

Плацентарна недостатність у вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи (особливості розвитку, ультразвукові та гемодинамічні ознаки)

О.М. Дзюба

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України», м. Київ

Метаболічні та гемодинамічні зміни при серцево-судинних захворюваннях у вагітних призводять до порушень в плаценті, погіршуючи її функцію, що в свою чергу впливає на матково-плацентарний і плодовий кровотік. Наведені результати обстеження 240 вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи, серед яких у 58 пацієнток діагностовано плацентарну дисфункцію без ознак затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) плода та у 22 пацієнток – плацентарну дисфункцію з ознаками ЗВУР. Вагітним проводили ультразвукову фетометрію з ехокардіографією та дослідженням матково-плацентарного і плодового кровотоку. Вивчено стан центральної та внутрішньосерцевої гемодинаміки плода при плацентарній дисфункції у вагітних. Установлено, що наявність плацентарної дисфункції із ЗВУР плода впливає не тільки на показники матково-плацентарної та периферійної плодової гемодинаміки, а і на показники центральної та внутрішньосерцевої гемодинаміки плода. Це погіршує акушерську ситуацію та потребує адекватної медикаментозної корекції для профілактики перинатальних ускладнень.

Ключові слова: плід, серцево-судинні захворювання, плацентарна дисфункція, матково-плацентарна гемодинаміка, внутрішньосерцева гемодинаміка.

Плацентарна недостатність (плацентарна дисфункція) – це патологічний синдром вагітності, який розвивається внаслідок порушення транспортної, ендокринної та метаболічної функції плаценти і призводить до виникнення затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР), дистресу плода та гіпоксичних ускладнень в процесі пологів. Ця патологія і досі є однією з важливіших проблем акушерства, перинатології та неонатології [9].

Плацентарна недостатність (ПН) призводить до збільшення перинатальної смертності (20% випадків перинатальної смертності безпосередньо пов'язані з патологією плаценти) [7]. Ця патологія зумовлює високу частоту соматичної захворюваності новонароджених, є причиною порушень фізичного та розумового розвитку дитини [4, 5, 8].

ПН включена в Міжнародну статистичну класифікацію хвороб, травм, причин смерті як основний діагноз патологічного стану плода та новонародженого (Х перегляд, шифр 762.2).

Часто ПН ускладнює перебіг вагітності при серцево-судинних захворюваннях у вагітних [1, 3, 6].

Багатьма дослідниками доведено, що при фізіологічному перебігу вагітності плацентарні судини знаходяться в стані дилатації та не реагують на скоротливі стимули [10, 11]. Ця обставина забезпечує постачання кисню та поживних речовин до плода. Основним фактором, який визначає надходження кисню до плода є інтенсивність матково-плацентарного кровотоку. При недостатньому постачанні плацентарній тканині оксигено-

ваної крові в трофобласті порушується перебіг метаболічних процесів [2, 12].

В умовах, коли кров, яка омиває міжворсинчастий простір, недостатньо насичена киснем, трофобласт компенсує власні метаболічні потреби збільшенням площі капілярних судин, із за чого збільшується і товщина плаценти. Цей критерій включено у наше дослідження для діагностики ПН у вагітних із серцево-судинною патологією.

Для встановлення діагнозу ПН необхідно враховувати ступінь зрілості плаценти. Так, при фізіологічному перебігу вагітності 0 ступінь плаценти спостерігають до 27 тиж вагітності, I ступінь – в терміні 30–33 тиж вагітності, II ступінь – в 34–37 тиж, III ступінь – після 37 тиж.

Якщо здатність плаценти до розвитку колатерального кровообігу не задовольняє повністю потреби плода, то в недостатньо васкуляризованих ділянках плацентарної тканини розвиваються значні порушення мікроциркуляції, локальні ішемічні зміни, виникають деструктивні зміни в плаценті, що можна вважати ще одним критерієм для діагностики ПН.

