

УДК 616/618-02:018.36-085

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Л. А. Иванова, Т. Н. Трофимова, С. Г. Григорьев

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия
Научно-клинический и образовательный центр «Лучевая диагностика и ядерная медицина»
Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург, Россия

POSSIBILITIES OF ULTRASOUND DIAGNOSIS OF CHRONIC PLACENTAL INSUFFICIENCY

L. A. Ivanova, T. N. Trofimova, S. G. Grigoriev

S. M. Kirov Military Medical Academy St. Petersburg, Russia
Research and Clinical and Educational Center «Radial diagnostics and nuclear medicine», St. Petersburg
State University, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2017 г.

В статье представлены результаты ретроспективного анализа результатов заключения скринингового ультразвукового исследования в третьем триместре беременности у 357 пациенток, которым после родоразрешения было проведено гистологическое исследование последа. Гистологическая структура была представлена нормальным строением плацентарной ткани и различными формами и стадиями хронической плацентарной недостаточности. Выявлены особенности изменений параметров, стандартно оцениваемых во время скринингового ультразвукового исследования в третьем триместре беременности: фетометрии, ультразвуковой плацентометрии, доплерометрии, в зависимости от гистологического строения последа.

Ключевые слова: хроническая плацентарная недостаточность, синдром задержки внутриутробного развития, ультразвуковая плацентометрия.

The article presents the results of a retrospective analysis of the results of a screening ultrasound study in the third trimester of pregnancy in 357 patients who underwent histological examination of the afterbirth after delivery. The histological structure was represented by the normal structure of placental tissue and various forms and stages of chronic placental insufficiency. The peculiarities of the parameters changes, which are routinely evaluated during the screening ultrasound in the third trimester of pregnancy: fetometry, ultrasound placentometry, Dopplerometry, depending on the histological structure of the afterbirth, are revealed. (10 tables, bibliography 5 refs).

Key words: chronic placental insufficiency, intrauterine growth retardation syndrome, ultrasound placentometry.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2017-2-20-25>

Введение. В настоящее время хроническую плацентарную недостаточность (ХПН) рассматривают как комплекс нарушений со стороны плаценты, вызванных любыми заболеваниями матери и акушерскими осложнениями, приводящих к патологическим процессам у плода [1–5]. В норме плацента в полной мере обеспечивает потребности плода, который и регулирует все виды деятельности плаценты. По мере роста и созревания плода его собственные возможности по жизнеобеспечению растут и потребность во многих функциях плаценты снижается, что после 32-й недели беременности приводит к физиологической редукции плаценты. То есть плацента подвергается инволюции не из-за того, что происходит ее анатомо-физиологическое старение (аналогичное старению органов взрослого организ-

ма), а из-за возросших метаболических возможностей плода, который перестает нуждаться в обеспечении своих потребностей плацентой. К клиническим проявлениям хронической плацентарной недостаточности (ХПН) обычно ведут патологические изменения, происходящие еще в незрелой плаценте. Причиной этих изменений, как правило, являются гипоксия и гипогликемия области плацентарного ложа [2]. Произшедшие патологические изменения плаценты ведут к нарушению обеспечения плода кислородом и питательными веществами, плод начинает существовать в условиях гипоксии и нарушенного гомеостаза, что ведет к развитию синдрома задержки развития плода [2]. Ультразвуковая симптоматика ХПН широко известна: увеличение/уменьшение толщины плаценты, структурные изме-

нения в плаценте, изменения количества околоплодных вод [4].

Цель исследования: оценка ультразвуковых признаков, показателей, которые традиционно служат основаниями для диагностики ХПН.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели мы провели ретроспективный анализ протоколов скрининговых ультразвуковых исследований в третьем триместре беременности у 357 пациенток. В дальнейшем после родоразрешения проанализированы истории родов и заключения патологоанатомического исследования последов. Все пациентки были разделены на две группы: основную — имеющую по данным гистологического заключения последа с наличием ХПН, и контрольную — с нормальным строением последа (реактивные, компенсаторно-реактивные и инволютивные изменения). При патологоанатомическом исследовании выделяли следующие гистологические формы ХПН: гиперпластическую, гипопластическую, диспластическую и ангиоспастическую. В каждом случае определялась стадия процесса: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная.

