

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616-072.7:616.63.028:618.43:618.46:616-007.15

О. В. Ремнева, Н. И. Фадеева, Т. В. Видеркер

ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИНТРАНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА ПРИ СРОЧНЫХ РОДАХ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕДА*

Аннотация. Для определения ценности параклинических маркеров гипоксии плода при срочных родах проведена оценка состояния фетоплацентарного комплекса и ее сопоставление с результатами гистологии послерода у 102 родильниц, родоразрешенных путем кесарева сечения с исходом в перинатальные энцефалопатии и не имевших такового диагноза, а также 27 женщин с интранатальными потерями. Показано, что кесарево сечение в родах предупреждает интранатальные потери, обусловленные острой плацентарной недостаточностью, но не снижает перинатальных энцефалопатий, обусловленных хронической недостаточностью плаценты.

Ключевые слова: перинатальная энцефалопатия, интранатальная гипоксия, плацентарная недостаточность.

Abstract. For definition of paraclinic markers value of a hypoxia of a foetus at births in time the estimation of a condition of a fetoplacental complex and its comparison to results of histology of an afterbirth at 102 women in childbirth after Cesarean section with an outcome in perinatal encephalopathies and not having that diagnosis, and also 27 women with intranatal losses is spent. It is shown that the Cesarean section in sorts warns the intranatal losses caused by acute placental insufficiency, but does not reduce perinatal encephalopathies caused by chronic insufficiency of a placenta.

Keywords: perinatal encephalopathy, an intranatal hypoxia, placental insufficiency.

Внутриутробная гипоксия плода как интегральное последствие плацентарной недостаточности и осложненного течения родов является показанием к абдоминальному родоразрешению в интересах плода в каждом третьем случае (17–30 %), несмотря на это перинатальная смертность снижается очень медленно, а заболеваемость новорожденных остается высокой [1–3]. Структуру заболеваемости новорожденных и детей первого года жизни определяет гипоксически-ишемическая энцефалопатия [4]. Реальный путь снижения частоты гипоксических энцефалопатий при отсутствии роста частоты оперативного родоразрешения – объективная диагностика прогрессирующей гипоксии плода и бережное родоразрешение [5–7]. Результаты параклиниче-

* Работа выполнена в рамках комплексной программы НИР «Диагностика и лечение женской infertility».

ских методов диагностики состояния ФПК играют возрастающую роль в выборе срока и способа родоразрешения, накоплен огромный фактический материал пре- и интранатальной оценки состояния плода инструментальными методами, однако все доступные и неинвазивные методики являются косвенными [8–10].

1. Для определения ценности параклинических маркеров интранатальной гипоксии плода проведен сравнительный ретроспективный анализ оценки состояния фетоплацентарного комплекса (ФПК) с помощью лабораторно-инструментальных методов в динамике и гистологического исследования последа у 152 родильниц, которые в зависимости от способа родоразрешения и состояния новорожденных были разделены на три группы:

– основная ПЗ-ИД(+) группа – 52 родильницы, родоразрешенные в связи с интранатальным дистрессом плода путем кесарева сечения доношенными новорожденными, у которых выявлены гипоксические энцефалопатии;

– основная ПЗ-ИД(–) группа – 50 родильниц, родоразрешенных в связи с интранатальным дистрессом плода путем кесарева сечения доношенными новорожденными, у которых не выявлены гипоксические энцефалопатии;

– контрольная ПЗ-ИД группа – 50 родильниц, родивших здоровых доношенных новорожденных через естественные родовые пути, сформирована лотерейным методом.

Дополнительно был проведен сравнительный клинико-статистический анализ с основной ИС-Д группой – 27 женщинами с интранатальными доношенными потерями.

2. Эхоскопические маркеры перинатальных энцефалопатий – маловодие, задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР), гемодинамические нарушения IВ и II типа – достоверно чаще выявлялись у матерей новорожденных основной ПЗ-ИД(+) группы по сравнению с контрольной ПЗ-ИД группой, однако они диагностировались также у беременных, родивших здоровых новорожденных в 2–20 % случаев, что, к сожалению, снижает их прогностическую ценность. При интранатальных доношенных потерях нарушения кровообращения (НК) II типа по доплерометрии не выявлялись совсем, а аномальное количество околоплодных вод встречалось достоверно реже по сравнению с основной ПЗ-ИД(+) группой (табл. 1).