Недостатнє постачання кисню в міжворсинчастий простір спричинює пошкоджувальну дію на ендотелій судин ворсинчастого трофобласта, де індукуються процеси вільнорадикального окиснення. Посилена васкуляризація фетоплацентарної тканини, яка відзначається в умовах недостатнього постачання кисню та дефіциту продукції ендотеліальних факторів релаксації під впливом кисневих вільних радикалів, призводить до виснаження енергетичних резервів клітин і порушення структури судин [2, 7]. При пошкодженні 1/3 матково-плацентарних судин компенсаторні можливості плодової частини плаценти, як правило, не можуть повністю забезпечити зростаючі енергетичні потреби плода. Порушується плацентарна перфузія, з'являються умови для відставання темпів зросту та розвитку плода – ЗВУР, що діагностували використовуючи показники ультразвукової фетометрії. Розрізняють симетричну та асиметричну форми ЗВУР. У наше дослідження включені вагітні з серцево-судинними захворюваннями, у яких діагностовано асиметричну форму ЗВУР, оскільки симетрична форма при кардіальній патології зустрічається рідко.

Мета дослідження: вивчення матково-плацентарного комплексу та стану плода у вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи за наявності ПН з ознаками ЗВУР та без них за даними УЗД та доплерометрії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження були включені 290 вагітних. Із них у 240 діагностовано кардіальну патологію та 50 практично здорових вагітних, які склали контрольну групу. Серед вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи у 86 була артеріальна гіпертензія (АГ), у 76 – набуті вади серця ревматичного походження, у 78 – вроджені вади серця.

Таблиця 1

Частота ПН без ознак та з ознаками ЗВУР плода у групах вагітних з різними захворюваннями серцево-судинної системи

Серцево-судинна патологія	Кількість вагітних	
	З ПН без ознак ЗВУР	З ознаками ЗВУР
Вроджені вади серця, абс. число (%)	13 (16,7)	4 (5,1)
Набуті вади серця, абс. число (%)	17 (22,4)	6 (7,9)
Артеріальна гіпертензія, абс. число (%)	28 (32,6)	12 (13,9)

Таблиця 2

Показники матково- та фетоплацентарного кровотоку у вагітних з ознаками ПН, ЗВУР та у практично здорових вагітних

Досліджувана судина	Показники кровотоку	Група вагітних		
		З ознаками ПН без ЗВУР	З ПН з ознаками ЗВУР	Контрольна група
Маткова артерія	PI	(1,444±0,024)*	(1,475±0,034)*	1,345±0,074
	RI	(0,712±0,016)*	(0,755±0,028)*	0,649±0,036
Аркуатна артерія	PI	(0,604±0,039)*	(0,691±0,043)*	0,446±0,035
	RI	(0,417±0,042)*	(0,469±0,051)*	0,302±0,021
Артерія плаценти	PI	(0,598±0,026)*	(0,636±0,046)*	0,467 ± 0,024
	RI	(0,406±0,036)*	(0,459±0,032)*	0,321 ± 0,031
Артерія пупкового канатика	PI	(1,649±0,051)*	(1,951±0,054)*	0,935 ± 0,026
	RI	(0,729±0,051)*	(0,852±0,044)*	0,626 ± 0,025
	S/D	(2,916±0,028)*	(3,493±0,019)*	2,573±0,022
Аорта плода	PI	1,601±0,044	(1,706±0,076)*	1,502 ± 0,086
	RI	0,786±0,051	(0,805±0,035)*	0,731 ± 0,064
Середньомозкова артерія	PI	1,416±0,036	(2,276±0,052)*	1,353 ± 0,040
	RI	0,801±0,065	(0,879±0,038)*	0,722 ± 0,032
	S/D	3,204±0,017	3,516±0,031	2,888±0,033
Венозна протока	Максимальна швидкість, см/с	(60,32±2,213)*	(90,23±3,546)*	38,55 ± 1,954
ЦПІ		(1,098±0,002)*	(1,032±0,009)*	1,153±0,009
ПК		(0,171±0,004)*	(0,152±0,002)*	0,186±0,003

Примітка: * – p<0,05 – у порівнянні з показниками контрольної групи.

