дальнейший рост поверхности хориона, в котором формируется

мируется густая сеть капилляров. В зрелой плаценте поверхность ворсин достигает 13-14 м², а объем каждого котиледона увеличивается почти в 550 раз. Это происходит, несмотря на уменьшение диаметра ворсин в результате увеличения количества терминальных ворсин и капилляров в них.

Важной структурной единицей плаценты является межворсинчатое пространство. Оно заполнено кровью, поступающей из спиральных артерий, в которых на протяжении беременности происходят выраженные физиологические изменения. Концевые участки этих артерий уже на 13-14-й неделе характеризуются гипертрофией эндотелиальных клеток, дегенерацией мышечного слоя и фибриноидным некрозом. В результате этого стенка сосудов полностью лишается гладкомышечных элементов и теряет способность сокращаться и расширяться.

В конце беременности концевые участки спиральных артерий децидуальной оболочки в зоне плацентарного ложа становятся короткими, более прямыми и расширенными (свыше 2 мм в диаметре). Спиральные артерии идут параллельно базальной мембране, которую они перфорируют под прямым углом, открываясь в просвет межворсинчатого пространства одним или несколькими отверстиями. Спиральные артерии, расположенные в ложе плаценты, развиваются так интенсивно, что могут обеспечить кровоснабжение плода и плаценты, в 10 раз больше необходимого. В эти же сроки беременности в них обнаружена адренергическая иннервация, что обуславливает саморегуляцию маточно-плацентарного кровообращения в ответ на снижение перфузии матки.

Устья материнских спиральных артерий в количестве 150-200 открываются в межворсинчатое пространство через перфорационные отверстия базальной пластины. Материнская кровь выбрасывается в центральной части котиледона сильной струей по направлению к хориальной пластине. Около нее струя поворачивает обратно, и кровь возвращается в кровотоки матери через венозные отверстия (их около 185), находящиеся в периферической части котиледона.

Таким образом, в межворсинчатом пространстве различают три отдела: артериальный, соответствующий центральной части котиледона, капиллярный, расположенный в плотной части котиледона, и венозный, соответствующий субхориальным междольевым областям. При изучении взаимоотношения между спиральными артериями и бассейном артерий и вен конечных разветвлений ворсин выявлены две основные зоны межворсинчатого пространства. Первая зона соответствует большому скоплению конечных ворсин, свободно плавающих в крови. Вторая зона представлена плотно прилегающими друг к другу мелкими ветвящимися ворсинами, местами соединенными между собой ядерными мостиками. Последние в большом количестве находятся между базальной мембраной и концевыми ворсинами, а также вокруг места впадения спиральной артерии в межворсинчатое пространство.

На протяжении беременности объем межворсин-

чатого пространства увеличивается соответственно росту ветвистого хориона. Помимо этого, межворсинчатое пространство изменяется под действием изменений артериального давления в материнских и плодовых сосудах, давления в амниотической жидкости и сократительной деятельности матки. В зрелой плаценте меняются условия для циркуляции крови, что связано с отложением фибриноида вокруг ворсин, лишенных эпителия, и образованием различных по протяженности фибриноидных полей в межворсинчатом пространстве.

Кровоснабжение матки обеспечивают преимущественно две артерии – маточная и яичниковая, которые анастомозируют между собой в области трубных углов, причем в теле матки имеется больше сосудов, чем в шейке.

Внутриорганные сосуды матки представлены сегментарными артериями, отдающими мелкие ветви к серозной оболочке, а более крупные – в толщу миометрия и в сторону полости матки. На границе с эндометрием они образуют артериолы базального и функционального слоя. В стенке матки все сосуды образуют четыре капиллярные сети: серозной оболочки, миометрия, базального и функционального слоев эндометрия.

Венозная система матки достаточно развита. Она состоит из большого количества вен с многочисленными анастомозами. Особенностью венозной системы органов малого таза вообще и матки в частности является ее асимметрия. Слева вены длиннее и сливаются под более острым углом, по архитектонике приближаются к рассыпному типу, справа – короче и ближе к магистральному типу. Отток крови происходит главным образом по маточным венам, впадающим в подчревные вены.

