

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНА НЕДОСТАТНІСТЬ (ФПН) – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНИ. КЛІНІКО-ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова (м. Вінниця)

Дана стаття є фрагментом НДР кафедри патологічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова «Морфогенез та патоморфоз захворювань шлунково-кишкового тракту, сечостатевої, нейроендокринної та імунної системи», № держ. реєстрації 0111U010551.

Багаторічні спостереження вітчизняних та зарубіжних вчених та лікарів за розвитком дітей, народжених матерями з діагностовано ФПН складає в структурі причин перинатальної смертності більше 30%, що дозволяє прийти до висновку, що зазначена патологія обумовлює не тільки різке збільшення перинатальної смертності, а й численні зміни в організмі дитини, які впродовж перших років життя є причиною порушень у його фізичному і розумовому розвитку, а також підвищення соматичної та інфекційної захворюваності.

За літературними даними, основними методами діагностики фетоплацентарної недостатності є збір анамнезу, ультразвукове дослідження, ехографія, доплерографія. Важливою складовою частиною комплексної оцінки стану плода є кардіотокографія (КТГ), яка представляє собою метод функціональної оцінки стану плода на основі реєстрації частоти його серцевих скорочень і їх змін в залежності від скорочень матки, дії зовнішніх подразників і активності самого плода. КТГ значно розширює можливості антенатальної діагностики, дозволяє вирішувати питання раціональної тактики ведення вагітності. Лікування фетоплацентарної недостатності повинно бути направлено на покращення матково-плацентарного і фетоплацентарного кровотоку; інтенсифікацію газообміну; корекцію реологічних і коагуляційних властивостей крові; усунення гіповолемії і гіпопротеїнемії; нормалізацію судинного тонуусу і скоротливої активності матки; посилення антиоксидантного захисту; оптимізацію метаболічних і обмінних процесів.

Синдром плацентарної недостатності має мультифакторну природу і спостерігається при більшості ускладнень вагітності. Преморбідним фоном для розвитку ПН можуть бути гормональна недостатність, функціональна і структурна неповноцінність ендометрію, хронічний ендометрит, вади розвитку матки, аутоімунні та інші порушення репродуктивної системи, що нерідко супроводжуються вираженою хронічною гіпоксією і гіпотрофією плода.

Єдиної класифікації ПН немає. Найчастіше розрізняють три форми ПН відповідно до ступеня морфологічних змін: 1) гемодинамічну, що спричинена порушеннями матково-плацентарного і плодово-плацентарного кровообігу; 2) плацентарно-мембранну, яка характеризується зниженням можливостей плацентарної мембрани щодо транспорту метаболітів; 3) клітинно-паренхіматозну, що пов'язана з порушеннями клітинної активності трофобласта і плаценти. В клінічній практиці рідко вдається виявити ізольовані форми ПН, тому що вони тісно пов'язані між собою. Крім того, плацентарна недостатність розвивається, в основному, внаслідок патологічних варіантів дозрівання, які виявляються змінами в структурних елементах плаценти (передчасне, запізнile і дисоційоване дозрівання плаценти), що призводить до розвитку хронічної гіпоксії і (в тяжких випадках) до затримки внутрішньоутробного розвитку плода.

Однією із найуразливіших до ушкоджувальної дії гіпоксії є нервова тканина. Недостатність кисню призводить до затримки дозрівання структур стовбурових відділів мозку ембріона вже з 6-11-го тижня його розвитку, спричиняє дисплазію судин, затримує дозрівання гематоенцефалічного бар'єру, недосконалість і підвищена проникність якого, в свою чергу, є провідними чинниками у виникненні органічної патології центральної нервової системи.