Усім вагітним проводили УЗД плода та дослідження матково-плацентарного та плодового кровотоку в різних судинних басейнах методом доплерометрії за допомогою ультразвукових діагностичних систем Siemens Acuson X300, G40 (Siemens AG, Німеччина) за загальноприйнятими методиками. Використовували конвексний датчик з частотою 3,5–5 МГц. Дослідження проводили у динаміці вагітності, починаючи з 22 тиж, включаючи ультразвукову фетометрію (біпаріетальний розмір, окружність живота, довжина стегна), плацентографію та вивчали динаміку розвитку органів та систем, згідно з загальноприйнятим протоколом. Також, додатково проводили пренатальну ехокардіографію, оцінюючи основні показники центральної та внутрішньосерцевої гемодинаміки у плода. Для оцінювання плацентарної перфузії розраховували плацентарний коефіцієнт (ПК) та цефаліко-плацентарний індекс (ЦПІ), що характеризує перерозподіл кровообігу у плода у відповідь на дистрес.

Серед обстежених вагітних основної групи у 154 (64,2%) виявлено ознаки дистресу плода, з них у 58 (24,1%) дистрес спричинений ПН з наявністю морфологічних, ультразвукових та доплерометричних компонентів, але без ознак ЗВУР, а у 22 (9,1%) – ПН, ускладнена ознаками ЗВУР плода асиметричної форми.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Частоту ПН та ЗВУР плода у вагітних з різною патологією серцево-судинної системи представлено у табл. 1.

Як видно з даних табл. 1, найчастіше ПН та ЗВУР спостерігали у групі з АГ – більше третини вагітних. Ще третину поділили між собою групи з уродженими та набутими вадами серця з невеликою перевагою у бік набутих вад серця.

При ПН спостерігалось значне потовщення плаценти, передчасне старіння в порівнянні з контрольною групою та наявність різних деструктивних змін в структурі плаценти. При асиметричній формі ЗВУР плода приєднується відставання розміру живота плода в порівнянні з БПД голівки, довжиною стегна плода та з гестаційним терміном вагітності. У всіх вагітних з ознаками ПН оцінювали стан матково-плацентарної та плодової гемодинаміки в порівнянні з контрольною групою.

Допплерометричні дані, отримані в результаті дослідження, наведені в табл. 2.

При дослідженні показників кровотоку в маткових, аркуатних артеріях та артеріях плаценти виявлено достовірне збільшення PI та RI в обох досліджуваних групах, в порівнянні з контрольною. Очевидним є те, що наслідком підвищеної резистентності в маткових та аркуатних артеріях є недостатнє постачання і так низько оксигенованої крові у інтервільозний простір. Обширна ішемія плаценти зумовлює деструкцію

Таблиця 3

Показники ПІ та РІ в артеріях надниркових залоз в порівнянні з показниками в середньомозкових артеріях у плодів від матерів з серцево-судинними захворюваннями з ознаками ПН та у контрольній групі

Група вагітних	Показник			
	ПІ		РІ	
	Наднирковозалозна артерія	Середньомозкова артерія	Наднирковозалозна артерія	Середньомозкова артерія
1	2	3	4	5
3 ПН з ознаками ЗВУР	2,246±0,039*	2,276±0,052*	0,866±0,041*	0,879±0,038*
3 ПН без ознак ЗВУР	1,408±0,027	1,416±0,036	0,783±0,025*	0,801±0,065*
Контрольна група	1,349± 0,051	1,353 ± 0,040	0,702 ± 0,033	0,722 ± 0,032

Примітка: * – $p < 0,05$ – в порівнянні з показниками контрольної групи.

