

---

---

## СКРИНИНГИ В РАННИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ: ВОЗМОЖЕН ЛИ ПРОГНОЗ ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

А.Э. Каспарова, Л.Д. Белоцерковцева, Л.В. Коваленко, Л.А. Сус

Кафедра акушерства и гинекологии  
Кафедра общей патологии  
Медицинский институт  
Сургутский Государственный Университет  
Ул. Губкина, 1, Сургут, Россия, 628400

Проведен ретроспективный анализ 174 беременностей и их исходов у пациенток с проявлениями ФПН различной степени тяжести на фоне преэклампсии (ПЭ) и 30 историй течения беременности без осложнений. Показано, что беременность, осложненная ПЭ, является патогенетическим фактором развития кардиоплацентарной недостаточности (КПН) с неблагоприятным исходом беременности и родов. Показатели скринингового антенатального состояния плода (УЗИ, ХГЧ и АФП) могут являться прогностическими признаками развития ПЭ и КПН.

**Ключевые слова:** преэклампсия, кардиоплацентарная недостаточность, скрининг.

**Актуальность** изучения проблем развития гестоза сопряжена с высоким уровнем материнской и младенческой заболеваемости и смертности при данном осложнении, развитием фетоплацентарной недостаточности (ФПН) субкомпенсированных и декомпенсированных форм, что в совокупности с проявлениями тяжести гестоза приводит к необходимости досрочного родоразрешения [1].

Гестоз по-прежнему остается одной из ведущих причин летальности беременных, на его долю приходится до 15% случаев материнской смертности, а перинатальная смертность в 3–4 раза превышает популяционную, достигая 12% [15]. У женщин, перенесших гестоз, часто формируется хроническая гипертензия и болезни почек [21].

В последнее десятилетие в некоторых регионах России нозологические формы гестоза приведены к общему знаменателю с англоязычными странами, где термин преэклампсия легкой, средней и тяжелой степени приравнивается к диагнозу гестоз [1]. В соответствии с международной классификацией болезней 10 пересмотра (10 МКБ) к преэклампсии (ПЭ) были отнесены гестоз средней, тяжелой степени (код 10 МКБ O14). По мнению ряда авторов, ПЭ отличается от гипертензии, вызванной беременностью, степенью

выраженности клинических симптомов (гипертензии и протеинурии), и сочетанием плацентарной недостаточности с мультисистемным поражением организма матери [18].

Особенности формирования эндокринной системы в антенатальный период могут сказаться на характере обменных процессов, выраженности иммунного ответа, свойствах бластогенеза и, в конечном итоге, на исходах беременности, как для матери, так и для плода и новорожденного [2; 14; 16].

В настоящее время, несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению патогенетических маркеров формирования ФПН и развития ПЭ с целью раннего прогноза развития гестоза, идет поиск методов, которые можно было бы использовать в качестве скрининговых [9; 11; 17; 19; 24].

Начиная с ранних сроков развития человека свободная бластоциста начинает секретировать  $\beta$ -субъединицу хорионического гонадотропина ( $\beta$ -ХГ), который предотвращает затухание функции желтого тела яичника и стимулирует бурное его развитие, обеспечивающее питание бластоцисты, принимает участие в продукции стероидов у плода (ДЭАС, тестостерона), обладает иммуносупрессивными свойствами [12; 13].

По мнению одних авторов, нарушения ангиогенеза, недостаточное развитие спиральных артерий, гипоксия, ишемия плаценты, гиперплазия аномально незрелого трофобласта может привести к гиперсекреции плацентарных гормонов. Высказывается мнение, что высокий уровень  $\beta$ -ХГ во II триместре является маркером ФПН (незрелость плаценты), а увеличение  $\beta$ -ХГ в 2–3 раза означает неблагоприятный исход беременности и развитие плацентарных нарушений, синдрома задержки роста плода СЗРП и его гибели [21].

Описаны случаи сочетания повышенного уровня  $\beta$ -ХГ в середине II триместра на фоне цитомегаловирусной инфекции с последующим развитием ПЭ и внутриутробной гибели плода [20].