У постнатальному періоді неврологічні розлади гіпоксичного генезу варіюють у широких межах (від функціональних розладів у центральній нервовій системі до тяжких синдромів порушень психічного розвитку) і становлять 60-90%. У клінічній практиці важливим є уміння розрізняти первинну і вторинну плацентарну недостатність. Первинна плацентарна недостатність розвивається до 16 тижнів вагітності і є наслідком порушення ендокринної функції яєчників, змін в ендо- і міометрії (неспроможність рецепторного апарату), анатомічних порушень будови, розміщення і прикріплення плаценти, дефектів васкуляризації і порушень дозрівання хоріона, а також соматичних захворювань вагітної і несприятливих чинників навколишнього середовища.

Вторинна плацентарна недостатність розвивається в пізніші терміни вагітності і є наслідком порушення кровообігу в матці, спричиненого артеріальною гіпо- або гіпертензією у матері, інфарктами плаценти, її частковим відшаруванням, змінами

реологічних властивостей крові, а також запальними змінами внаслідок наявності в організмі матері інфекційного агента. Зараз виділяють також змішану форму плацентарної недостатності.

Розрізняють, окрім того, гострий і хронічний перебіг плацентарної недостатності, можливий у випадку як первинної, так і вторинної її форми. В патогенезі гострої вторинної плацентарної недостатності внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей плаценти (відсутність анастомозів між котиледонами) важливе значення має порушення матково-плацентарного кровообігу, а провідну роль відіграє гостре порушення децидуальної перфузії, що переходить у циркуляторне ушкодження плаценти. Цей вид ПН виникає внаслідок великих інфарктів плаценти, передчасного відшарування в разі її нормального розміщення з утворенням ретроплацентарної гематоми й наступною смертю плода і перериванням вагітності. Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти може відбуватися через порушення процесів імплантації і плацентації, гормональну недостатність, механічну і психічну травму.

Хронічна плацентарна недостатність спостерігається у кожній третій жінки з групи високого перинатального ризику. Перинатальна смертність у цій групі досягає 60%. Спочатку хронічна ПН може виявлятися порушенням живильної функції, пізніше – гормональними розладами, недостатністю дихальної функції плаценти. В патогенезі цього виду патології основне значення має хронічний розлад децидуальної перфузії з порушенням плацентації і плацентарної регуляції. Хронічна плацентарна недостатність може розвиватися у ранні терміни вагітності на фоні первинної патології плаценти або на початку другої половини вагітності внаслідок прогресування соматичних захворювань чи розвитку акушерської патології. Хронічна ПН часто характеризується клінічною картиною тривалої загрози переривання вагітності, затримкою розвитку плода в II–III триместрах вагітності. Розвиток хронічної ПН на фоні порушень компенсаторних реакцій і мікроциркуляції може призвести до абсолютної плацентарної недостатності і внутрішньоутробної загибелі плода.

Наявність компенсаторних процесів свідчить про відносну плацентарну недостатність. У цих випадках вагітність найчастіше закінчується вчасними пологам, проте можливий розвиток ante-або інтранатальної гіпоксії і затримки внутрішньоутробного розвитку плода. Деякі автори (В. Е. Радзінський зі співавт., 1985) розрізняють компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану форми ПН. Незважаючи на мультифакторну природу ПН, є певні закономірності розвитку даного синдрому.

Як правило, існують два основні шляхи розвитку хронічної ПН:

1) порушення живильної функції або трофічна недостатність, внаслідок чого порушуються всмоктування і засвоєння поживних речовин, а також синтез власних продуктів обміну речовин плода;

2) дихальна недостатність, через яку порушується транспорт кисню і вуглекислоти.