Удовлетворительный биофизический профиль плода накануне родов выявлялся у женщин с интранатальным дистрессом (основные ПЗ-ИД(+) и ПЗ-ИД(–) группы) достоверно реже, а субкомпенсированный – достоверно чаще, чем в контрольной ПЗ-ИД группе. Декомпенсированный биофиль плода зарегистрирован только у матерей новорожденных с гипоксическими энцефалопатиями – в 3,8 % случаев (рис. 1).

Гемодинамические нарушения II степени и субкомпенсированный биофизический профиль плода не могут служить маркерами риска развития перинатальных энцефалопатий, поскольку они диагностируются у рожениц основной ПЗ-ИД(–) группы так же часто, как и в основной ПЗ-ИД(+) группе.

Прогностическое значение для выделения роженицы в группу риска развития гипоксических энцефалопатий новорожденных имеют умеренные изменения по кардиотокографии (КТГ) – 3 балла по шкале Сидоровой – перед родами и выраженные изменения (2 балла) – в родах, но наличие их у рожениц основной ПЗ-ИД(–) группы в 18,0 и 38,0 % случаев соответственно снижает их прогностическую ценность. Следует отметить, что начальные нару-

шения реактивности сердечно-сосудистой системы плода по КТГ накануне родов достоверно реже отмечались у беременных основной ПЗ-ИД(+) группы по сравнению как с основной ИС-Д, так и контрольной ПЗ-ИД группами, т.е. интранатально погибшие плоды, как и родившиеся здоровыми, имели аналогичные параметры антенатальной КТГ. Умеренные нарушения, напротив, достоверно чаще отмечались у плодов с гипоксическими энцефалопатиями после рождения по сравнению как с не имеющими такого диагноза, так и с интранатальными потерями (рис. 2).

Таблица 1

Частота выявления эхоскопических маркеров фетоплацентарной недостаточности перед родами у женщин с интранатальной гипоксией плода

Показатель	Основная ИС-Д (n = 27), абс. (%)	Основная ПЗ-ИД(+) (n = 52), абс. (%)	Основная ПЗ-ИД(-) (n = 50), абс. (%)	Контрольная ПЗ-ИД (n = 50), абс. (%)
НК 1А степени	7 (25,9) ^{5*}	10 (19,2)	6 (12,0)	4 (8,0)
НК 1В степени	3 (11,1)	16 (30,8) ^{1*}	6 (12,0)	4 (8,0)
НК II степени	0 ^{4*6*}	14 (26,9) ^{1*}	12 (24,0) ^{2*}	1 (2,0)
Маловодие	4 (14,8) ^{4*}	19 (36,5) ^{1*}	8 (16,0)	2 (4,0)
Многоводие	4 (14,8) ^{4*}	19 (36,5)	16 (32,0)	10 (20,0)
ЗВУР	2 (7,4)	12 (23,1) ^{1*3*}	2 (4,0)	0

Примечание. ¹* $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(+) и контрольной ПЗ-ИД группами; ²* $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(-) и контрольной ПЗ-ИД группами; ³* $p < 0,05$ – между основными ПЗ-ИД(+) и ПЗ-ИД(-) группами; ⁴* $p < 0,05$ – между основными ИС-Д и ПЗ-ИД(+) группами; ⁵* $p < 0,05$ – между основной ИС-Д и контрольной ПЗ-ИД группами; ⁶* $p < 0,05$ – между основной ИС-Д и основной ПЗ-ИД(-) группами.