В последние годы в тестах биохимического и комбинированного скрининга в I и II триместрах беременности широко используется определение концентрации эмбрионального белка альфа-фетопротеина (АФП), который является продуктом жизнедеятельности только плода, и свидетельствуют не только о пороках развития плода, но и о состоянии плода и плаценты в процессе развития [16; 20].

В исследованиях Т.А. Заманской с соавт. проведен анализ результатов биохимического скрининга (362 исследования) с целью прогноза осложненной беременности. При нормальном течении беременности выявлены однонаправленные изменения РАРР – А и  $\beta$ -ХГ, при осложненном (ФПН и ЗРП, неразвивающаяся беременность; беременность с ВПР) – разнонаправленные изменения исследуемых маркеров [7].

В исследованиях случаев с ПЭ (52 истории) получены данные нарушений маточно-плацентарного кровотока матери сочетающиеся с повышением

АФП и  $\beta$ -ХГ в крови матери во II триместре беременности. При этом, среди осложнений отмечены патология плаценты, ЗРП и гибель плода [20].

С учетом значимости эндотелиальной дисфункции в патогенезе ФПН и гестоза, исследования внутриутробного инфицирования (ВУИ) в ранние сроки беременности также могут иметь значение для прогноза его развития данной дисфункции [3; 4].

Большинством исследователей указывается на то, что сочетание иммунологических нарушений на фоне инфекции и нарастающая на этом фоне облитерационная патология спиральных артерий приводит к нарушению циркуляции материнской крови в межворсинчатом пространстве, что может служить основой для развития осложнений беременности и кардиоплацентарной недостаточности (КПН) [5; 18].

В связи с развитием большого количества осложнений беременности при инфицировании женщин большинством авторов указывается на необходимость скрининга на урогенитальные (УГИ) инфекции во время гестации [4].

В настоящее время в клиническую практику акушерства внедрены ультразвуковые методы (УЗИ) и доплеровское исследование кровотока. Большинство исследователей считает, что УЗИ и ДМ наиболее оправдано в ранние сроки беременности при первом скрининговом исследовании с целью не только диагностики врожденной патологии плода, но и прогноза осложнений [6; 9; 16; 19].

Морфологические исследования последа являются завершающим этапом оценки изменений, происходящих в перинатальный период при развитии ПЭ, что позволяет оценить прогноз дальнейшей жизни и здоровья человека при беременности [5; 8; 10; 23].

**Целью данного исследования** явилась оценка факторов риска развития тяжелых форм ФПН кардиоплацентарной недостаточности при беременности, осложненной ПЭ, и анализ эффективности прогноза тяжелых форм ФПН на фоне ПЭ при проведении скрининговых исследований при беременности.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ течения беременности, родов, состояния новорожденных у женщин с компенсированной (1-я группа – 96 историй), субкомпенсированной (2-я группа – 66 историй) и декомпенсированной (3-я группа – 12 историй) формами ФПН у перенесших ПЭ женщин (диагноз выставлен в соответствии с 10 МКБ). Контрольная группа представлена здоровыми беременными (30 историй).

Для распределения беременных по степени тяжести ФПН были оценены клинические проявления (дистресс плода, ЗРП), данные морфологического исследования последа. Оценка проводилась по данным скринингов I–II триместров беременности и анализа течения беременности, родов, заболеваемо-

сти новорожденного, исследования последов после родов и патологоанатомического исследования новорожденных (3-я группа). Статистическая обработка полученных данных проведена с применением пакета программ Statistica 6.0 (Stat-Soft, 2001). Сравнение проводили на основании выборочных средних значений ( $M$ ), медиан ( $Me$ ), стандартного отклонения ( $\sigma$ ) и интерквартильных интервалов ( $Q_{25}$ - $Q_{75}$ ). Статистический анализ для независимых групп проводился с помощью непараметрического критерия Манн-Уитни ( $U$ ), также достоверность различий между процентными долями двух выборок оценивалась по значению критерия углового распределения Фишера ( $\phi$ ). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

**Результаты исследования и обсуждение.** Средний возраст пациенток, длительность проживания на Севере, начало менструальной функции у пациенток сравниваемых групп был сопоставим. ПЭ в анамнезе имели пациентки с компенсированной и субкомпенсированной формами ФПН – 6,25 и 8,34%. Перинатальные потери и рождение детей с признаками гипотрофии имели беременные с компенсацией и субкомпенсацией ФПН – 4,17 и 1,52% и 4,17 и 4,55% соотв. В группе с декомпенсацией ФПН у пациенток с ПЭ данные осложнения в анамнезе не встречались.