Виникнення ПН у першому випадку відбувається в ранні терміни вагітності і частіше призводить до затримки внутрішньоутробного розвитку плода. Наслідками плацентарної недостатності для плода можуть бути: синдром затримки внутрішньоутробного розвитку плода, внутрішньоутробна гіпоксія і внутрішньоутробна загибель плода. За сприятливої ситуації (переважання компенсаторних механізмів, достатній лікувальний ефект) можливим є народження здорової дитини. Поняття «невідповідний ріст плода» включає стани, за яких плід є надто великим або надто малим для свого гестаційного віку. Малим для певного гестаційного віку є плід з масою тіла нижче 10-ї перцентилі (відповідно до стандартних таблиць), великим для певного гестаційного віку – плід з масою тіла понад 90 – у перцентиль. Плід із масою тіла між 10-ю і 90-ю перцентиллю є відповідним для свого гестаційного віку. Малий або великий для свого гестаційного віку плід може бути конституційно великим або малим, і це не є патологією. Патологічний розвиток призводить до макросомії або затримки внутрішньоутробного розвитку плода.

Існує класифікація новонароджених за масою тіла: 1. З низькою масою – <2500 г; 2. З дуже низькою масою – <1500г; 3. Вкрай низькою масою – <1000 г, а також класифікація новонароджених за гестаційним віком: 1. Доношені – >37 і <42 тижнів; 2. Недоношені – <37 тижнів; 3. Переношені – >42 тижнів.

Серед основних причин материнської перинатальної смертності і захворюваності головне місце займає екстрагенітальна патологія [2]. При цьому, за останні роки відбувся ріст соматичної захворюваності серед жінок репродуктивного віку, але і серйозно змінилася її структура з явним переваженням патології щитовидної залози і нейроциркуляторної астенії.

Вагітність і пологи у жінок із тиреотоксикозом супроводжується цілим рядом серйозних ускладнень як з боку матері, так і плоду [1, 3]. Відомо, що функція щитовидної залози під час вагітності перетерплює визначені фізіологічно обумовлені зміни залежно від терміна гестації, причому посилення функціональної активності щитовидної залози пов'язано з ендогенним дефіцитом йоду. Це у свою чергу може викликати порушення корелятивного взаємозв'язку між щитовидною залозою і фетоплацентарним комплексом. Наслідками даного процесу можуть бути переривання вагітності в різноманітні терміни, порушення імплантації і ембріогенезу, мертвонароджуваність, порушення нормального процесу дозрівання плоду (макросомія або гіпотрофія), розвиток пізніх гестозів, анемії вагітних та ін. [8,9,10]

В даний час доведено, що навіть вагітність, що фізіологічно протікає, супроводжується вираженими змінами показників центральної гемодинаміки, вегетативного статусу і психоемоційного стану жінок. При приєднанні визначених несприятливих моментів у вагітних розвивається нейроциркуляторна астенія. Негативний вплив гіпо- і гіпертензивного синдромів на перебіг вагітності і пологів, розвиток

плоду, стан новонароджених був встановлений багатьма авторами [5,7,10]. Не викликає сумнівів той факт, що нейроциркуляторна астенія є причиною великої кількості ускладнень вагітності і пологів, що обумовлює високий рівень перинатальної захворюваності і смертності.

Порушення формування і функцій плаценти можуть бути обумовлені захворюваннями серця і судинної системи вагітної (вади серця, недостатність кровообігу, артеріальна гіпертензія і гіпотензія, патології нирок, печінки, легенів, крові, хронічні інфекції [4].

ФПН при анемії обумовлена зниженням рівня заліза, як в материнській крові, так і в самій плаценті, що призводить до пригнічення активності дихальних ферментів і транспорту заліза до плода.

При цукровому діабеті порушується метаболізм, виявляються гормональні розлади і зміни імунного статусу. Склеротичні зміни судин призводять до зменшення артеріальної крові в плаценті.

Важливе значення в формуванні ФПН відіграє патологія матки: ендометріоз, гіпоплазія ендометрію, вади розвитку та міоми матки.

Серед ускладнень вагітності, що можуть призвести до ФПН займають гестози. Загрозу переривання вагітності одночасно можна розглядати і як причину і як наслідок плацентарної недостатності.