Таблиця 4

Показники центральної та внутрішньосерцевої плодової гемодинаміки та функціональної активності міокарда при ПН та ознаках ЗВУР та у практично здорових вагітних

Показник	Група вагітних		
	3 ПН без ознак ЗВУР	3 ПН з ознаками ЗВУР	Контрольна група
Товщина міокарда, мм	4,2±1,2	(6,8±1,1)*	2,3±1,1
КДО, мл	3,2±0,2	(2,5±0,2)*	3,7±0,2
КСО, мл	0,8±0,1	0,6±0,2	0,8±0,2
ФВ, %	80,0±1,5	(85,7±1,3)*	77,2±1,4
УОК, мл	2,5±0,3	2,4±0,2	2,7±0,2
ХОК, л/хв	0,37±0,04	0,28±0,03	0,38±0,04
ЧСС, уд/хв	148±9	120±12	139±10

Примітка: * – $p < 0,05$ – в порівнянні з показниками контрольної групи.

мікрворсинчастого трофобласта на значному протязі, що сприяє важким реологічним зсувам у міжворсинчастому просторі і призводить до плацентарних інфарктів та фібриноїдних некрозів, які ми спостерігаємо при УЗД у вигляді структурних змін, потовщення та передчасного старіння плаценти.

Підвищення РІ в аркуатних артеріях, окрім причин, характерних для маткових артерій, може бути також спричинене порушенням формування судинної стінки матки внаслідок загальноциркуляторних порушень кровообігу у вагітних із серцево-судинними захворюваннями.

На основі цього можна зробити висновок, що підвищення ПІ та РІ у цих судинах має прогностичне і діагностичне значення для виявлення фетоплацентарної недостатності, але не є специфічним для оцінювання характеру і ступеня тяжкості страждання плода. Для більш об'єктивного оцінювання матково-плодових співвідношень ми використовували ПК та ЦПІ. При аналізі цих показників видно, що у групі вагітних з ознаками ПН без ознак ЗВУР в порівнянні з групою контролю, ПК має тенденцію до зниження, а при приєднанні ознак ЗВУР плода – достовірно знижується, що об'єктивно свідчить про розвиток ПН. А динаміка ЦПІ констатує достовірну централізацію кровообігу у головному мозку плода, особливо у групі із ПН з ознаками ЗВУР.

У групі з ознаками ПН підвищені ПІ та РІ в артеріях пупкового канатика, також відзначається тенденція до підвищення РІ в басейні середньомозкової артерії, але даний показник достовірно не відрізнявся від показника, отриманого в контрольній групі. Це свідчить, про те, що ПН знаходиться в стадії компенсації. За наявності ознак ЗВУР плода відзначається погіршення майже усіх показників матково-плацентарного та плодового кровотоку у вигляді значного підвищення ПІ та РІ в артеріях пупкового канатика і в басейні середньомозкової артерії. У 5 (2%) вагітних із наявністю ЗВУР відзначався персистивний кровотік, що може свідчити про порушення компенса-

торно-присосувальних можливостей плода та наявності ознак дистресу в стадії субкомпенсації.

У однієї вагітної із АГ ІІ ступеня та діагнозом ЗВУР плода 2–3-го ступеня в терміні 28–29 тиж на фоні стійкого підвищення артеріального тиску при доплерометричному дослідженні плода було виявлено ретроградний діастолічний кровотік в артеріях пупкового канатика та в басейні середньомозкової артерії, значне підвищення ПІ та РІ в аорті плода. Через 8 днів дана вагітність завершила.

Аналізуючи показники матково-плацентарного та плодового кровотоку у вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи, привертає увагу те, що при АГ більш суттєві зміни виникають в матково-плацентарному басейні, а при набутих та вроджених вадах серця – у плодово-плацентарному басейні. З цього можна зробити висновок, що при набутих та вроджених вадах серця частіше зустрічається плацентарно-плодова форма ПН, а при АГ – матково-плацентарна форма ПН, в генезі якої основну роль відіграє ураження судин.