Во время беременности происходит удлинение и расширение сосудов матки. Диаметр маточной артерии и ее разветвлений значительно увеличивается, что особенно заметно в области плацентарной площадки.

Венозная система матки начинается в глубоких слоях небольшими стволиками, которые постепенно переходят в более крупные сосуды двух типов – сетевидные и разобщенные. В конце беременности ширина просвета в концевых отделах вен равна 7-8 мм. В области дна матки артерии и вены образуют так называемые коронарные анастомозы.

Характер ангиоархитектоники в области плацентарной площадки резко отличается от таковой на остальных участках матки. Сосуды теряют свою округлую и овальную форму, становятся пластичными с неровными боковыми краями. Заметно явное преобладание вен над артериями. При впадении в межворсинчатое пространство артериоларные сосуды не образуют капилляров, и отток крови из межворсинчатого пространства проникает сразу в веноулярные сосуды.

Специального рассмотрения заслуживает система плодово-плацентарного кровообращения. К этой системе относятся: артерии и вены, проходящие в хориальной пластине и соединяющие сосуды пуповины (две артерии и вену) с периферическими сосудами

хориона; периферические сосуды хориона, комплекс артерий и вен, проходящих в основных стволах ворсин, их разветвления, соединяющие магистральные сосуды плаценты с системой капилляров хориона; система капилляров хориона, дренирующая подэпителиальный слой ворсин [9].

После вхождения пуповины в плаценту ее сосуды делятся радиально в хориальной пластине на магистральные сосуды по числу долек (котиледон), повторяя при этом ангиоархитектонику пуповины.

Помимо описанных структур сосудистой системы плаценты, было обнаружено, что от магистральных артерий и вен плаценты отходят сосуды, невакскуляризирующие ворсины хориона. Эти сосуды соответственно делятся на более мелкие, переходящие в капилляры диаметром 3-6 мкм. Капилляры пронизывают всю ткань плаценты и характеризуются сравнительно низкой скоростью кровотока. Здесь же имеются капилляры с более широким просветом (12-16 мкм). Они обеспечивают прямое сообщение между пре- и посткапиллярами и, по-видимому, играют роль функциональных шунтов.

Таким образом, проведенные исследования показали, что сосудистая система плаценты имеет сегментарное строение. Деление на сегменты начинается с сосудов долек и заканчивается в терминальных ворсинах, где определяются все структурные единицы микроциркуляторного русла. При этом сегменты, участвующие в образовании ворсин, характеризуются тем, что содержат больше артериоларных, чем веноулярных сосудов, а также большим диаметром длинных извилистых капилляров. Для сегментов, образующих сосудистую сеть плаценты, не участвующую в трансплацентарном обмене, характерны большее количество веноулярных сосудов, чем артериоларных, и небольшой диаметр ячеистых капилляров. Вены, становясь все более крупными, переходят в стволовые, затем – в магистральные и вену пуповины.

Кровообращение в плаценте поддерживается сердечными сокращениями матери и плода [27]. Регуляция кровообращения обеспечивает непрерывный кровоток в тканях и органах за счет изменений минутного объема крови и регионарных отделов сосудистого русла. Регуляцию кровообращения условно подразделяют на саморегуляцию и нейрогуморальную регуляцию. Саморегуляция заложена в самой конструкции системы кровообращения и обеспечивается взаимодействием ее с другими органами. Нейрогуморальная регуляция осуществляется сложным механизмом, состоящим из центрального звена, афферентного и эфферентного путей. Центральное звено представлено спинным мозгом, афферентное – рецепторными полями самой системы кровообращения, эфферентное – нервным и эндокринным отделами.

В исследованиях было установлено, что для кровотока через материнскую часть плаценты необходимы асинхронные сокращения сосудов и пульсовые колебания давлений в сосудистых руслах матери и плода. Ворсины хориона увеличиваются и уменьшаются в объеме в соответствии с ритмом сердечной

деятельности плода, а это неизбежно отражается на кровяном давлении в межворсинчатом пространстве. В ином ритме происходят пульсовые колебания крови в межворсинчатом пространстве во время сокращений сердца матери. Кровь, поступающая из устьев спиральных артериол, доходит до хориальной пластинки.