У зв'язку з різною етіологією ФПН при загрозі переривання вагітності патогенез цього ускладнення має різні варіанти, а прогноз для плода залежить від ступеня розвитку захисно-приспосувальних реакцій. При низькому розташуванні плаценти васкуляризація субплацентарної ділянки знижена. Відносно часто при даній патології відбувається відшарування плаценти, що супроводжується кровотечею. Багатоплідна вагітність представляє собою модель ФПН в результаті неадекватного забезпечення потреб двох і більше плодів. В основі фетоплацентарної недостатності при ізосерологічній несумісності крові матері плода частіше всього спостерігаються порушення процесів дозрівання плаценти [6].

Фетоплацентарну недостатність в залежності від захисно-приспосувальних реакцій класифікують на компенсовану форму, при якій спостерігаються початкові прояви патологічного процесу в фетоплацентарному комплексі. При адекватній терапії можливе народження здорової дитини.

Субкомпенсована форма фетоплацентарної недостатності характеризується значним напруженням захисно-приспосувальних механізмів, що не дозволяє забезпечити адекватний перебіг вагітності. Збільшується ризик ускладнень для плода і новонароджених.

Декомпенсована форма фетоплацентарної недостатності – коли компенсаторні механізми не забезпечують необхідних умов для подальшого нормального протікання вагітності. У фетоплацентарній системі відбуваються незворотні морфофункціональні порушення. Виникає ризик розвитку важких ускладнень для плода і новонародженого [1].

Відображенням порушень захисної функції плаценти при ослабленні плацентарного бар'єру є внутрішньоутробне інфікування плода під дією проникаючих через плаценту патогенних мікроорганізмів або токсичних речовин.

Для встановлення діагнозу ФПН дуже важливо проводити правильний збір анамнестичних даних. Необхідно враховувати вік пацієнтки, екстрагенітальні, нейроендокринні та гінекологічні захворювання, хірургічні втручання, шкідливі звички, соціальний статус.

При ехографічному дослідженні визначають розміри плода і співставляють їх із нормативними показниками, характерними для відповідного періоду гестації. Основою ультразвукової діагностики для уточнення відповідних розмірів плода є співставлення фетометричних показників з нормативними даними. Необхідною умовою є оцінка анатомічних структур плода для виявлення аномалій його розвитку. В процесі дослідження проводять оцінку об'єму навколоплідних вод, будову пуповини розташування пелетей пуповини.

Доплерографія представляє собою високоінформативний, відносно простий і безпечний метод діагностики, який можна використовувати для комплексного динамічного спостереження за станом кровообігу в системі мати-плацента-плід після 18-19 тижнів вагітності, так як до цього часу завершується друга хвиля інвазії цитотрофобласта. Характер гемодинаміки в артеріях пуповини дозволяє проаналізувати стан фетоплацентарного кровотоку і мікроциркуляції в плодовій частині плаценти. Для діагностики порушення матково-плацентарного кровотоку проводять дослідження в маткових артеріях обох сторін.

Важливою складовою частиною комплексної оцінки стану плода є кардіотокографія (КТГ), яка представляє собою метод функціональної оцінки стану плода на основі реєстрації частоти його серцевих скорочень і їх змін в залежності від скорочень матки, дії зовнішніх подразників і активності самого плода. КТГ значно розширює можливості антенатальної діагностики, дозволяє вирішувати питання раціональної тактики ведення вагітності.

Лікування фетоплацентарної недостатності повинно бути направлено на покращення матково-плацентарного і фетоплацентарного кровотоку; інтенсифікацію газообміну; корекцію реологічних і коагуляційних властивостей крові; усунення гіповолемії і гіпопротеїнемії; нормалізацію судинного тону і скоротливої активності матки; посилення антиоксидантного захисту; оптимізацію метаболічних і обмінних процесів. Стандартної схеми лікування фетоплацентарної недостатності існувати не може внаслідок індивідуального поєднання етіологічних факторів і патогенетичних механізмів розвитку цього ускладнення. Підбір препаратів потрібно проводити індивідуально і диференційовано в кожному конкретному спостереженні.