За допомогою УЗД оцінювали стан нирок та надниркових залоз у плодів. Звертали увагу на розміри, їхню структуру, розташування та стан кровотоку у ниркових та наднирковозалозних артеріях. Розміри та структура нирок не відрізнялися у групі вагітних з ознаками ПН в порівнянні з контрольною групою. Але, слід зазначити, що у групах вагітних з ПН виявлена тенденція до збільшення надниркових залоз за рахунок підвищення їх гідрофільності, що проявлялося зниженням ехогенності при УЗД. При доплерометричному дослідженні стану кровотоку в артеріях надниркових залоз було виявлено достовірно підвищення ПІ і РІ. При порівнянні показники кровотоку у надниркових залозах прямо корелювали з показниками кровотоку у басейні середньомозкової артерії. Це можна вважати маркером дистресу плода.

Допплерометричні дані, отримані в результаті дослідження, наведені в табл. 3.

На особливу увагу заслуговує стан центральної гемодинаміки плода за наявності ПН та ЗВУР у вагітних з кардіальною патологією в порівнянні з показниками в контрольній групі. Для цього проводили ехокардіографію у плода, оцінюючи показники кінцево-діастолічного об'єму (КДО), кінцево-систолического об'єму (КСО), фракцію викиду (ФВ), ударний об'єм крові (УОК), хвилинний об'єм крові (ХОК), частоту серцевих скорочень (ЧСС) та товщину міокарда обох шлуночків. Дослідження проводили паралельно з ультразвуковою фетометрією та доплерометричним оцінюванням стану матково-плацентарного та плодового кровотоку в терміні 34–38 тиж вагітності. Дані, отримані під час проведення пренатальної ехокардіографії, наведені у табл. 4.

У групі вагітних із ПН без ознак ЗВУР показники центральної гемодинаміки плода практично не відрізняються від показників контрольної групи, що свідчить про наявність компенсаторних можливостей. Але з табл. 2 видно, що у цій групі підвищуються ПІ та РІ в аркуатних артеріях, артеріях плаценти та артеріях пупкового канатика. Це спричиняє певні труднощі відтоку крові від серця плода, зумовлює підвищення постнавантаження на нього і призводить до гіперкінезу міокарда та його потовщення. За рахунок цього незначно підвищується ФВ, а УОК зменшується. Але за рахунок компенсаторного прискорення ЧСС – хвилинний об'єм крові практично не відрізняється від показника у контрольній групі. З гіперфункцією пов'язане підвищення лінійної максимальної швидкості кровотоку на магістральних судинах, мітральному та трикуспідальному клапанах. Ці дані свідчать про гіперфункцію міокарда лівого шлуночка, що можна вважати ультразвуковим маркером напруженості пристосувально-адаптаційних процесів у цих плодів.

У групі вагітних з ПН з ознаками ЗВУР спостерігалася погіршення показників центральної гемодинаміки у плода у вигляді прогресування гіпертрофії міокарда, яка призводить до зменшення КДО і УОК та подальшого компенсаторного підвищення ФВ. Наявність брадикардії, яка в поєднанні зі зниженим

УОК призводила до зменшення ХОК, що суттєво впливало на системну гемодинаміку плода.

ВИСНОВКИ

1. Захворювання серцево-судинної системи у вагітних призводять до гемодинамічних порушень в системі «мати–плацента–плід», проявом чого є збільшення швидкості кровотоку у веннозній протоці, підвищення ПІ в маткових артеріях, наявність двобічної діастолічної вирізки, що можна вважати компенсаторною реакцією, яка спрямована на збільшення кількості крові, що надходить до плода і відповідно – кисню та поживних речовин.