Одним из основных клинических факторов является наличие экстрагенитальных заболеваний (ЭГЗ). Нами выявлено достоверное возрастание уровня соматической патологии в группах пациенток с суб- и декомпенсированными формами ФПН при беременности, осложненной ПЭ, по отношению к группе контроля (табл. 1).

При расчете параметров статистического риска развития тяжелых форм ФПН (суб- и декомпенсации) по отношению к группе с компенсированной формой получены результаты ( $\chi^2$  – квадрат 3,29;  $p = 0,07$ ; RR 0,74; CI 0,95 0,54–71,01), указывающие на то, что заболевание артериальной гипертензией у беременной (АГ) снижает риск тяжелых форм ФПН, что не соответствует общепринятому мнению о влиянии АГ на формирование тяжелых форм ФПН и возможно связано с компенсаторными изменениями у беременной на ранних стадиях развития АГ.

При анализе скрининга на УГИ (табл. 2) нами отмечено достоверное возрастание выявления возбудителей инфекции у пациенток с ПЭ по отношению к группе контроля. Частота выявления эктопии шейки матки (в группе контроля – 10,00%; в основных группах – 33,54; 30,30 и 50,00%) ( $p < 0,05$ ) указывала на возможное развитие восходящего инфицирования как одну из причин нарушений процесса инвазии цитотрофобласта и дисфункции эндотелия при формировании плаценты в ранние сроки беременности. Высокий уровень носительства ЦМВ не мог исключить реактивации процесса и гематогенный путь инфицирования в ранние сроки беременности.

Таблица 1

## Течение настоящей беременности

Заболеваемость	Контроль- ная группа n = 30	1-я гр. ФПН	2-я гр. ФПН	3-я гр. ФПН
		компенсация n = 96	субком- пенсация n = 66	деком- пенсация n = 12
Заболевания ССС	6,67% (2)	57,29% (55) 1**	43,94% (29) 1**	33,34% (4) 1**
Заболевания почек	3,33 (1)	57,29% (55) 1**	50,00% (33) 1**	33,34% (4) 1**
Анемия 2-3-й ст.	3,33 (1)	32,29% (31) 1**	27,27% (18) 1**	–
Вульвовагинит во время беременности	3,33 (1)	68,75% (66) 1**	68,18% (45) 1**	84,34% (10) 1**
Угроза раннего выкидыша	10,00% (3)	37,50% (36) 1**	25,76% (17) 1*	41,67 (5) 1*
Угроза позднего выкидыша	6,67% (2)	17,71% (17) 1*	10,61% (7)	16,67 (2) 1*
Угроза преждевременных родов	–	4,17% (4)	1,52% (1)	16,67% (2) 2–3*
Гестоз всего, в том числе:	46,67% (14)	100% (96)	100% (66)	100% (12)
преэклампсия средней степени	–	91,67% (88)	95,45% (63)	91,67% (11)
преэклампсия тяжелой степени	–	8,33% (8)	4,55% (3)	8,34% (1)
эклампсия	–	–	1,52% (1)	–
ПОНРП	–	–	–	33,34% (4)

Примечание:  $p < 0,05^*$ ,  $p < 0,01^{**}$  по сравнению с контрольной группой (1), компенсации (2), субкомпенсации (3).