Нормальное состояние плацентарной ткани отмечалось у 254 (71,1%) пациенток. Различные формы ХПН по данным гистологического исследования — у 103 (28,9%) женщин. Распределение форм и стадий плацентарной недостаточности у пациенток основной группы представлено в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика пациенток основной группы

Гистологическая характеристика	Количество женщин	
	абс. число	%
Гиперпластическая ХПН:	71	19,9
компенсированная	53	14,9
субкомпенсированная	17	4,8
декомпенсированная	1	0,3
Гипопластическая ХПН:	14	3,9
компенсированная	5	1,4
субкомпенсированная	9	2,5
Диспластическая ХПН:	11	3,1
компенсированная	10	2,8
субкомпенсированная	1	0,3
Ангиоспастическая ХПН:	7	2,0
субкомпенсированная	6	1,7
декомпенсированная	1	0,3

Результаты и их обсуждение. Изменение размеров плаценты (чаще всего — толщины) при ультразвуковом исследовании как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения часто расценивается как признак ХПН [4]. Мы провели сравнение толщины плаценты при ее нормальном строении и при ХПН, так как эти параметры могут быть легко оценены пренатально в ходе скринингового исследования в третьем триместре беременности. Результаты измерений представлены в табл. 2.

Из табл. 2 следует, что при ретроспективном анализе скринингового исследования в 32–34 недели толщина плаценты у новорожденных с нормальным строением плаценты и ХПН достоверно не различалась. То есть данный параметр не может служить ни

Таблица 2

Толщина плаценты при скрининговом исследовании в третьем триместре беременности

Норма/ХПН	Толщина плаценты, мм	p
Норма	33,42±3,27 (26–41)	
Гиперпластическая ХПН: компенсированная	32,48±3,49 (25–38)	p>0,05
«декомпенсированная»	31,5±3,55 (24–37)	p>0,05
Гипопластическая ХПН: компенсированная	35 (33–37)	p>0,05
«декомпенсированная»	36±2,55 (30–39)	p>0,05
Диспластическая ХПН: компенсированная	33,6±9,76 (30–46)	p>0,05
«декомпенсированная»	34	p>0,05
Ангиоспастическая ХПН: «декомпенсированная»	32,8±6,42 (27–43)	p>0,05
Всего ХПН:	32,71±4,36 (24–46)	p>0,05
компенсированная	32,74±4,45 (25–46)	p>0,05
«декомпенсированная»	32,87±3,55 (24–43)	p>0,05

маркером имеющейся плацентарной недостаточности, ни маркером ее предстоящего развития.

Во время скринингового ультразвукового исследования в третьем триместре беременности также определялись степень зрелости плаценты и особенности ее строения (наличие кальцификатов и расширений межворсинковых пространств — МВП). Результаты исследований представлены в табл. 3–5.

Большое внимание в практическом акушерстве и пренатальной ультразвуковой диагностике отводится определению степени зрелости плаценты. Данный показатель на практике является одним из основных критериев постановки диагноза ХПН, особенно это касается преждевременного созревания плаценты. О преждевременном созревании плаценты говорят при появлении II степени до 30 недели и III степени — до 34 недель, о запоздалом созревании: при выявлении I степени зрелости после 36 недель беременности, 0 степени зрелости после 31 недели. При анализе табл. 3 видно, что различий в частоте отставания и опережения степени зрелости плаценты при нормальном гистологическом строении и при ХПН не выявлено.

Что касается структурных изменений плаценты, таких как отложения солей кальция и фибриноида, а также расширения межворсинковых пространств (представлены в табл. 4), то достоверных различий в частоте этих показателей в норме и при наличии ХПН не выявлено. При этом расширение межворсинковых пространств несколько чаще встречались

количества околоплодных вод при компенсированной форме ХПН и тенденция к снижению их количества при переходе компенсированной ХПН в субкомпенсированную стадию, однако достоверных различий в нашем исследовании получено не было.

Во время скринингового исследования в третьем триместре беременности всем пациенткам была

Таблица 3

Степень зрелости плаценты (по Гранпиту)

Норма/ХПН	Степень зрелости		
	отстает	опережает	p
Норма	2 (0,56%)	19 (5,32%)	p>0,05
Гиперпластическая ХПН:			
компенсированная	—	3 (0,84%)	p>0,05
«декомпенсированная»	—	5 (1,4%)	p>0,05
Гипопластическая ХПН:			
компенсированная	—	1 (0,28%)	p>0,05
«декомпенсированная»	—	—	p>0,05
Диспластическая ХПН:			
компенсированная	1 (0,28%)	3 (0,84%)	p>0,05
Ангиоспастическая ХПН:			
«декомпенсированная»	—	1 (1,4%)	p>0,05
Всего ХПН:	1 (0,28%)	13 (3,64%)	p>0,05
компенсированная	1 (0,28%)	7 (2,96%)	p>0,05
«декомпенсированная»	—	6 (1,68%)	p>0,05

при нормальном гистологическом строении плаценты (различия не достоверны), чем при плацентарной недостаточности. Соответственно, отложения солей кальция, фибриноида и расширения межворсинковых пространств являются особенностями структуры и функционирования плаценты, а не проявлениями ХПН.