Важную роль в регуляции маточно-плацентарного кровообращения играют ритмические сокращения спиральных артериол матки и циркуляторных мышц, расположенных в их устьях. Сокращения плацентарных сосудов плода, колебания тонуса матки, дыхательные движения грудной клетки матери – все это способствует оттоку крови от внутренних органов, а шевеления плода периодически изменяют кровяное давление в венозных и артериальных сосудах, связанных с плацентой, обеспечивая тем самым оптимальный плацентарный кровоток.

Определенное значение в регуляции кровообращения играют и вязкостные характеристики крови плода. В последние годы установлено, что в вене пуповины вязкость крови значительно ниже, чем в артериях. Снижение вязкости и повышение фибринолитической активности может способствовать увеличению фетоплацентарного кровообращения.

Важное значение для кровообращения имеет и открытый S. Reynolds принцип пульсометра в пуповине. Согласно данным этого автора, в конце беременности пуповинные артерии приобретают извилистый характер, при этом пуповина по своей ангиоархитектонике напоминает шнур, в котором вена оплетена двумя артериями на всем своем протяжении. Во время сердечного выброса крови у плода происходит расширение артерий, приводящее к сдавлению просвета вены, в результате чего по ней продвигается кровь.

Гемодинамические процессы в системе мать-плацента-плод являются одним из ведущих факторов, обеспечивающих нормальное течение беременности, рост и развитие плода. С разработкой и внедрением ультразвуковой диагностической аппаратуры, основанной на эффекте Допплера, появилась возможность, неинвазивного измерения кровотока в сосудах плода, пуповины и маточных артериях [28]. Допплерометрия в настоящее время является ведущим методом диагностики гемодинамических нарушений фетоплацентарного комплекса.

Наибольшую практическую ценность имеет исследование маточных артерий, их ветвей и артерии пуповины плода. Наиболее широкое распространение в акушерской практике получил так называемый качественный анализ кривых скоростей кровотока, показатели которого не зависят от диаметра сосуда и величины угла инсонации – это систоло-диастолическое отношение (СДО) и индекс резистентности. Основное значение при этом имеет соотношение между скоростью кровотока в различные фазы сердечного цикла [8].

В маточных артериях при неосложненном течении беременности наиболее выраженное снижение периферического сопротивления происходит в сроки 14-20 нед [4, 31, 32]. В норме кривые скоростей кро-

вотока в маточных артериях после 18–20-й недели беременности характеризуются наличием двухфазных кривых с высокой диастолической скоростью кровотока. На протяжении второй половины неосложненной беременности значения индексов, отражающих резистентность сосудистой стенки, остаются достаточно стабильными с некоторым снижением к концу беременности и наблюдается во всех ветвях маточной артерии – от основного ствола до спиральных артерий. Темпы снижения сосудистого сопротивления уменьшаются с увеличением срока беременности, что обусловлено постепенным завершением процесса инвазии трофобласта к 19-21-й неделе [25]. Цветовое доплеровское исследование маточных артерий показывает значительный рост среднего пика систолической скорости в основном стволе маточной артерии в сроки, близкие к 14 нед беременности, что обусловлено освобождением устьев спиральных артерий от прикрывающих их трофобластических «пробочек». Это, в свою очередь способствует установлению циркуляции материнской крови в межворсинчатом пространстве [15].

Различные ветви маточной артерии (основной ствол, аркуатные артерии, радиальные и спиральные артерии) могут быть визуализированы с достаточной степенью точности только с помощью метода цветового доплеровского картирования. С увеличением срока беременности было отмечено постепенное снижение индекса резистентности и пульсационного индекса по направлению от основной ветви маточной артерии к спиральным артериям. Турбулентный кровоток с низким сосудистым сопротивлением, обусловленным физиологической трансформацией спиральных артерий, постоянно обнаруживается вблизи места имплантации плодного яйца. Регистрация этого типичного спектра кровотока может оказать существенную помощь в ранней диагностике эктопической беременности.