Таблица 2

## Возбудители УГИ у обследованных беременных

Исследования	Контроль- ная группа n = 30	Основные группы (ФПН)		
		1 – ком- пенсация n = 81	2 – субком- пенсация n = 54	3 – деком- пенсация n = 11
ЦМВ	23,33% (7)	87,65% (71) 1**	87,04% (47) 1**	63,64% (7) 1**
Хламидии	–	7,41 (6)	20,37 (11) *	9,09 (1)
Мико- и уреоплазмы	16,67% (5)	37,04% (30)	72,22% (39) 1**	72,72% (8) 1**
Неспециф. аэробная и факультативная анаэробная флора	–	35,80% (29)	51,85% (28)	63,64% (7)
Микст-инфекции	–	25,92% (21)	38,89% (21)	36,36% (4)
Общее число женщин с положительными результатами	33,33% (10)	69,14% (56) 1*	62,96% (34) 1*	72,72% (8) 1*

Примечание:  $p < 0,05^*$ ,  $p < 0,01^{**}$  по сравнению с контрольной группой (1), компенсации (2), субкомпенсации (3).

При расчете параметров статистического риска развития тяжелых форм ФПН на фоне урогенитальной инфекции по отношению к группе с компенсированной формой установлено (Хи – квадрат 16,61;  $p = 0,00004$ ; RR 1,95; CI 0,95 1,42–2,69), что мико- и уреоплазмы при культуральном исследовании в высоком титре повышают риск развития тяжелых форм ФПН при ПЭ в 1,95 раза, а неспецифическая флора повышает риск в 1,5 раза (Хи – квадрат 4,06;  $p = 0,04$ ; RR 1,5; CI 0,95 1,04–2,17).

При изучении показателей биохимического скрининга нами выявлено однонаправленное повышение АФП и  $\beta$ -ХГ в 16 нед. беременности у пациенток с ПЭ на фоне ФПН тяжелой степени (табл. 3). Полученные данные согласуются с исследованиями других авторов [20].

Таблица 3

## Показатели биохимического скрининга

Показатели биохимического скрининга	Контрольная группа n = 30	Основные группы (ФПН)		
		1 – компенсация n = 96	2 – субкомпенсация n = 47	3 – декомпенсация n = 10
	1	2	3	4
АФП, ед/мл	38,0 ± 8,35	39,51 ± 12,90	47,54 ± 17,68**	43,67 ± 9,65
$\beta$ -ХГ, нг/мл	11,20 ± 2,71	17,29 ± 13,34	16,03 ± 11,83*	25,03 ± 9,67**

Примечание:  $p < 0,05^*$ ,  $p < 0,01^{**}$  по сравнению с контрольной группой (1).

При расчете параметров статистического риска (Me; Q25–Q75) развития тяжелых форм ФПН по отношению к группе с компенсированной формой ФПН по показателям биохимического скрининга получены результаты для АФП (Me 44,52; Q 40,90–52,00 и Me 40,10; Q 28,60–46,50; при  $p < 0,01$ ) и  $\beta$ -ХГ (Me 12,50; Q 9,80–18,85 и Me 12,48; Q 9,36–18,63 при  $p > 0,05$ ), что указывает на возможность прогноза развития тяжелых форм ФПН при ПЭ при увеличении уровня АФП в 16 нед. беременности.

При анализе показателей скринингового УЗИ в 10–12 нед. беременности было выявлено: отставание КТР от срока беременности в основной группе в 3,90%, 10,00% ( $p > 0,05$ ) и 30,00% ( $p < 0,05$ ) исследований соотв. (достоверность по отношению к группе компенсации); изменение структуры хориона – у 3,90; 4,00 и 10,00% ( $p > 0,05$ ); отслойка хориона была выявлена у пациенток с ФПН в стадии компенсации и декомпенсации – 2,60 и 10,00% соотв. Полученные данные согласуются с ранее проведенными исследованиями [16]. Изменение показателей ИР при ДМ не были выявлены ни в одном исследовании, что возможно, связано с выбором неправильного индекса для оценки состояния периферического сопротивления [6; 19].