проведена стандартная фетометрия (бипариетальный размер, лобно-затылочный размер, окружность головы, окружность живота, длина бедренной кости), с определением предполагаемой массы плода и соотношения его с нормой для данного срока беременности, а также доплерометрия в сосудах плодового (среднемозговая артерия), пла-

Таблица 4

Особенности строения плаценты при скрининговом исследовании в третьем триместре беременности

Норма/ХПН	Фибриноид и кальцификаты	p	Расширения МВП	p
Норма	8 (2,24%)		11 (3,1%)	p>0,05
Гиперпластическая ХПН:				
компенсированная	2 (0,56%)	p>0,05	2 (0,56%)	p>0,05
«декомпенсированная»	2 (0,56%)	p>0,05		
Гипопластическая ХПН:				
компенсированная	1 (0,28%)		—	—
субкомпенсированная	—		1 (0,28%)	p>0,05
Ангиоспастическая ХПН:				
«декомпенсированная»	—		1 (0,28%)	p>0,05
Всего ХПН:	5 (1,4%)	p>0,05	4 (1,1%)	p>0,05
компенсированная	1 (0,84%)	p>0,05	2 (0,56%)	p>0,05
«декомпенсированная»	2 (0,56%)	p>0,05	2 (0,56%)	p>0,05

Изменение количества околоплодных вод является надежным показателем врожденных пороков развития и при выявлении требует в первую очередь исключения именно этих аномалий. Что касается наличия ХПН, то достоверных различий в количестве околоплодных вод (амниотического индекса) в норме и при патологии получено не было (табл. 5). Возможно, имеет место тенденция к увеличению

центарного (пупочная артерия) и маточного русла (правая и левая маточные артерии).

Синдром задержки внутриутробного развития плода достоверно чаще встречался при наличии ХПН, особенно ее субкомпенсированной и декомпенсированной стадиях (табл. 6). При компенсированной стадии ХПН достоверных различий в частоте ее выявления по сравнению с нормой выявлено не

было. Таким образом, диагностировать ХПН возможно во время скринингового ультразвукового исследования в третьем триместре беременности при наличии синдрома задержки внутриутробного развития плода, однако данная диагностика возможна только при возникновении субкомпенсированной стадии процесса.

Нарушение кровообращения с одинаковой частотой встречалось у женщин с ХПН и нормальным строением плаценты (выявленные различия достоверны). Данная находка представляет особую

в 32–34 недели, а именно: изменение толщины плаценты (увеличение или уменьшение), нарушение темпов созревания плаценты (опережение или отставание), появление структурных изменений плаценты (расширений межворсинковых пространств, кальцификатов или фибриноида), изменение количества околоплодных вод (много- и маловодие), синдром задержки внутриутробного развития плода и недостаточность кровообращения при допперометрии. То есть, какие именно из этих показателей имеют достоверную связь с наличием хрониче-

Таблица 5

Изменение количества околоплодных вод

Норма/ХПН	АИ, см	p	Многоводие	Маловодие	p
Норма	15,96±3,25		9 (2,52%)	1 (0,28%)	
Гиперпластическая ХПН: компенсированная	15,64±2,23	p>0,05	4 (1,12%)	—	p>0,05
«декомпенсированная»	14,29±3,36	p>0,05	1 (0,28%)	2 (0,56%)	p>0,05
Гипопластическая ХПН: компенсированная	16,85±2,61	p>0,05	—	—	p>0,05
«декомпенсированная»	15,86±7,01	p>0,05	1 (0,28%)	1 (0,28%)	p>0,05
Диспластическая ХПН: компенсированная	20,1±7,57	p<0,01	1 (0,28%)		p>0,05
Ангиоспастическая ХПН: «декомпенсированная»	14,96±4,41	p>0,05	—	—	
Всего случаев ХПН: компенсированная	15,68±3,8	p>0,05	7 (1,96%)	3 (0,84%)	p>0,05
«декомпенсированная»	16,23±3,47	p>0,05	5 (1,4%)	—	p>0,05
	14,76±4,31	p>0,05	2 (0,56%)	2 (0,84%)	p>0,05