Кривые скоростей кровотока, получаемые при исследовании спиральных артерий, существенно отличаются по своему характеру от спектра межворсинчатого кровотока. Кровоток в межворсинчатом пространстве характеризуется отсутствием пульсации (так называемый венозный спектр), высокой турбулентностью и низкой скоростью кровотока. Кровоток в перитрофобластической (ретроплацентарной) зоне, т. е. кровоток в спиральных артериях, регистрируется при проведении исследования с применением цветового картирования в непосредственной близости от гипоехогенного пространства, окружающего плаценту. Имеются данные о том, что с 5 нед гестации кровотока в спиральных артериях характеризуется наличием диастолического компонента, что характерно для сосудов с низкой периферической резистентностью.

Существенные изменения происходят и в пуповинно-плацентарной циркуляции к началу II триместра беременности. Кривые скоростей кровотока в артерии пуповины плода до 14 нед беременности характеризуется отсутствием диастолического компонента кровотока. При этом значения индекса пульсации для артерии пуповины плода остаются практи-

чески постоянными на протяжении I триместра беременности. Допускаются небольшие изменения сосудистого сопротивления в терминальных ветвях артерии пуповины. Между 12-й и 14-й неделями беременности в некоторых случаях обнаруживается конечно-диастолическая скорость кровотока в артерии пуповины. Непостоянный диастолический компонент кровотока в артерии пуповины плода обнаруживается до 14 нед беременности. С началом II триместра беременности диастолические частоты в спектре артерии пуповины плода присутствуют постоянно. До внедрения в акушерскую практику метода цветового картирования внутриплацентарные артерии ворсин были недоступны для непосредственной доплерометрии из-за своего малого диаметра (50-200 мкм). Внутриплацентарно-плодовые артериолы, по мнению большинства авторов, могут быть идентифицированы с 12-14 нед беременности, при этом доплерометрический анализ показывает определенное снижение показателей сосудистого сопротивления от основного ствола артерии пуповины к ее внутриплацентарным ветвям. Анатомические изменения васкуляризации ворсин, которые характеризуются прогрессирующим увеличением числа ворсин и повышением доли сосудов на единицу площади поперечного сечения каждой ворсины, играют, по-видимому, основную роль в постепенном снижении сосудистого сопротивления в системе пуповинно-плодовой циркуляции. Появление конечно-диастолической скорости кровотока в артерии пуповины плода по времени совпадает с резким и значительным повышением систолической скорости кровотока в маточной артерии и появлением постоянно регистрируемого кровотока в межворсинчатом пространстве.

Характерными признаками патологических кривых скоростей кровотока в маточных артериях являются снижение уровня диастолического компонента кровотока и появление дикротической выемки в фазу ранней диастолы. При этом отмечается достоверное повышение значений индексов сосудистого сопротивления. Важным преимуществом доплерометрии перед другими методами оценки состояния плода является возможность прогнозирования осложнений в III триместре беременности на основании оценки кривых скоростей кровотока в маточных артериях, проведенной во II триместре беременности [3, 20, 33]. Обнаружение патологических параметров кровотока в маточных и аркуатных артериях на 4-16-й нед является достоверным прогностическим признаком развития в III триместре беременности как гестоза, так и внутриутробной задержки развития плода.

В артерии пуповины на протяжении неосложненной беременности наблюдается достоверное снижение сосудистого сопротивления [22]. Это свидетельствует о снижении периферического сосудистого сопротивления плаценты, связанном с процессом развития ворсинчатого дерева плацентарной ткани и васкуляризации концевых ворсин [29]. Допплерометрическая оценка кривых скоростей кровотока в артерии пуповины является высокоинформативным методом оценки плодово-плацентарного кровотока, функционального состояния плода, диагностики пла-

центарной недостаточности и прогнозирования перинатальных исходов [11]. Повышение сосудистого сопротивления в артерии пуповины при плацентарной недостаточности происходит за счет снижения конечной диастолической скорости кровотока, что свидетельствует о повышении периферического сопротивления плодовой части плаценты.

У беременных с повышением СДО в артерии пуповины чаще наблюдаются гестоз, маловодие и чаще возникает необходимость кесарева сечения в связи с прогрессирующей хронической гипоксией плода [26]. При этом, по мнению большинства авторов, новорожденные с признаками гипотрофии и повышенными значениями СДО в артерии пуповины представляют собой группу высокого неонатального риска. Повышение индексов периферического сосудистого сопротивления в артерии пуповины плода наблюдается уже при I степени ВЗРП, когда достоверных изменений объемного кровотока в аорте плода и вене пуповины еще не наблюдается.