При УЗИ с ДМ в 18–22 и 32–34 нед. беременности получено достоверное возрастание частоты патологии в группе с суб- и декомпенсацией ФПН

по отношению к показателям контрольной группы и группы. Среди УЗИ признаков отмечено увеличение случаев выявления гиперплазии плаценты, маловодия, нарушение структуры плаценты по отношению к группе контроля и компенсации ФПН ( $p < 0,05$ ); при доплерометрии – ГДН в бассейне маточно-плацентарного кровотока (в контрольной группе – 6,67%, в основной – 26,19; 43,64 и 45,46% соотв.,  $p < 0,01$  по отношению к группе контроля). Ни в одном случае УЗИ признаков КПН выявлено не было, что, по-видимому, связано с отсутствием разработанных УЗИ маркеров данной патологии.

Все пациентки контрольной группы были родоразрешены в срок без осложнений, из них путем операции кесарева сечения по совокупности акушерских причин – 13,33% (4) женщины. У пациенток основных групп кесарево сечение было выполнено у 88,54; 77,27 и 66,67% пациенток соотв. ( $p < 0,01$ ). Показанием для операции кесарева сечения являлись ПЭ и ФПН. Частота преждевременного родоразрешения у женщин основных групп возрастала, по мере прогрессирования степени ФПН и составила 14,58; 39,39 и 41,67% соответственно.

Перинатальная смертность у пациенток при ПЭ составила 40,23%. При декомпенсации ФПН у 66,67% (7) новорожденные погибли в антенатальный период, случаев интранатальной гибели в исследуемых группах не было.

Уровень заболеваемости новорожденных (табл. 4) был наиболее высоким в группах с суб- и декомпенсацией ФПН. Переводу в ОРИТН подлежали 19,79; 66,74 и 100% новорожденных. Все новорожденные контрольной группы были переведены в «Мать и дитя».

При расчете параметров статистического риска показателей заболеваемости новорожденных на фоне тяжелых форм ФПН по отношению к группе с компенсированной формой получены результаты достоверного роста заболеваемости новорожденных при развитии тяжелых форм ФПН ( $p < 0,043-0,000001$ ).

При анализе результатов комплексного исследования последов во всех случаях выявлены признаки ФПН. В контрольной группе и группе с компенсацией и субкомпенсацией ФПН преобладала гиперпластическая форма (компенсаторная гиперваскуляризация плаценты). В группе с суб- и декомпенсацией ФПН (табл. 5) превалировала ангиоспастическая форма ( $p < 0,01$ ), с облитерацией стволых ворсин хориона, с редукцией капиллярного русла и малокровием терминальных ворсин. При анализе причин мертворождения на фоне хронических признаков ФПН имело место острое расстройство маточно-плацентарного кровообращения (57,15%), и наличие кардиомиопатии у плода (42,86%).

При расчете параметров статистического риска развития тяжелых форм ФПН по отношению к группе с компенсированной формой при морфологическом исследовании последов получены результаты (Chi – квадрат 8,8;  $p = 0,003$ ; RR 2,69; CI 0,95 1,4–5,13), что указывает на достоверное ( $p < 0,01$ ) повышение частоты развития ангиоспастической формы ФПН при тяжелом течении.

**Заключение.** Таким образом, развитие ангиоспастической и ишемической форм тяжелых случаев ФПН, возможно, является следствием общего

Таблица 4

## Состояние новорожденного (плода)

Состояние новорожденного	Контрольная группа n = 30	Основные группы (ФПН)		
		1 – компенсация n = 96	2 – субкомпенсация n = 66	3 – декомпенсация n = 12
Масса при рождении	3363 ± 385,51 <sup>***</sup>	3280,12 ± 657,91	2419,39 ± 741,1	2603,75 ± 764,27
Срок при рождении	39,4 ± 1,28 3 <sup>**</sup>	38,02 ± 2,07	36,30 ± 3,22	36,75 ± 2,38
Асфиксия легкой ст.	–	13,54% (13)	27,27 (18)	60,00% (3)
Асфиксия средней ст.	–	9,38% (9)	18,18% (12)	20,00% (1)
Асфиксия тяжелой ст.	–	–	13,64% (9)	20,00% (1)
Гипотрофия плода всего, в том числе:	6,67% (2)	10,42% (10)	68,18% (45) 1–2 <sup>**</sup>	66,67% (8) 1–2 <sup>**</sup>
Гипотрофия 1 ст.	6,67% (2)	8,33% (8)	37,88% (25) 1–2 <sup>**</sup>	41,67% (5) 1–2 <sup>**</sup>
Гипотрофия 2 ст.	–	2,08% (2)	25,76% (17) 2 <sup>**</sup>	8,34% (1)
Гипотрофия 3 ст.	–	–	4,55% (3)	16,37% (2)
РДС	–	13,54% (13)	54,55% (36) 2 <sup>**</sup>	40,00% (2)
Гипоксическо-ишемическое поражение ЦНС	–	13,54% (13)	45,45% (30) 2 <sup>**</sup>	60,00% (3)
ВУИ	–	10,42% (10)	36,36% (24) 2 <sup>**</sup>	8,34% (1)
Аntenатальная гибель плода	–	–	–	58,34% (7)