2. Підвищення ПІ та РІ в аркуатних артеріях може бути зумовлене порушенням формування судинної стінки матки внаслідок загальноциркуляторних порушень кровообігу у вагітних із серцево-судинними захворюваннями та мати прогностичне і діагностичне значення для виявлення фетоплацентарної недостатності, але не є специфічним для оцінювання характеру і ступеня тяжкості страждання плода.

3. При ПН у вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи відзначається тенденція до збільшення розмірів надниркових залоз плода за рахунок підвищення їхньої гідрофільності, про що свідчить зниження ехогенності, зафіксоване при УЗД, та порушення кровотоку в артеріях надниркових залоз (підвищення ПІ та РІ за даними доплерометрії). Виявлено прямий кореляційний зв'язок ($Z=0,6$) між показниками кровотоку в артеріях надниркових залоз плода і у базейні середньомозкової артерії, що можна пояснити існуванням єдиного механізму регуляції судинного тонуусу у всіх ланках кровообігу та вважати зміни кровотоку в надниркових залозах плода маркером його гіпоксичного ураження.

4. Установлено, що ПН, яка супроводжується затримкою росту плода, негативно впливає не тільки на стан матково-плацентарної та периферійної плодової гемодинаміки, а й на показники центральної гемодинаміки плода, про що свідчить зменшення ударного та хвилинного об'ємів крові (УО, ХОК), бівентрикулярна гіпертрофія міокарда і зниження КДО серця плода.

Плацентарная недостаточность у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (особенности развития, ультразвуковые и гемодинамические признаки)

Е.Н. Дзюба

Метаболические и гемодинамические изменения при сердечно-сосудистых заболеваниях у беременных приводят к нарушениям в плаценте, ухудшая ее функцию, что в свою очередь влияет на маточно-плацентарный и плодовый кровоток.

Представлены результаты обследования 240 беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, среди которых у 58 пациенток диагностирована плацентарная дисфункция без признаков задержки внутриутробного развития (ЗВУР) плода и у 22 пациенток – плацентарную дисфункцию с признаками ЗВУР. Беременным проводили ультразвуковую фетометрию с эхокардиографией и исследованием маточно-плацентарного и плодового кровотока. Изучено состояние центральной и внутрисердечной гемодинамики плода при плацентарной дисфункции у беременных. Установлено, что наличие плацентарной дисфункции с ЗВУР плода влияет не только на показатели маточно-плацентарной и периферической плодовой гемодинамики, но и на показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики плода. Это ухудшает акушерскую ситуацию и требует адекватной медикаментозной коррекции для предотвращения перинатальных осложнений.

Ключевые слова: плод, сердечно-сосудистые заболевания, плацентарная дисфункция, маточно-плацентарная гемодинамика, внутрисердечная гемодинамика.

Placental dysfunction in pregnancy women with cardiovascular disease (review of literature and personal observations)

O. Dziuba

Metabolic and hemodynamic changes in cardiovascular diseases in pregnancy lead to abnormalities in the placenta, worsening its function, which in its turn affects the uterine-placental and fetal blood circulation. We perform data analyses of 240 pregnancy women with cardiovascular disease (58 – with placental dysfunction with not intrauterine growth restriction and 22 – with intrauterine growth restriction). All patients underwent ultrasound fetometry, echocardiography and studying uterine-placental and fetal blood circulation. The condition of the central and intracardiac hemodynamics in the presence of placental dysfunction in pregnancy was examined. It was found that the presence of placental dysfunction with intrauterine growth restriction affects not only the criteria of the uterine-placental and peripheral hemodynamics of the fetus, but also the criteria of central and intracardiac hemodynamics of the fetus. This worsens the obstetric situation and requires adequate medical correction to prevent perinatal complications.

Key words: fetus, cardiovascular diseases, placental dysfunction, uterine-placental hemodynamics, intracardiac hemodynamic.