Особое внимание уделяется в литературе фактам обнаружения нулевого и ретроградного диастолического компонента кровотоков, регистрируемых как одновременно в артерии пуповины и аорте плода, так и изолированно в артерии пуповины. Такие изменения гемодинамики в сосудах фетоплацентарного комплекса получили название критического состояния плодово-плацентарного кровотока, которое является выражением декомпенсированной плацентарной недостаточности [12, 18].

Важную роль в развитии плацентарной недостаточности играют острые и хронические инфекции [19]. Неблагоприятное влияние на плод инфекционного агента, интоксикации, гипертермии реализуется через плаценту, которая может инфицироваться восходящим или нисходящим (гематогенным) путем. Из бактериальных инфекций во время беременности наиболее часто развиваются инфекция мочевыводящих путей (пиелонефрит), острые респираторные заболевания, обострение хронических очагов инфекции в ЛОР-органах, трахее и легких. Возможно поражение плаценты вирусами (грипп, герпес, цитомегалия и др.), бактериями, простейшими и микоплазмами [13]. Инфицирование в I триместре беременности приводит к первичной плацентарной недостаточности и, как правило, сопровождается прерыванием беременности. Поражение плаценты во II и III триместрах беременности может ограничиться локальными изменениями, которые зависят от характера возбудителя и пути его распространения. При гематогенном пути распространения возбудитель инфекции проникает через маточные сосуды и может вызвать воспаление децидуальной оболочки (базальный децидуит), межворсинчатого пространства (интервиллезит) и ворсин хориона (вильгузит) [2, 21].

Герпетическая инфекция у беременных может быть диссеминированной или локализованной, первичной или возвратной (рецидив). Более распространена локализованная форма герпетической инфекции.

Вирус может проникать к эмбриону и плоду различными путями. Один из них – трансплацентарный.

При вирусемии у беременной вирус из межворсинчатого пространства плаценты проникает в сосудистую систему плода с дальнейшей диссеминацией в его органах. Первичное инфицирование или активация латентной герпетической инфекции во время беременности увеличивает потенциальную опасность трансплацентарной передачи вируса простого герпеса плоду. Решающим условием для этого является не просто вирусемия, а вирусемия длительная и выраженная, возникающая на фоне снижения иммунореактивности организма. Другой возможный путь инфицирования плода – восходящий, или трансцервикальный. Возможно проникновение вируса в околоплодные воды через плодные оболочки [6, 14].

Инфицирование матери в период эмбриогенеза представляет собой большую опасность для плода, так как вирусы активно размножаются в клетках с высоким метаболизмом. При этом вирусная нуклеиновая кислота может включаться в состав клеточного генома, передающего генетическую информацию в аппарат, воспроизводящий клеточный белок, что в конечном итоге приводит к гибели зародыша или нарушению процессов органогенеза с возникновением пороков развития.

При типичной форме в плаценте выявляются характерные для герпетической инфекции изменения: острое продуктивное воспаление в ворсинчатом хорионе и (или) в межворсинчатом пространстве, воспаление внутренней оболочки сосудов створчатых и промежуточных ворсин, гигантоклеточный метаморфоз клеток синцитиотрофобласта.

При атипичной форме возникают изменения, которые к моменту родов завершаются склерозированием поврежденных участков ворсинчатого хориона. Характерно наличие хронического продуктивного воспаления в стенках сосудов крупных и мелких ворсин с сужением и облитерацией просвета сосудов.

Обострение хронической герпетической инфекции в III триместре сопровождается наличием очагов некроза в ворсинчатом хорионе плаценты, кровоизлияниями в межворсинчатом пространстве, воспалением сосудов створчатых ворсин, гигантоклеточным метаморфозом в элементах синцитиотрофобласта и клетках стромы ворсин [5, 10].