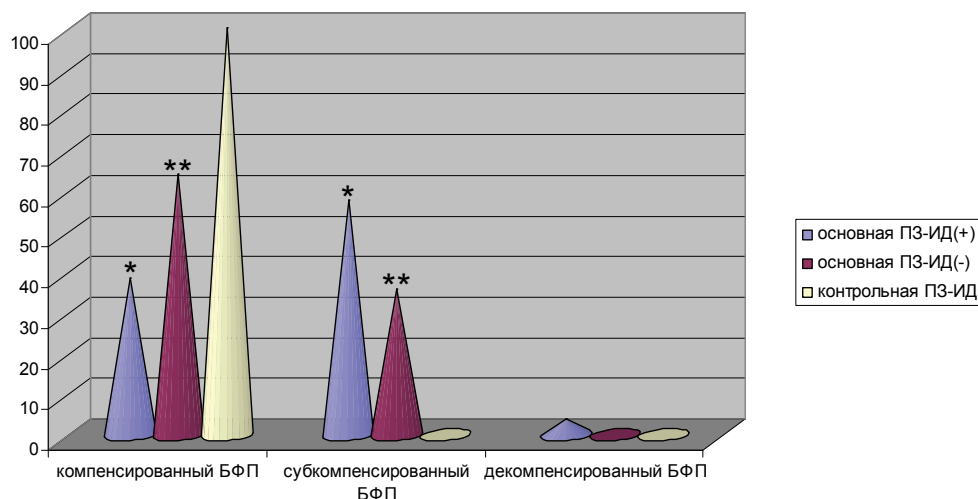


Рис. 1. Показатели биофизического профиля накануне родов у женщин с интранатальной гипоксией плода

Примечание. * $p < 0,05$ между основной ПЗ-ИД(+) и контрольной ПЗ-ИД группами; ** $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(-) и контрольной ПЗ-ИД группами.

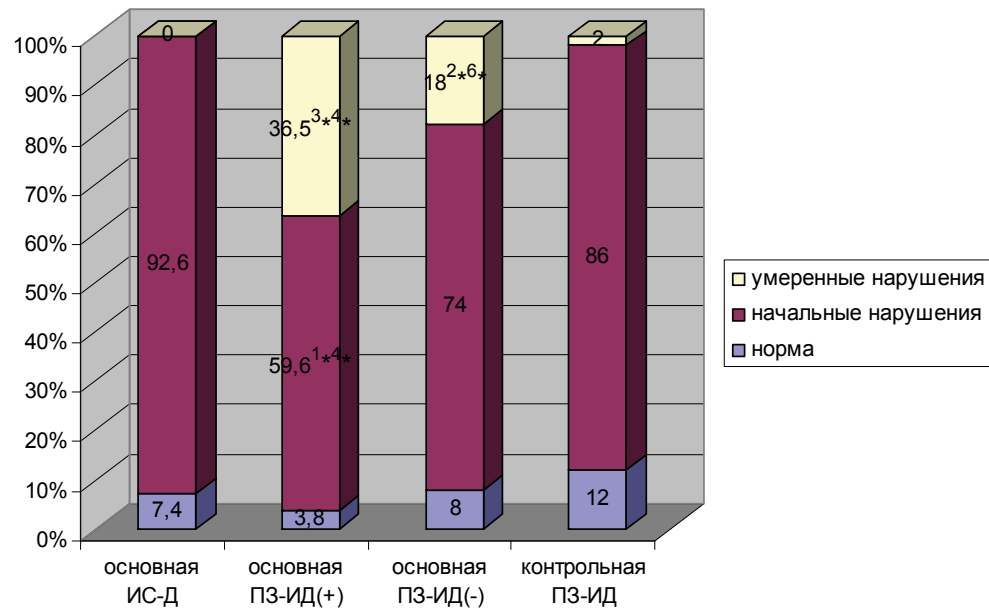


Рис. 2. Показатели антенатальной фетальной кардиотохограммы у женщин с интранатальной гипоксией плода по шкале Сидоровой

Примечание. ^{1*} $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(+) и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{2*} $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(-) и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{3*} $p < 0,05$ – между основными ПЗ-ИД(+) и ПЗ-ИД(-) группами; ^{4*} $p < 0,05$ – между основными ИС-Д и ПЗ-ИД(+) группами; ^{5*} $p < 0,05$ – между основной ИС-Д и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{6*} $p < 0,05$ – между основными ИС-Д и ПЗ-ИД(-) группами.

Параметры КТГ в родах демонстрируют уникальные индивидуальные реакции плодов всех сравниваемых групп (рис. 3). Так, при идентичных антенатальных кардиотохограммах в контрольной ПЗ-ИД и основной ИС-Д группах в процессе родового акта в группе с интранатальными потерями отмечено достоверное нарастание умеренных нарушений реактивности сердечно-сосудистой системы плода при отсутствии выраженных. Можно говорить о несостоятельной нейро-гормональной перестройке плодов основной ИС-Д группы, что улавливается отсутствием адекватной реакции сердечной деятельности на родовой стресс по косвенным методам оценки, закономерно приводящей к их интранатальной гибели. Напротив, в основных ПЗ-ИД(+) и ПЗ-ИД(-) группах достоверно чаще диагностировались выраженные нарушения реактивности сердечной деятельности плодов, что свидетельствовало о наличии у них адекватной реакции на родовой стресс.

