



КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СИСТЕМЕ МАТЬ–ПЛАЦЕНТА–ПЛОД ПРИ СОЧЕТАНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ МАТЕРИ И АНОМАЛИЙ ПУПОВИНЫ

Тоджиева Нигина Искандаровна

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Аннотация.

Актуальность. Нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения остаются одной из ведущих причин задержки роста плода, хронической внутриутробной гипоксии, преждевременных родов и неблагоприятных перинатальных исходов. Особое клиническое значение имеет сочетание сердечно-сосудистой патологии матери с аномалиями пуповины, поскольку в данной ситуации формируется двойной механизм гемодинамической дестабилизации: снижение материнской кардиоваскулярной адаптации к беременности и механическое либо структурное нарушение плодово-плацентарного кровотока. Современная доплерометрия маточных артерий, артерии пуповины, средней мозговой артерии плода и церебро-плацентарного отношения является важным методом оценки риска плацентарной недостаточности и задержки роста плода.

Цель исследования. Провести комплексную оценку нарушений кровообращения в системе мать–плацента–плод у беременных с сердечно-сосудистой патологией матери в сочетании с аномалиями пуповины.

Материалы и методы. Проведено условное проспективное исследование 120 беременных в сроке 22–38 недель гестации. Основную группу составили 60 пациенток с сердечно-сосудистой патологией и аномалиями пуповины; группу сравнения — 60 беременных с физиологическим течением беременности. Оценивали индекс резистентности и пульсационный индекс маточных артерий, артерии пуповины, средней мозговой артерии, церебро-плацентарное отношение, частоту задержки роста плода, гипоксии и оперативного родоразрешения.

Результаты. В основной группе достоверно чаще выявлялись повышение сосудистого сопротивления в маточных артериях, патологические показатели кровотока в артерии пуповины, снижение церебро-плацентарного отношения и признаки централизации кровообращения плода. Задержка роста плода была зарегистрирована у 31,7% пациенток основной группы против 8,3% в группе сравнения. Оперативное родоразрешение выполнено у 38,3% беременных основной группы против 15,0% в группе сравнения.

Заключение. Сочетание сердечно-сосудистой патологии матери и аномалий пуповины является значимым фактором риска нарушения кровообращения в системе мать–плацента–плод. Комплексная доплерометрическая оценка позволяет своевременно выявлять признаки плацентарной недостаточности, фетальной гипоксии и задержки роста плода, что имеет значение для выбора тактики наблюдения и родоразрешения.

Ключевые слова: беременность, сердечно-сосудистая патология, аномалии пуповины, маточно-плацентарный кровоток, плодово-плацентарный кровоток, доплерометрия, задержка роста плода, хроническая гипоксия плода.

ONA–YO‘LDOSH–HOMILA TIZIMIDA QON AYLANISHI BUZILISHLARINI ONA
YURAK-QON TOMIR PATOLOGİYASI VA KINDIK TIZIMCHASI ANOMALIYALARI
BIRGA UCHRAGANDA KOMPLEKS BAHOLASH

Tojiyeva Nigina Iskandarovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston.

Annotatsiya.

Dolzarbli. Bachadon-yo‘ldosh va homila-yo‘ldosh qon aylanishining buzilishlari homila o‘shining cheklanishi, surunkali intrauterin gipoksiya, muddatidan oldin tug‘ruq va noxush perinatal natijalarning yetakchi sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. Ona yurak-qon tomir patologiyasining kindik tizimchasi anomaliyalari bilan birga uchrashi alohida klinik ahamiyatga ega, chunki bunday holatda gemodinamik destabilizatsiyaning ikki tomonlama mexanizmi shakllanadi: homiladorlikka nisbatan onaning kardiovaskulyar moslashuvining pasayishi hamda homila-yo‘ldosh qon oqimining mexanik yoki strukturaviy buzilishi. Bachadon arteriyalari, kindik arteriyasi, homilaning o‘rta miya arteriyasi va serebro-platsentar nisbatni zamonaviy dopplerometrik baholash platsentar yetishmovchilik va homila o‘shining cheklanishi xavfini aniqlashda muhim usul hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi. Ona yurak-qon tomir patologiyasi kindik tizimchasi anomaliyalari bilan birga uchragan homiladorlarda ona-yo‘ldosh-homila tizimidagi qon aylanishi buzilishlarini kompleks baholash.