Лікування фетоплацентарної недостатності починають і проводять в стаціонарі не менше 4-х тижнів з

послідуючим її продовженням в жіночій консультації. Загальна тривалість лікування складає не менше 6-8 тижнів. Для оцінки ефективності проведеної терапії здійснюють динамічний контроль за допомогою клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Важливою умовою успішного лікування фетоплацентарної недостатності є повноцінний відпочинок не менше 10-12 годин на добу, помірні фізичні навантаження, раціональне збалансоване харчування. Важливе місце в лікуванні ФПН займають препарати антиагрегатної та антикоагулянтної дії та лікарські засоби, які нормалізують судинний тонус.

Періодичне і тривале підвищення тону мати сприяє порушенню кровопостачання у між ворсинчастому просторі внаслідок зниження венозного відтоку. Тому, в курсі лікування фетоплацентарної недостатності, у пацієнок з загрозою переривання вагітності доречним є призначення β -міметиків). Прогресування гіпоксії відбувається на фоні інтенсифікації перекисного окислення ліпідів, утворенню і накопиченню продуктів пероксидації, пошкоджуючи мітохондріальні та клітинні мембрани. Активация цього процесу обумовлена ослабленням механізмів антиоксидантного захисту. Важливе значення в терапії фетоплацентарної недостатності має нормалізація антиоксидантного захисту, що позитивно впливає на транспортну функцію плаценти. Враховуючи важливість дезінтоксикаційної функції печінки і її роль в продукції білків і прокоагулянтів, в комплексній терапії фетоплацентарної недостатності необхідно використовувати гепатопротектори.

Важливе значення для здоров'я матері правильного розвитку плода відіграє раціональне збалансоване харчування, з адекватним вмістом білків, жирів, вуглеводів, вітамінів і мікроелементів. Вживання рідини (при відсутності набряків) для профілактики

гіповолемії повинно складати 1-1,5 л. Важливо слідкувати за збільшенням маси тіла під час вагітності. До її закінчення збільшення маси тіла повинно складати в середньому 10,4 кг [7,8].

Профілактичні засоби з застосуванням медикаментозних препаратів у вагітних групи ризику необхідно проводити в 14-16 тижнів і в 28-34 тижні. Тривалість кожного з таких курсів повинна складати 3-4 тижні. Медикаментозна профілактика посилює компенсаторно-приспосувальні реакції матері і плода, попереджує дисциркуляторні порушення матково-плацентарного і фетоплацентарного кровообігу і морфологічні порушення в плаценті.

Висновки.

1. Одним із основних механізмів розвитку фетоплацентарної недостатності є порушення матково-плацентарного та фетоплацентарного кровообігу, що призводить до підвищення в'язкості крові.

2. Плацентарна недостатність розвивається при екстрагенітальній та генітальній патології у вагітних жінок а також при інфекційній патології плаценти.

3. Важливе місце в лікуванні фетоплацентарної недостатності займають препарати антиагрегатної та антикоагулянтної дії та лікарські засоби для нормалізації судинного тону.

4. Для діагностики фетоплацентарної недостатності доцільно використовувати анамнестичні дані, методи доплерографії, кардіотокографії, ехографії.

5. Таким чином, на сучасному етапі не існує чітких діагностичних критеріїв фетоплацентарної недостатності і не розроблені в достатній кількості методи діагностики та профілактики цієї патології, тому це в майбутньому буде матеріалом для нашого подальшого наукового дослідження з метою покращення медичної допомоги вагітним жінкам з цією патологією.