Именно критические показатели КТГ в этих группах и послужили показанием к абдоминальному родоразрешению. К сожалению, полученные данные позволяют лишь говорить о различных у каждого плода адаптационных резервах, что в родах демонстрируется парадоксально аналогичными как у здоровых, так и больных критериями прогрессирующего дистресса, реализуясь при рождении в постгипоксические энцефалопатии новорожденных только в половине случаев, но не дают точной информации об истинном страдании плодов.

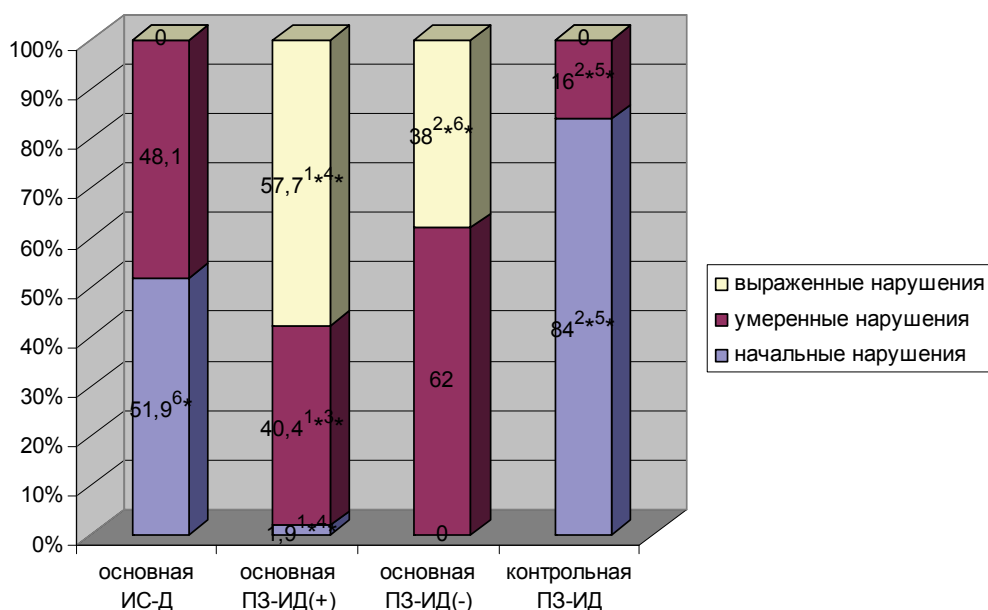


Рис. 3. Показатели кардиотохограммы плода в родах у рожениц с интранатальной гипоксией по шкале Сидоровой

Примечание. ^{1*} $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(+) и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{2*} $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(-) и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{3*} $p < 0,05$ – между основными ПЗ-ИД(+) и ПЗ-ИД(-) группами; ^{4*} $p < 0,05$ – между основными ИС-Д и ПЗ-ИД(+) группами; ^{5*} $p < 0,05$ – между основной ИС-Д и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{6*} $p < 0,05$ – между основными ИС-Д и ПЗ-ИД(-) группами.

3. Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар является интегральным показателем тяжести гипоксии плода (табл. 2).

Таблица 2

Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар у пациенток с интранатальной гипоксией при срочных родах

Оценка по шкале Апгар, баллы	Основная ПЗ-ИД(+) группа (n = 52), абс. (%)	Основная ПЗ-ИД(-) группа (n = 50), абс. (%)	Контрольная ПЗ-ИД группа (n = 50), абс. (%)
<i>На первой минуте:</i>			
10–8	1 (1,9)*	6 (12,0)	9 (18,0)
7–5	44 (84,6)	44 (88,0)	41 (82,0)
4 и менее	7(13,5)*	0 [#]	0
<i>На пятой минуте:</i>			
10–8	23 (44,2)*	37 (74,0) [#]	40 (80,0)
7–5	25 (48,1)*	13 (26,0) [#]	10 (20,0)
4 и менее	4 (7,7)	0	0

Примечание. * $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(+) и контрольной ПЗ-ИД группами; ** $p < 0,05$ – между основной ПЗ-ИД(-) и контрольной ПЗ-ИД группами; [#] $p < 0,05$ – между основными ПЗ-ИД(+) и ПЗ-ИД(-) группами.