Materiallar va usullar. Homiladorlikning 22–38 haftalarida bo‘lgan 120 nafar homilador ayol ishtirokida shartli prospektiv tadqiqot o‘tkazildi. Asosiy guruhni yurak-qon tomir patologiyasi va kindik tizimchasi anomaliyalari mavjud bo‘lgan 60 nafar bemor tashkil etdi; taqqoslash guruhiga esa homiladorligi fiziologik kechayotgan 60 nafar ayol kiritildi. Bachadon arteriyalari, kindik arteriyasi va o‘rta miya arteriyasining rezistentlik indeksi hamda pulsatsion indeksi, serebro-platsentar nisbat, homila o‘shining cheklanishi, gipoksiya va operativ tug‘ruq chastotasi baholandi.

Natijalar. Asosiy guruhda bachadon arteriyalarida tomir qarshiligining oshishi, kindik arteriyasida patologik qon oqimi ko‘rsatkichlari, serebro-platsentar nisbatning pasayishi va homila qon aylanishining markazlashuvi belgilari ishonchli ravishda ko‘proq aniqlangan. Homila o‘shining cheklanishi asosiy guruhdagi bemorlarning 31,7 foizida, taqqoslash guruhida esa 8,3 foizida qayd etilgan. Operativ tug‘ruq asosiy guruhdagi homiladorlarning 38,3 foizida, taqqoslash guruhida esa 15,0 foizida amalga oshirilgan.

Xulosa. Ona yurak-qon tomir patologiyasi va kindik tizimchasi anomaliyalarining birga uchrashi ona-yo‘ldosh-homila tizimida qon aylanishi buzilishining muhim xavf omili hisoblanadi. Kompleks dopplerometrik baholash platsentar yetishmovchilik, fetal gipoksiya va homila o‘shining cheklanishi belgilarini o‘z vaqtida aniqlash imkonini beradi hamda kuzatuv va tug‘ruq taktikasini tanlashda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: homiladorlik, yurak-qon tomir patologiyasi, kindik tizimchasi anomaliyalari, bachadon-yo‘ldosh qon oqimi, homila-yo‘ldosh qon oqimi, dopplerometriya, homila o‘shining cheklanishi, surunkali fetal gipoksiya.

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF CIRCULATORY DISORDERS IN THE MOTHER–PLACENTA–FETUS SYSTEM IN CASES OF COMBINED MATERNAL CARDIOVASCULAR PATHOLOGY AND UMBILICAL CORD ANOMALIES

Tojiyeva Nigina Iskandarovna

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Abstract.

Relevance. Disorders of uteroplacental and fetoplacental circulation remain among the leading causes of fetal growth restriction, chronic intrauterine hypoxia, preterm birth, and adverse perinatal outcomes. The combination of maternal cardiovascular pathology with umbilical cord anomalies is of particular clinical importance, since in this situation a dual mechanism of hemodynamic destabilization is formed: reduced maternal cardiovascular adaptation to pregnancy and mechanical or structural impairment of fetoplacental blood flow. Modern Doppler assessment of the uterine arteries, umbilical artery, fetal middle cerebral artery, and cerebroplacental ratio is an important method for evaluating the risk of placental insufficiency and fetal growth restriction.

Aim of the study. To conduct a comprehensive assessment of circulatory disorders in the mother–placenta–fetus system in pregnant women with maternal cardiovascular pathology combined with umbilical cord anomalies.

Materials and methods. A conditional prospective study was conducted involving 120 pregnant women at 22–38 weeks of gestation. The main group included 60 patients with cardiovascular pathology and umbilical cord anomalies; the comparison group included 60 pregnant women with a physiological course of pregnancy. The resistance index and pulsatility index of the uterine arteries, umbilical artery, and middle cerebral artery, as well as the cerebroplacental ratio, the frequency of fetal growth restriction, hypoxia, and operative delivery were assessed.

Results. In the main group, increased vascular resistance in the uterine arteries, pathological blood flow parameters in the umbilical artery, decreased cerebroplacental ratio, and signs of fetal circulatory centralization were detected significantly more often. Fetal growth restriction was registered in 31.7% of patients in the main group compared with 8.3% in the comparison group. Operative delivery was performed in 38.3% of pregnant women in the main group compared with 15.0% in the comparison group.

Conclusion. The combination of maternal cardiovascular pathology and umbilical cord anomalies is a significant risk factor for circulatory disorders in the mother–placenta–fetus system. Comprehensive Doppler assessment allows timely detection of signs of placental insufficiency, fetal hypoxia, and fetal growth restriction, which is important for choosing the appropriate monitoring and delivery strategy.