Таблица 6

Синдром задержки внутриутробного развития и недостаточность кровообращения

Норма/ХПН	Синдром задержки внутриутробного развития	p	Недостаточность кровообращения	p
Норма	5 (1,4%)		5 (1,63%)	
Гиперпластическая ХПН: компенсированная	2 (0,56%)	p<0,01	1 (0,33)	p>0,05
«декомпенсированная»	5 (1,4%)	p<0,01	—	
Гипопластическая ХПН: компенсированная	—		—	
«декомпенсированная»	2 (0,56%)	p>0,05	—	
Диспластическая ХПН: компенсированная	—		1 (0,33%)	p>0,05
Ангиоспастическая ХПН: «декомпенсированная»	3 (0,84%)	p<0,01	—	
Всего случаев ХПН: компенсированная ХПН	12 (3,36%)	p<0,01	2 (0,65%)	p>0,05
«декомпенсированная» ХПН	2 (0,56%)	p>0,05	2 (0,65%)	p>0,05
	10 (2,8%)	p<0,01		

ценность с учетом большой клинической нагрузки, который несет этот показатель в различных учебных пособиях и рекомендациях.

При применении метода дискриминантного анализа была поставлена задача определения роли каждого из вышеперечисленных факторов, которые используются для выявления плацентарной недостаточности во время скринингового ультразвукового исследования в третьем триместре беременности

ской плацентарной недостаточности, выявленной при гистологическом исследовании плаценты, а какие показатели не имеют данной связи и, следовательно, ведут к гипердиагностике данного состояния. Гипердиагностика ХПН при ультразвуковом исследовании, которое является основным в выявлении данного патологического состояния, ведет к неправомерно назначаемой терапии, неоправданной госпитализации и несвоевременно-

му родоразрешению. Для определения возможностей диагностики мы разделили исследуемую группу на разные группировки. В табл. 7 и 8 представлено следующее деление: в контрольную группу (0=0) включены только плаценты с нормальным строением, в основную группу (1=1+2+3) вошли плаценты со всеми стадиями плацентарной недостаточности

«норма»—«ХПН» выше (около 90%). Однако единственным показателем с достоверной корреляцией с наличием гистологически доказанной ХПН также является гипотрофия плода. При данном варианте деления появляется еще один показатель, который имеет некоторую (недостоверную) корреляцию с наличием ХПН,— изменение количества около-

Таблица 7

Варианты группировки показателей с учетом компенсированной стадии ХПН (I)

Группировка: 0=0 и 1=1+2+3						
Показатель	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,318)	p-level	Toler.	1-Toler. (R-Sqr.)
Гипотрофия	0,9977	0,9813	6,0748	0,0142	0,9560	0,0440
Размер плаценты	0,9792	0,9998	0,0603	0,8062	0,9786	0,0214
Зрелость плаценты	0,9795	0,9995	0,1712	0,6793	0,9480	0,0520
Структура плаценты	0,9796	0,9994	0,1762	0,6749	0,9704	0,0296
Количество околоплодных вод	0,9790	1,0000	0,0052	0,9426	0,9527	0,0473
Недостаточность кровообращения	0,9790	1,0000	0,0110	0,9166	0,9492	0,0508

Таблица 8

Показатели достоверности по данным дискриминантного анализа (I)

Показатель	Percent Correct	G_1:0 p=,68923	G_2:1 p=,31077
G_1:0	96,88	217	7
G_2:1	9,90	91	10
Total	69,85	308	17

(компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной). Методом дискриминантного анализа доказано, что только гипотрофия плода имеет

плодных вод, что, скорее всего, связано с сочетанием плацентарной недостаточности и инфекционного процесса.

Выводы. На основании проведенного дискриминантного анализа возможно сделать следующие выводы.

1. Современная ультразвуковая диагностика ХПН, основанная на шести критериях (изменение толщины плаценты, нарушение темпов созревания плаценты, появление структурных изменений в плаценте, изменение количества околоплодных вод, синдром задержки внутриутробного развития плода

Таблица 9

Варианты группировки показателей без учета компенсированной стадии ХПН (II)

Группировка: 0=0+1 и 1=2+3						
Показатель	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,318)	p-level	Toler.	1-Toler. (R-Sqr.)
Гипотрофия	0,984092	0,924190	26,08514	0,000001	0,958164	0,041836
Размер плаценты	0,912246	0,996976	0,96447	0,326810	0,978368	0,021632
Зрелость плаценты	0,910339	0,999065	0,29751	0,585832	0,947169	0,052831
Структура плаценты	0,910659	0,998715	0,40926	0,522806	0,971681	0,028319
Количество околоплодных вод	0,915977	0,992916	2,26868	0,133005	0,954157	0,045843
Недостаточность кровообращения	0,909498	0,999989	0,00360	0,952185	0,950996	0,049004

достоверную корреляцию с наличием ХПН по данным гистологического исследования, остальные показатели не имеют корреляции с данной патологией. Использование только критерия «гипотрофия» позволяет идентифицировать норму и плацентарную недостаточность в 70% случаев.