Література

1. Грінкевич, Т. М. Сучасні аспекти діагностики фетоплацентарної недостатності / Т. М. Грінкевич, А. Б. Сухарев, Д. О. Калініченко / Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. – 2010. – №2. – С. 61-63.
2. Діжа, М. О. Профілактика фетоплацентарної недостатності у юних та вікових первородящих : автореферат... к. мед. наук; спец. : 14. 01. 01 «Акушерство та гінекологія» / М. О. Діжа. – Київ : МОЗ України Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, 2001. – 19 с.
3. Кузменская М. Л. Современные подходы к лечению фетоплацентарной недостаточности у женщин, занятых в химическом производстве / М. Л. Кузменская // Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. – 2004. – № 7(66). – С. 161-164.
4. Кушнір Л. М. Профілактика порушень стероїдогенезу і фетоплацентарної недостатності після іонізуючого опромінення : Автореферат... к. медичних наук, спец. : 14. 01. 01 «Акушерство та гінекологія» / Л. М. Кушнір. – Х. : Харківський держ. мед. ун-т, 2002. – 20 с.
5. Лахно І. В. Застосування кріоконсервованої суспензії плаценти для лікування фетоплацентарної недостатності: автореферат... к. медичних наук, спец. : 14. 01. 01 «Акушерство та гінекологія» / І. В. Лахно. – Х. : Харківський держ. мед. ун-т, 1999. – 20 с.
6. Лисенко Б. М. Прогнозування та профілактика фетоплацентарної недостатності у вагітних з сифілітичною інфекцією: автореферат... к. медичних наук, спец. : 14. 01. 01 «Акушерство та гінекологія» / Б. М. Лисенко. – К. : МОЗ України Київська мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, 2002. – 19 с.

7. Манасова Г. С. Патогенетичні основи формування, розвитку і лікування фето-плацентарної недостатності: Автореферат... к. медичних наук, спец. : 14.01.01 «Акушерство і гінекологія» / Г. С. Манасова. – Вінниця : МОЗ України Вінницький держ. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова, 1999. – 18 с.
8. Найдьонова О. В. Морфологічна характеристика фетоплацентарної системи в строку гестації 20-27 тижнів при затримці внутрішньоутробного розвитку плода: Автореферат... к. мед. наук, спец. : 14. 03. 02 «Патологічна анатомія» / О. В. Найдьонова. – Харків : Харківський держ. мед. ун-т, 2002. – 20 с.
9. Найкен Б. П. Диференційний підхід до профілактики фетоплацентарної недостатності у вагітних з преєклампсією легкого ступеня: Автореферат... к. медичних наук, спец. : 14. 01. 01 «Акушерство та гінекологія» / Б. П. Найкен. – К. : Ін-т педіатрії, акушерства і гінекології АМН України, 1998. – 16 с.
10. Паєнок О. С. Оцінка стану фетоплацентарної системи і перинатальних наслідків вагітних з вузловими утвореннями щитоподібної залози / О. С. Паєнок // Перинатология и педиатрия. – 2011. – № 3. – С. 111-113.

УДК 618. 36-008. 9]-07-08

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНА НЕДОСТАТНІСТЬ (ФПН) – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНИ. КЛІНІКО-ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

Король Т. М.

Резюме. У даній публікації на основі проведеного аналізу літературних джерел представлені основні етіопатогенетичні та патоморфологічні ознаки фетоплацентарної недостатності. Як відомо, фетоплацентарна недостатність (ФПН) – клінічний синдром, обумовлений морфологічними і функціональними змінами в плаценті, що виявляється порушеннями стану, зростання і розвитку плоду. Це наслідок складної реакції плоду на різні патологічні стани материнського організму у вигляді порушень трофічної, ендокринної і метаболічної функцій плаценти, які призводять до неспроможності плаценти підтримувати адекватний обмін між організмами матері і плоду.

Спочатку хронічна ПН може виявлятися порушенням живильної функції, пізніше – гормональними розладами, недостатністю дихальної функції плаценти. У патогенезі цього вигляду патології основне значення має хронічний розлад децидуальної перфузії з порушенням плацентації та плацентарної регуляції.