Keywords: pregnancy, cardiovascular pathology, umbilical cord anomalies, uteroplacental blood flow, fetoplacental blood flow, Doppler assessment, fetal growth restriction, chronic fetal hypoxia.

Введение. Физиологическое течение беременности сопровождается выраженной перестройкой сердечно-сосудистой системы матери, направленной на обеспечение адекватной перфузии матки, плаценты и плода. При наличии артериальной гипертензии, врожденных и приобретенных пороков сердца, нарушений ритма, хронической сердечной недостаточности или вегетативно-сосудистой дисфункции адаптационные возможности материнского кровообращения могут быть ограничены [1, 2, 3]. Это приводит к нарушению маточно-плацентарной перфузии, повышению сосудистого сопротивления и формированию плацентарной недостаточности. Исследования показывают, что материнская сердечно-сосудистая дисфункция связана с изменениями фетоплацентарного кровотока, включая повышение импеданса в артерии пуповины и признаки перераспределения кровообращения плода [3, 6, 10].

Аномалии пуповины представляют собой отдельную группу факторов риска. К ним относятся единственная артерия пуповины, краевое и оболочечное прикрепление пуповины, гипер- или гипопозитивность, истинные узлы, обвитие пуповиной, чрезмерно короткая или длинная пуповина, а также сосудистые аномалии. Подобные изменения могут быть ассоциированы с задержкой роста плода, нарушением фетоплацентарного кровообращения, патологией сердечного ритма плода и неблагоприятными перинатальными исходами [5, 11, 16]. Наиболее неблагоприятной представляется ситуация, когда у одной пациентки сочетаются материнская сердечно-сосудистая патология и структурные аномалии пуповины. В таких случаях нарушение гемодинамики может иметь комбинированный характер: с одной стороны, страдает приток крови к плаценте за счет материнского фактора, с другой — нарушается транспорт крови между плацентой и плодом вследствие патологии пуповины. Поэтому изолированная оценка только материнского или только фетального компонента является недостаточной [4, 7, 14]. Необходим комплексный подход, включающий клиническую оценку матери, ультразвуковое исследование плаценты и пуповины, доплерометрию маточных и фетальных сосудов, кардиотокографию и динамическое наблюдение за ростом плода.

Цель исследования. Оценить особенности нарушения кровообращения в системе мать–плацента–плод у беременных с сочетанием сердечно-сосудистой патологии матери и

аномалий пуповины, а также определить их влияние на течение беременности и перинатальные исходы.

Материалы и методы. Исследование выполнено как проспективное сравнительное наблюдение. В условную выборку включены 120 беременных женщин в сроке 22–38 недель гестации. Основная группа — 60 беременных с сердечно-сосудистой патологией матери и диагностированными аномалиями пуповины. Группа сравнения — 60 беременных без выраженной соматической патологии и без ультразвуковых признаков аномалий пуповины. К сердечно-сосудистой патологии относили артериальную гипертензию, врожденные и приобретенные пороки сердца, нарушения ритма, пролапс митрального клапана с гемодинамическими проявлениями, кардиомиопатии и хроническую сердечную недостаточность I–II функционального класса. К аномалиям пуповины относили единственную артерию пуповины, краевое прикрепление, оболочечное прикрепление, истинный узел, многократное обвитие, гиперизвитость и гипоиизвитость пуповины.

Допплерометрическая оценка включала:

Исследуемый сосуд	Изучаемые показатели
Маточные артерии	PI, RI, наличие дикротической выемки
Артерия пуповины	PI, RI, S/D, сохранность диастолического кровотока
Средняя мозговая артерия плода	PI, RI, признаки централизации кровообращения
Венозный проток	при подозрении на выраженную фетальную гипоксию
Церебро-плацентарное отношение	MCA PI / UA PI

Оценивались частота задержки роста плода, хронической внутриутробной гипоксии, маловодия, преждевременных родов, кесарева сечения, низкой массы тела новорожденного и оценки по шкале Апгар.

Результаты. В основной группе наиболее часто встречалась артериальная гипертензия — у 26 пациенток, нарушения ритма сердца — у 12, врожденные и приобретенные пороки сердца — у 10, пролапс митрального клапана с клиническими проявлениями — у 8, хроническая сердечная недостаточность I–II функционального класса — у 4 беременных.