Примечание:  $p < 0,05^*$ ,  $p < 0,01^{**}$  по сравнению с контрольной группой (1), компенсации (2), субкомпенсации (3).

Таблица 5

## Морфологическое исследование последа

Данные морфологического исследования	Контрольная группа n = 30	Основные группы (ФПН)		
		1 – компенсация n = 96	2- субкомпенсация n = 66	3 – декомпенсация n = 12
Всего воспалительных изменений в плаценте	3,34% (1)	18,75% (18)	23,64% (13)	41,67% (5) 1 <sup>*</sup>
Сочетанное поражение инфекционной природы	–	3,13% (3)	4,55% (3)	16,67% (2) 2–3 <sup>*</sup>
Формы ХФПН:	–	–	–	–
Гипопластическая	26,67% (8) 2 <sup>**</sup> , 3 <sup>*</sup>	4,17% (4)	12,12% (8) 2 <sup>*</sup>	8,34% (1)
Гиперпластическая	46,67% (14) 4 <sup>*</sup>	50,00% (48) 4 <sup>*</sup>	50,00% (33) 4 <sup>*</sup>	8,34% (1)
Ишемическая	3,34% (1)	4,17% (4)	6,90% (4)	16,62% (2)
Ангиоспастическая	23,33% (7)	11,46% (11)	24,24% (16) 2 <sup>*</sup>	66,67% (8) 1 <sup>*</sup> , 2–3 <sup>**</sup>

Примечание:  $p < 0,05^*$ ,  $p < 0,01^{**}$  по сравнению с группой контрольной (1), компенсации (2), субкомпенсации (3), декомпенсации (4).

патологического процесса, который развивается с ранних сроков беременности и является одной из причин ПЭ и кардиоплацентарной недостаточности. Восходящее инфицирование в первом триместре беременности, по-видимому, способствует нарушению процессов инвазии цитотрофобласта и дисфункции эндотелия при формировании плаценты в ранние сроки беременности и предшествует развитию гестоза. Повышение уровня АФП и  $\beta$ -ХГ, по-видимому, являются ранними прогностическими маркерами развития тяжелых форм ФПН. Совершенствование функциональных методов диагностики антенатального состояния плода должно идти в направлении выявления патогенетических механизмов формирования ФПН и реализации механизмов адаптации плода. Профилактические мероприятия на предгравидарном этапе и в ранние сроки беременности должны способствовать снижению частоты ПЭ и неблагоприятных исходов для плода и новорожденного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз теория и практика. – М., 2008.
2. Акушерство: Национальное рук-во / Под ред. Э.К. Айламазяна и др. – М., 2007.
3. Бочарова И.И., Аксенов А.Н., Башакин Н.Ф. и др. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме внутриутробной инфекции новорожденных // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2007. – № 5. – С. 60–63.
4. Буданов П.В., Стрижаков А.Н., Малиновская В.В., Казарова Ю.В. Дискоординация системного воспаления при внутриутробной инфекции // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – № 8 (2). – С. 61–68.
5. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Восходящее инфицирование фетоплацентарной системы. – М., 2006.
6. Евсеева З.П., Самагонова К.Ю., Палиева Н.В. и др. Критерии ранней диагностики фетоплацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода // Рос. Вестник акушера-гинеколога. – 2008. – № 3. – С. 12–15.
7. Заманская Т.А., Евсеева З.П., Евсеев А.В. Биохимический скрининг в I триместре при прогнозировании осложнений беременности // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2008. – № 3. – С. 71–73.
8. Милованов А.П., Савельев С.В. Внутриутробное развитие человека (руководство для врачей). – М., 2006.
9. Орлов А.В. Скрининговые маркеры физиологической и осложненной беременности: Автореф. дис. ... д.м.н. – Ростов-на-Дону, 2006.
10. Павлова Т.В., Семькин А.Н., Петрухин В.А., Селиванова А.В. Морфологические особенности маточно-плацентарного кровотока при гестозе // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2009. – № 5. – С. 15–19.
11. Поздняков И.М., Юкляева Н.В., Гуляева Л.Ф., Красильников С.Э. Инвазия трофобласта и ее роль в патогенезе гестоза // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 6. – С. 3–6.
12. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А., Милованов А.П. и др. Ранние сроки беременности. – М., 2005.
13. Радзинский В.Е., Милованов А.П. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. – М., 2004.
14. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и патологии. – М., 2007.