В результате чрезмерной стимуляции компенсаторных механизмов происходит преждевременное созревание плаценты. В таких условиях возникает угроза прерывания беременности иногда в ранние сроки, и она может прерваться в любое время до 29-32-й недели. Плод рождается с выраженными признаками задержки внутриутробного развития. Нередко наблюдается антенатальная гибель плода. Следует отметить высокую частоту аномалий развития плода.

Нарушения фетоплацентарного кровообращения так же могут быть обусловлены другими причинами: 1) сдавлением сосудов пуповины (обвитие, узлообразование, перекручивание, предлежание и выпадение, сдавление пуповины в родах при тазовых предлежаниях); 2) повреждением сосудов пуповины (растяжение, разрыв, кровоизлияния, гематомы); 3) отслойкой плаценты или другими нарушениями кровообращения плаценты и плода.

В ответ на изменения плацентарного кровотока, ухудшения газообмена и снабжения плода продуктами питания возникают компенсаторно-приспособительные изменения в плаценте в виде избыточного развития синцитиальных узелков, преимущественно в плодовой ее части. Возникает гиперреактивность эндотелия сосудов (гиперплазия), которая рассматривается как компенсаторно-приспособительная реакция, обеспечивающая развитие плода.

Она обеспечивает гомеостаз плода, но до определенного предела. Затем наступает период дисрегуляции, который может привести к частичной гибели клеток и ткани плаценты. Более глубокие изменения, обусловленные при гестозах наличием массивных отеков и повышением артериального давления, сопровождаются снижением активности эндотелия сосудов плаценты и отсутствием компенсаторной гиперплазии капилляров. Следует подчеркнуть, что именно гиперплазия капилляров, образование юных ворсин и синцитиальных узелков обеспечивают устойчивость плода к кислородной недостаточности, компенсируя тем самым сниженную активную поверхность плацентарной мембраны.

Основу комплексной терапии плацентарной недостаточности составляют мероприятия, направленные на улучшение маточно-плацентарного кровообращения, которого добиваются путем: 1) расширения сосудов в системе маточно- и плодово-плацентарных бассейнов; 2) расслабления мускулатуры матки (гинипрал-бетта-2); 3) нормализации процессов внутриклеточного метаболизма (актовегин); 4) улучшения реологических и коагуляционных свойств крови в системе мать-плацента-плод [1, 7, 30].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бычков В.И., Образцова Е.Е., Шамарин С.В. Диагностика и лечение хронической фетоплацентарной недостаточности//Акуш. и гин.-1999.-№6.-С.3-6.
2. Грибань А.Н., Болховитинова С.С. Ультразвуковая структура плаценты при острой инфекции матери//Акуш. и гин.-1989.-№1.-С.60-61.
3. Григорян Г.А. Прогнозирование возникновения гестозов и синдрома задержки развития плода во втором триместре беременности методом доплерометрии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М.,1990.-23 с.
4. Демидов Б.С. Допплерометрия во II триместре беременности//Акуш. и гин.-1993.-№6.-С.14-18.
5. Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л., Данченко О.В. Патоморфологические изменения в последе при генитальной герпетической инфекции//Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов.-1999.-№1.-С.23-25.
6. Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л., Орджоникидзе Н.В. Перинатальные аспекты герпетической инфекции//Акуш. и гин.-1999.-№1.-С.4-8.
7. Зарубина Е.Н., Бермишева О.А., Смирнова А.А. Современные подходы к лечению хронической фетоплацентарной недостаточности//Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов.-2000.-№4.-С.61-64.
8. Игнатко И. В., Стрижаков А. Н. Современные возможности и клиническое значение исследования

внутриплацентарного кровотока//Акуш. и гин.-1997.-№1.-С.23-26.

9. Калашникова Е.П. Патологоанатомическая диагностика недостаточности плаценты при различных формах патологии матери//Арх. пат.-1986.-№9.-С.14-20.

10. Кузнецов М.И., Белковская М.Э., Бабаева О.И. Эхографическая картина "инфицированной" плаценты – наиболее вероятные признаки//Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии.-2000.-№4.-С.284-288.

11. Культербаева М.А., Шериева И. А. Сравнительная оценка клиники гестоза и результатов ультразвукового исследования плаценты в III триместре беременности//Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии.-2001.-№1.-С.45-47.