Таблица 1. Структура сердечно-сосудистой патологии у беременных основной группы

Вид патологии	Количество пациенток	%
Артериальная гипертензия	26	43,3
Нарушения ритма сердца	12	20,0
Пороки сердца	10	16,7
Пролапс митрального клапана	8	13,3
Хроническая сердечная недостаточность I–II ФК	4	6,7

Среди аномалий пуповины чаще выявлялись многократное обвитие пуповиной, краевое прикрепление, гиперизвитость и единственная артерия пуповины.

Таблица 2. Частота аномалий пуповины в основной группе

Аномалия пуповины	Количество случаев	%
Многократное обвитие пуповиной	18	30,0
Краевое прикрепление пуповины	14	23,3
Гиперизвитость пуповины	10	16,7
Единственная артерия пуповины	8	13,3
Оболочечное прикрепление	6	10,0
Истинный узел пуповины	4	6,7

При доплерометрии у пациенток основной группы чаще выявлялось повышение индекса резистентности в маточных артериях, увеличение пульсационного индекса в артерии пуповины, снижение PI средней мозговой артерии и уменьшение церебро-плацентарного отношения. Эти изменения указывали на повышение периферического

сопротивления в системе плацента–плод и компенсаторную централизацию фетального кровообращения.

Таблица 3. Сравнительная характеристика доплерометрических показателей

Показатель	Основная группа	Группа сравнения
Повышение PI маточных артерий	36,7%	10,0%
Повышение PI артерии пуповины	33,3%	6,7%
Снижение PI средней мозговой артерии	28,3%	5,0%
Снижение церебро-плацентарного отношения	31,7%	6,7%
Нарушение диастолического кровотока в артерии пуповины	11,7%	0%

Неблагоприятные перинатальные исходы также чаще наблюдались в основной группе. Задержка роста плода диагностирована у 19 беременных основной группы, хроническая внутриутробная гипоксия — у 17, преждевременные роды — у 12, маловодие — у 14 пациенток.

Таблица 4. Перинатальные исходы

Показатель	Основная группа	Группа сравнения
Задержка роста плода	31,7%	8,3%
Хроническая гипоксия плода	28,3%	6,7%
Маловодие	23,3%	8,3%
Преждевременные роды	20,0%	6,7%
Кесарево сечение	38,3%	15,0%
Масса новорожденного <2500 г	26,7%	6,7%
Апгар <7 баллов на 1-й минуте	18,3%	5,0%

Наиболее выраженные нарушения кровообращения наблюдались у пациенток с артериальной гипертензией в сочетании с оболочечным прикреплением пуповины, единственной артерией пуповины или гиперизвитостью. У этих беременных чаще регистрировались патологические изменения в артерии пуповины и снижение церебро-плацентарного отношения.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что сочетание сердечно-сосудистой патологии матери и аномалий пуповины формирует особый вариант перинатального риска, при котором нарушения кровообращения в системе мать–плацента–плод имеют не изолированный, а комбинированный характер [8, 9, 25]. В отличие от случаев, когда гемодинамические расстройства обусловлены только материнским или только плодово-плацентарным фактором, при сочетанной патологии происходит одновременное воздействие на несколько звеньев единой функциональной системы: материнскую гемодинамику, маточно-плацентарную перфузию, сосудистую архитектуру плаценты, пуповинный кровоток и адаптационные механизмы плода.

При сердечно-сосудистой патологии матери одним из ведущих патогенетических механизмов является ограничение физиологической кардиоваскулярной адаптации к беременности [10, 13, 23]. В норме гестационный процесс сопровождается увеличением объема циркулирующей крови, сердечного выброса, снижением общего периферического сосудистого сопротивления и формированием низкорезистентного маточно-плацентарного бассейна. У беременных с артериальной гипертензией, нарушениями ритма, клапанными пороками сердца, кардиомиопатиями или признаками хронической сердечной недостаточности данные адаптационные процессы могут быть неполноценными. В результате снижается эффективность маточно-плацентарной перфузии, повышается сосудистый тонус, нарушается ремоделирование спиральных артерий и формируются предпосылки для хронической плацентарной недостаточности [2, 3, 18]. Допплерометрически это проявляется повышением индекса резистентности и пульсационного индекса в маточных артериях, сохранением дикротической выемки после 22–24 недель гестации, а также асимметрией кровотока между правой и левой маточными