15. Сидорова И.С. Новые данные о генезе гестоза // Мат-лы XIV Рос. нац. конгресса «Человек и лекарство». – 2008 (2). – С. 310–326.
16. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Современные методы оценки состояния матери и плода при беременности высокого риска // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – № 8 (2). – С. 5–15.
17. Сухих Г.Т., Вихляева Е.М., Ванько Л.В. и др. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 5. – С. 3–7.
18. Цывьян П.Б., Баумакова Н.В., Маркова Т.В., Макаренко Л.В. Внутриутробное программирование заболеваний человека: от адаптации к патологии. – Екатеринбург, 2007.
19. Шалина Р.И., Коновалова О.В., Нормантович Т.О., Лебедев Е.В. Прогнозирование гестоза в первом триместре: миф или реальность? // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2010. – № 9 (4). – С. 82–87.
20. Alkazaleh F., Chaddha V., Viero S. et al. Second-trimester prediction of severe placental complications in women with combined elevations in alpha-fetoprotein and human chorionic gonadotrophin // *Obstet Gynecol.* – 2006. – № 194 (3).
21. Davison J.M., Homuth V., Jevabalan A. et al. New aspects in the pathophysiology of preeclampsia // *J. Am. Nephrol.* – 2005. – № 15. – P. 2440–2448.
22. Higgins L., Vause S., Tower C. Cytomegalovirus infection in association with early onset pre-eclampsia // *BMJ Case Reports.* – 2010. – V. 10. – P. 1136.
23. Korteweg F.J., Gordij S.J., Timmer A. The Tulip classification of perinatal mortality: introduction and multidisciplinary inter-rater agreement // *BJOG.* – 2006. – V. 113(4). – P. 393–401.
24. Mutter W.P., Karumanchi S.A. Molecular mechanisms of preeclampsia // *Microvasc Res.* – 2008. – V. 75 (1). – P. 1–8.

## **SCREENING IN EARLY PREGNANCY: IS IT POSSIBLE TO FORECAST THE FORMATION KARDIOPLATSENTARNOY INSUFFICIENCY IN PREECLAMPSIA**

**A.E. Kasparova, L.D. Belotserkovtseva, L.V. Kovalenko, L.A. Sus**

Department of Obstetrics and Gynecology  
Department of General Pathology  
Medical Institute  
Surgut State University  
*Gubkina Str., 1, Surgut, Russia, 628400*

A retrospective analysis of 174 pregnancies and outcome in patients with manifestations of FPI varying degrees of severity in preeclampsia (PE) and 30 stories of pregnancy without complications. It is shown that the pregnancy complicated by PE, is a pathogenetic factor for the development kardioplatsentarnoy failure (KPF) with adverse outcome of pregnancy and childbirth. Indicators for screening antenatal fetal condition (ultrasound, HCG and AFP) may be prognostic signs of PE and KPF.

**Keywords:** preeclampsia, kardioplatsentarnaya failure screening.