Хронічна плацентарна недостатність може розвиватися в ранні терміни вагітності на тлі первинної патології плаценти або на початку другої половини вагітності унаслідок прогресу соматичних захворювань або розвитку акушерської патології. ФПН часто характеризується клінічною картиною тривалої загрози переривання вагітності, затримкою розвитку плоду в II-III триместрах вагітності. Розвиток хронічної ПН на тлі порушень компенсаторних реакцій і мікроциркуляції може привести до абсолютної плацентарної недостатності і внутрішньоутробної загибелі плоду.

Ключові слова: фетоплацентарна недостатність, плацента, плодово-плацентарний кровотік, гіпоксія, ранні терміни вагітності.

УДК 618. 36-008. 9]-07-08

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ФПН) – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНЫ. КЛИНИКО-ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

Король Т. М.

Резюме. В данной публикации на основе проведенного анализа литературных источников представлены основные этиопатогенетические и патоморфологические признаки фетоплацентарной недостаточности. Как известно, фетоплацентарная недостаточность (ФПН) – клинический синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте, что проявляется нарушениями состояния, роста и развития плода. Это следствие сложной реакции плода на различные патологические состояния материнского организма в виде нарушений трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, которые приводят к несостоятельности плаценты поддерживать адекватный обмен между организмами матери и плода.

Сначала хроническая ПН может проявляться нарушением питательной функции, позже – гормональными расстройствами, недостаточностью дыхательной функции плаценты. В патогенезе этого вида патологии основное значение имеет хроническое расстройство децидуальной перфузии с нарушением плацентации и плацентарной регуляции.

Хроническая плацентарная недостаточность может развиваться в ранние сроки беременности на фоне первичной патологии плаценты или в начале второй половины беременности вследствие прогрессирования соматических заболеваний или развития акушерской патологии. ФПН часто характеризуется клинической картиной длительной угрозы прерывания беременности, задержкой развития плода во II-III триместрах беременности. Развитие хронической ПН на фоне нарушений компенсаторных реакций и микроциркуляции может привести к абсолютной плацентарной недостаточности и внутриутробной гибели плода.

Ключевые слова: фетоплацентарная недостаточность, плацента, плодово-плацентарный кровоток, гипоксия, ранние сроки беременности.

UDC 618. 36-008. 9]-07-08

Fetoplacental Insufficiency (FPN) – Actual Problem of Medicine. Clinical – Etiopathogenetical Diagnostic Criteria, Treatment and Prevention

Korol T. M.

Summary. In this publication are based on the analysis of the literature shows the main etiopathogenetical and pathomorphological signs of fetoplacental insufficiency. As you know, fetoplacental insufficiency (FPN) – a clinical syndrome caused by morphological and functional changes in the placenta, which is impaired condition, growth and development of the fetus. This is due to the complex reaction of the fetus to various pathological conditions of the parent body in the form of trophic disorders, endocrine and metabolic functions of the placenta, leading to placental failure to maintain adequate communication between the mother and fetus.

Originally chronic PN can manifest violation of nutrient function later – hormonal disorders, impairment of respiratory function of the placenta. In the pathogenesis of this type of pathology of primary importance is a chronic disorder of decidual perfusion in violation of placentation and placental regulation.

Chronic placental insufficiency may develop in the early stages of pregnancy on the background of the primary pathology of the placenta or early in the second half of pregnancy due to the progression of systemic diseases or obstetric pathology. FPN is often characterized by a clinical picture of prolonged threat of termination of pregnancy, fetal growth retardation in the II-III trimester of pregnancy. Development of chronic PN the background disturbances compensatory responses and microcirculation can lead to absolute placental insufficiency and intrauterine fetal death.

Key words: chronic placental insufficiency, placenta, fruit-placental blood flow, hypoxia, early pregnancy.

Стаття надійшла 1. 03. 2013 р.