12. Мусаев Закир Муса оглы. Клинико-диагностическое значение исследования маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока у беременных с гестозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М., 1989.-21 с.

13. Никонов А.П., Асцатурова О.Р. Генитальный герпес и беременность//Акуш. и гин.-1997.-№1.-С.11-13.

14. Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Акушерская тактика у пациенток с герпетической инфекцией//Акуш. и гин.-2001.-№4.-С.56-59.

15. Морфофункциональная характеристика маточно-плацентарного кровотока/Н.М.Побединский, И.Н.Волощук, Е.С.Ляшко, П.А.Ковганко//Акуш. и гин.-1999.-№2.-С.7-9.

16. Побединский Н.М., Волощук И.Н., Ляшко Е.С. и др. Изучение кровотока в спиральных артериях центральной и периферической областей плацентарного ложа в III триместре нормально протекающей беременности//Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов.-2000.-№1.-С.15-17

17. Плацентарная недостаточность/ Г.М.Савельева, М.Ф.Федорова, П.А.Клименко, Л.Г.Сичинава.-М.: Медицина, 1991.-272 с.

18. Савченко И.Ю. Критическое состояние плодово-плацентарного кровотока: диагностика, перинатальные исходы, акушерская тактика//Акуш. и гин.-1991.-№8.-С.8-12.

19. Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью/В.Н.Серов, В.Л.Тютюнник, В.В.Зубков, З.С.Зайдиева//Акуш. и гин.-2002.-№3.-С.16-21.

20. Сидорова И.С., Полубенцев Д.Ю. Состояние новорожденных в зависимости от пренатальных показателей фетоплацентарного и маточно-плацентарного кровотока//Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.-1995.-№4.-С.14-18.

21. Функциональное состояние фетоплацентарной системы у беременных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию/И.С.Сидорова, И.О.Макаров, Н.А.Матвиенко, А.Б.Эдокова//Акуш. и гин.-2001.-№4.-С.15-19.

22. Стрижаков А. Н., Бунин А.Т., Медведев М.В. и др. Современные методы оценки плодово-плацентарного кровообращения при неосложненной беременности//Акуш. и гин.-1987.-№12.-С.8-11.

23. Стрижаков А. Н., Бунин А.Т., Медведев М.В. Ультразвуковая диагностика в акушерской клинике.- М.: Медицина, 1990.-240 с.

24. Стрижаков А.Н., Григорян Г.А. Анатомо-функциональные особенности гемодинамики в системе мать-плацента-плод//Акуш. и гин.-1990.-№5.-С.11-15.

25. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Ковалева Л.Г. Становление и развитие внутриплацентарного кровообращения при физиологической беременности//Акуш. и гин.-1996.-№2.-С.16-21.

26. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Диагностическое и прогностическое значение исследования внутриплацентарного кровотока у беременных с гестозом//Акуш. и гин.-1997.-№2.-С.13-19.

27. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Этапы развития и совершенствования ультразвуковых методов оценки состояния внутриутробного плода//Акуш. и гин.-1997.-№5.-С.34-40.

28. Титченко Л.И., Власова Е.Е., Чечнева М.А. Значение комплексного доплерометрического изучения маточно-плодово-плацентарного кровообращения в оценке внутриутробного состояния плода//Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов.-2000.-№1.-С.18-21.

29. Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и её роль при беременности.-М: Медицина, 1986.-253 с.

30. Шаповаленко С.А. Комплексная диагностика и лечение плацентарной недостаточности у беременных на разных стадиях гестации//Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов.-2001.-№2.-С.43-46.

31. Campbell S., Cohen-Overbeek T., Pearce M. The antenatal assessment of utero-placental and fetoplacental blood flow using Doppler ultrasound//Ultrasound Med. Biol.-1985.-Vol. II, №2.-P.329-339.

32. Fleischer A., Schulman H., Farmakides G. Umbilical artery velocity waveforms and intrauterine growth retardation//Amer. J. Obstet. Gynec.-1985.-Vol.151, №4.-P.502-505.

33. Trudinger B.J., Giles W.B., Cook C.M. et al. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: clinical significance//Brit. J. Obstet. Gynaec.-1985.-Vol.92.-P.23-30.