Суммарная оценка 4 и менее баллов – фактор риска развития тяжелых перинатальных энцефалопатий – отмечается только у новорожденных основной ПЗ-ИД(+) группы в 13,5 % случаев при рождении и сохраняется спустя 5 мин в 7,7 % случаев.

4. Тяжесть и длительность гипоксического страдания плода определяются функциональными способностями плаценты, о которых объективно можно судить на основе ее патоморфологической характеристики. Хроническая компенсированная плацентарная недостаточность (ХПН 1) отмечалась в подавляющем большинстве случаев в основной ПЗ-ИД(–) и контрольной ПЗ-ИД группах, а также в одной трети плацент основной ПЗ-ИД(+) группы. Только при интранатальных потерях выявлялась хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность (ХПН 3), а ХПН 1 не диагностировалась вообще. Частота изолированной хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности (ХПН 2), а также ее сочетание с острой (ОПН) достоверно преобладали при рождении новорожденных с гипоксическими энцефалопатиями по сравнению с последами здоровых детей. Идентичность выраженных форм плацентарной недостаточности (ХПН 2 + сочетание ХПН 2 с ОПН) у доношенных плодов с перинатальными энцефалопатиями и погибших в родах еще раз свидетельствует о низких адаптационных резервах плодов основной ИС-Д группы. Признаки ОПН достоверно чаще выявлялись при абдоминальном родоразрешении по сравнению с контрольной ПЗ-ИД группой, но достоверно реже, чем в основной ИС-Д группе (табл. 3).

Таблица 3

Гистологическое исследование последа у пациенток
с интранатальной гипоксией плода при срочных родах

Тяжесть плацентарной недостаточности	Основная ИС-Д (n = 27), абс. (%)	Основная ПЗ-ИД(+) (n = 52), абс. (%)	Основная ПЗ-ИД(–) (n = 50), абс. (%)	Контрольная ПЗ-ИД (n = 50), абс. (%)
ХПН 3	2 (7,4)	0	0	0
ХПН 2	4 (14,8) ^{4*}	20 (38,5) ^{1*3*}	6 (12,0)	6 (12,0)
ХПН 2 + ОПН	8 (29,7) ^{4*6*}	4 (7,7)	0	0
ХПН 1	0 ^{4*6*}	17 (32,7) ^{1*3*}	37 (74,0)	42 (84,0)
ХПН 1 + ОПН	5 (18,5)	11 (21,2) ^{1*}	7 (14,0) ^{2*}	2 (4,0)
ОПН	8 (29,7) ^{4*6*}	0	0	0

Примечание. ^{1*}p < 0,05 – между основной ПЗ-ИД(+) и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{2*}p < 0,05 – между основной ПЗ-ИД(–) и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{3*}p < 0,05 – между основными ПЗ-ИД(+) и ПЗ-ИД(–) группами; ^{4*}p < 0,05 – между основными ИС-Д и ПЗ-ИД(+) группами; ^{5*}p < 0,05 – между основной ИС-Д и контрольной ПЗ-ИД группами; ^{6*}p < 0,05 – между основными ИС-Д и ПЗ-ИД(–) группами.

Можно предположить, что гистологические изменения в плаценте в большей степени ассоциированы с ее функциональными возможностями, но не характеризуют способности плода компенсировать гипоксический стресс. Подтверждением этого является достоверное различие частоты выявления эхоскопических маркеров страдания плода у беременных в зависимости от наличия поражений нервной системы у их новорожденных при практически

идентичной частоте компенсированного и субкомпенсированного биопрофиля плода.