Сведения об авторе

Дзюба Елена Николаевна - ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии Национальной академии медицинских наук Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 8; тел.: (044) 483-14-46

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Верткин А.Л. Артериальная гипертония беременных: механизмы формирования, профилактика, подходы к лечению / А.Л. Верткин, Л.Е. Мурашко, О.Н. Ткачева, И.В. Тумбаев // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 6. – С. 59–65.
2. Волощук И.Н. Морфологические основы и патогенез плацентарной недостаточности: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.15 «Акушерство и гинекология» / Волощук Ирина Николаевна. – М., 2002. – 39 с.
3. Гутман Л.Б. Сердечная недостаточность у беременных – одна из ведущих причин материнской и перинатальной патологии и смертности / Л.Б. Гутман, И.С. Лукьянова // Зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К., 2001. – С. 192–194.
4. Затилян Е.П. Закономерности показателей ультразвукового исследования при врожденных пороках сердца у плода в зависимости от особенностей внутрисердечной гемодинамики антенатального периода / Е.П. Затилян // SonoAce-Ultrasound (медицинский журнал по ультразвукографии). – 2011. – № 22. – С. 24–34.
5. Затилян Е.П. Кардиология плода и новорожденного / Е.П. Затилян – М.: Инфо-Медиа. – 1996. – 184 с.
6. Макаров О.В. Синдром задержки развития плода: современные подходы к фармакотерапии / О.В. Макаров, П.В. Козлов, Д.В. Насырова // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2003. – № 3. – С. 18–22.
7. Макацария А.Д. Беременность и врожденные пороки сердца / А.Д. Макацария, Ю.Н. Беленков, А.Л. Бейлин [и др.] – М.: РУССО, 2001. – 416 с.
8. Медведев М.В. Эхокардиография плода / М.В. Медведев // «Реальное время». – 2000. – 144 с.
9. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. Учебное пособие // НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН. Санкт-Петербургский государственный университет // ООО «Издательство Н-Л». – 2001. – С. 4.
10. Сидорова И.С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности / И.С. Сидорова., И.О. Макаров. – М.: Мед. информ. агентство. – 2005. – 296 с.
11. Щербаков А.Ю. Плацентарная дисфункция на фоне эндокринной патологии / А.Ю. Щербаков, И.А. Тихая, В.Ю. Щербаков, Е.А. Новикова // Международный медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 22–24.
12. Harkness U.F. Diagnosis and management of intrauterine growth restriction / U.F. Harkness, G. Mari // Clin. Perinatol. – 2004. – Vol. 31 (4). – P. 743–764.

Статья поступила в редакцию 20.02.2015

Н О В О С Т И М Е Д И Ц И Н Ы

ЖЕНЩИНЫ СМОГУТ РОЖАТЬ В ЛЮБОМ ВОЗРАСТЕ – УЧЕНЫЕ

Учеными создан метод, позволяющий омолодить и оздоровить "старые" яйцеклетки женского организма, таким образом, позволив представительницам слабого пола становиться матерями в любом возрасте.

Уникальный метод дает возможность восстановить фертильность женщин, достигших зрелого возраста с помощью введения в "старую" яйцеклетку с накопившимися в ней генетическими мутациями, здоровых

митохондрий, от которых и зависит способность яйцеклетки делиться и расти, пишет med2.ru. А берутся эти митохондрии из собственных незрелых яйцеклеток представительниц слабого пола.

Отмечается, что в США этот метод не получил популярности, так как не нашел поддержки от правительства страны. Хотя он активно применяется в некоторых клиниках Великобритании, Канады, Турции и Объединенных

Арабских Эмиратов, специализирующихся на искусственном оплодотворении.

Как утверждают специалисты, этот метод дает возможность забеременеть даже тем, женщинам, которым уже поставлен диагноз бесплодие, а использование современных методов искусственного оплодотворения, таких как ЭКО, не дали желаемых результатов.

health.unian.net