В табл. 9 и 10 представлен другой вариант деления: в контрольную группу (0=0+1) включены плаценты с нормальным строением и компенсированной ХПН, в основную группу (1=2+3) вошли плаценты с субкомпенсированной и декомпенсированной плацентарной стадиями ХПН. При данном варианте деления возможность идентификации

Таблица 10

Варианты группировки показателей без учета компенсированной стадии ХПН (II)

Показатель	Percent Correct	G_1:0 p=,89538	G_2:1 p=,10462
G_1:0	96,56	281	10
G_2:1	23,53	26	8
Total	88,92	307	18

и недостаточность кровообращения при доплерографии) малоэффективна — частота ложноположительных и ложноотрицательных результатов при использовании данной методики составляет 36,3%.

2. Единственным достоверным ультразвуковым критерием плацентарной недостаточности является синдром задержки внутриутробного развития плода. При этом задержка внутриутробного развития является поздним симптомом, выявляющимся при развитии субкомпенсированной и декомпенсированной стадии плацентарной недостаточности.

3. Синдром задержки внутриутробного развития является надежным критерием диагностики хронической плацентарной недостаточности, однако не позволяет проводить диагностику на ранних этапах патологического процесса.

4. Ультразвуковая диагностика не является надежным методом диагностики плацентарной недостаточности, корреляции между заключением ультразвукового исследования и реальной гистологической картиной практически не выявляется, что делает нецелесообразным использование терминов «плацентарная недостаточность» и «хроническая плацентарная недостаточность» при беременности.

5. Более целесообразно использовать синдромальный диагноз — синдром задержки внутриутробного развития плода.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Глуховец Б. И., Глуховец Н. Г. Патология последа. СПб.: Грааль, 2002. 457 с. [Gluhovets B. I., Gluhovets N. G. Patologiya posleda. Saint-Petersburg: Graal, 2002, 457 p. (In Russ.)].
2. Макаров И. О., Юдина Е. В., Боровкова Е. И. Задержка роста плода. Врачебная тактика: учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2012. 56 с. [Makarov I. O., Yudina E. V., Borovkova E. I. Zaderzhka rosta ploda. Vrachebnaya taktika: uchebnoe posobie. Moscow: MEDpress-inform, 2012, 56 p. (In Russ.)].
3. Савельева Г. М., Федорова М. В., Клименко П. А., Сичинава Л. Г. Плацентарная недостаточность. М.: Медицина, 1991. 276 с. [Saveleva G. M., Fedorova M. V., Klimenko P. A., Sichinava L. G. Placentarnaya nedostatochnost. Moscow: Medicina, 1991, 276 p. (In Russ.)].
4. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В. В. Митькова, М. В. Медведева. II т. М.: Издательский дом Видар-М, 2003. 400 с. [Klinicheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoj diagnostike / pod red. V.V. Mitkova, M.V. Medvedeva. II t. Moscow: Izdatelskij dom Vidar-M, 2003. 400 p. (In Russ.)].
5. Тютюнник В. Л., Бурлев В. А., Зайдиева З. С. Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и инфекции // Акушерство и гинекология. 2003. № 6. С. 11–16. [Tyutyunnik V. L., Burlev V. A., Zajdieva Z. S. Morfofunkcionalnoe sostoyanie sistemy mat-placenta-plod pri placentarnoj nedostatochnosti i infekcii. Akusherstvo i ginekologiya, 2003, No. 6, pp. 11–16 (In Russ.)].

Поступила в редакцию: 27.04.2017 г.

Контакт: Иванова Лидия Алексеевна, lida.ivanova@gmail.com

Сведения об авторах:

Иванова Лидия Алексеевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии, кафедра акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Клиническая ул., д. 4, e-mail: lida.ivanova@gmail.com;

Трофимова Татьяна Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, главный врач клиник «АВА-ПЕТЕР» и «Скандинавия», руководитель Научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» Санкт-Петербургского государственного университета, главный научный сотрудник Института мозга человека им. Н. П. Бехтерева РАН, главный научный сотрудник Института экспериментальной медицины РАН, Санкт-Петербург;

Григорьев Степан Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, старший научный сотрудник НИО (МНТ) НИО ВМедА им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Клиническая ул., д. 4.