Таким образом, у пациенток с интранатальным дистрессом плода – как показанием к оперативному родоразрешению, выявлялись параклинические маркеры хронической плацентарной недостаточности, причем более выраженные отмечены у матерей больных новорожденных по сравнению с матерями здоровых детей в виде низкой оценки по шкале Апгар и различий по интранатальной КТГ. Сравнительный анализ параклинических маркеров страдания плода у матерей с интранатальными потерями по сравнению с женщинами, родившими живых доношенных детей с диагностированным дистрессом, не выявил значимых факторов риска гибели плодов в процессе родов. Несмотря на это, гистологическое исследование последов в основной ИС-Д группе свидетельствовало о наличии более тяжелых форм ХПН в сочетании с ОПН. Сопоставление гистологических характеристик плацент у рожениц, родоразрешенных по поводу интранатального дистресса плода больными и здоровыми новорожденными, и плацент при интранатальных потерях позволяет утверждать, что кесарево сечение в родах предупреждает интранатальные потери, обусловленные ОПН, но не снижает перинатальных энцефалопатий при возможном уменьшении степени их тяжести, обусловленной хронической плацентарной недостаточностью.

Список литературы

1. **Князев, С. А.** Пути снижения перинатальной смертности и заболеваемости при абдоминальном родоразрешении. Итоги и перспективы / С. А. Князев // Вестник РУДН. – 2002. – № 1. – С. 68–72. – (Медицина).
2. **Краснопольский, В. И.** Реальные пути снижения частоты кесарева сечения в условиях современного взгляда на перинатальную смертность / В. И. Краснопольский, Л. С. Логутова // Акуш. и гин. – 2008. – № 3. – С. 15–20.
3. No correlation between cesarean section rates and perinatal mortality of singleton infants over 2500 g / G. Jonsdottir, A. K. Smarason, R. T. Geirsson [et al.] // Acta Obstetr. Gynecol. Scand. – V. 88. – № 5. – 2009. – P. 621–623.
4. **Wilcox, A. L.** Hypoxic/ischemic Encephalopathy Associated with Placental Insufficiency in a Cloned Foal / A. L. Wilcox, D. V. Calise, S. E. Chapman [et al.] // Vet Pathol. – 2009. – V. 46. – P. 75–79.
5. **Савельева, Г. М.** Роль кесарева сечения в снижении перинатальной смертности и заболеваемости доношенных детей / Г. М. Савельева, О. А. Трофимова // Акуш. и гин. – 2008. – № 4. – С. 20–24.
6. **Трофимова, О. А.** Пути улучшения перинатальных исходов при доношенной беременности. Роль кесарева сечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Трофимова О. А. – М., 2003. – 24 с.
7. **Чернуха, Е. А.** Какова оптимальная частота кесарева сечения в современном акушерстве / Е. А. Чернуха // Акуш. и гин. – 2005. – № 5. – С. 8–12.
8. **Nagdyman, N.** Early biochemical indicators of hypoxic-ischemic encephalopathy after birth asphyxia / N. Nagdyman [et al.] // Pediatr. Res. – 2001. – V. 49. – P. 502–506.
9. Интранатальная охрана здоровья плода. Достижения и перспективы / Г. М. Савельева, М. А. Курцер, П. А. Клименко [и др.] // Акуш. и гин. – 2005. – № 3. – С. 3–7.
10. **Arbeile, Ph.** Fetal hypoxia / Ph. Arbeile [et al.]. – New York ; London : The Parthenon Publishing Group, 1999. – 145 p.

Ремнева Ольга Васильевна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра акушерства и гинекологии № 1,
Алтайский государственный
медицинский университет (г. Барнаул)

E-mail: love_to_unusual@mail.ru

Remneva Olga Vasylyevna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of nursing
and gynecology № 1, Altai State
medical university (Barnaul)

Фадеева Наталья Ильинична

доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой акушерства
и гинекологии № 1, Алтайский
государственный медицинский
университет (г. Барнаул),
заслуженный врач РФ

E-mail: love_to_unusual@mail.ru

Fadeeva Natalya Ilyinichna

Doctor of medicine, professor,
head of sub-department of nursing
and gynecology № 1, Altai State medical
university (Barnaul), honoured medical
worker of the Russian federation

Видеркер Татьяна Викторовна

аспирант, Алтайский
государственный медицинский
университет (г. Барнаул)

E-mail: love_to_unusual@mail.ru

Viderker Tatyana Viktorovna

Postgraduate student, Altai State
medical university (Barnaul)

УДК 616-072.7:616.63.028:618.43:618.46:616-007.15

Ремнева, О. В.

Параклинические маркеры интранатальной гипоксии плода при срочных родах и гистологическая характеристика последа / О. В. Ремнева, Н. И. Фадеева, Т. В. Видеркер // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2010. – № 4 (16). – С. 3–10.