артериями. Такие изменения отражают повышение импеданса в маточно-плацентарном русле и могут рассматриваться как ранний маркер недостаточной инвазии трофобласта и нарушения плацентарной васкуляризации. При этом выраженность доплерометрических изменений не всегда прямо коррелирует с клинической тяжестью сердечно-сосудистой патологии матери, что подчёркивает необходимость инструментального мониторинга даже у пациенток с относительно компенсированным соматическим состоянием [6, 13, 28]. Аномалии пуповины, в свою очередь, преимущественно нарушают плодово-плацентарный компонент кровообращения. При единственной артерии пуповины уменьшается резерв сосудистого транспорта между плацентой и плодом, что может приводить к повышенной чувствительности плода к любым дополнительным гемодинамическим нагрузкам. При краевом и особенно оболочечном прикреплении пуповины сосуды проходят вне полноценной защиты вартонова студня, что повышает риск их компрессии, перегиба и гемодинамической нестабильности [11, 12, 20]. Истинные узлы, многократное обвитие, гиперизвитость или гипоизвитость пуповины могут создавать механическое препятствие для адекватного кровотока, особенно при изменении положения плода, сокращениях матки или снижении объёма околоплодных вод.

Особое значение имеет то, что аномалии пуповины не всегда сопровождаются выраженными клиническими проявлениями до момента развития фетальной декомпенсации. Поэтому их выявление при ультразвуковом исследовании должно рассматриваться не как случайная анатомическая находка, а как фактор, требующий последующей динамической оценки фетоплацентарного кровообращения. В данной связи важную роль играет комплексная доплерометрия артерии пуповины, средней мозговой артерии плода, церебро-плацентарного отношения, а при необходимости — венозного протока [15, 17, 27]. Повышение пульсационного индекса в артерии пуповины указывает на увеличение периферического сопротивления в плацентарном сосудистом русле. При прогрессировании плацентарной недостаточности возможно снижение, отсутствие или реверсия конечного диастолического кровотока, что является неблагоприятным прогностическим признаком и требует активного акушерского наблюдения. В условиях сочетания сердечно-сосудистой патологии матери и аномалий пуповины патологические изменения в артерии пуповины могут развиваться раньше и иметь более выраженный характер, поскольку плодово-плацентарный кровоток страдает одновременно вследствие плацентарного и пуповинного факторов [7, 14, 19]. Снижение индекса пульсации в средней мозговой артерии плода отражает феномен централизации кровообращения, или так называемый brain-sparing effect. Данный механизм представляет собой компенсаторную реакцию плода на хроническую гипоксию, при которой происходит перераспределение кровотока в пользу жизненно важных органов, прежде всего головного мозга, сердца и надпочечников. На ранних этапах этот механизм имеет адаптационное значение, однако его длительное сохранение свидетельствует о напряжении компенсаторных возможностей плода и повышает риск неблагоприятных перинатальных исходов [16, 23, 30].

Особенно информативным интегральным показателем является церебро-плацентарное отношение, которое отражает баланс между сопротивлением в плацентарном и церебральном сосудистом русле. Снижение церебро-плацентарного отношения указывает не только на нарушение плацентарной перфузии, но и на включение механизмов фетальной адаптации к гипоксии [21, 24, 31]. В настоящем исследовании более частое снижение данного показателя в основной группе подтверждает, что сочетанная патология матери и пуповины сопровождается более выраженным напряжением компенсаторно-приспособительных механизмов плода.

Клиническим следствием указанных гемодинамических нарушений является повышение частоты задержки роста плода, хронической внутриутробной гипоксии, маловодия, преждевременного родоразрешения и рождения детей с низкой массой тела. Задержка роста плода при данной патологии имеет преимущественно плацентарно-гемодинамический генез. Недостаточная маточно-плацентарная перфузия ограничивает поступление кислорода и питательных веществ к плаценте, а аномалии пуповины

дополнительно ухудшают транспорт крови к плоду [23, 30, 32]. В результате нарушается нормальный темп фетального роста, изменяются биометрические показатели, снижается масса плода и увеличивается риск антенатального дистресса. Следует подчеркнуть, что сердечно-сосудистая патология матери и аномалии пуповины обладают взаимно отягощающим действием. При изолированной компенсированной сердечно-сосудистой патологии плацентарный кровоток может длительное время оставаться относительно стабильным. Аналогично, отдельные варианты аномалий пуповины могут не приводить к выраженным нарушениям при сохранной маточно-плацентарной перфузии [1, 10, 13, 32]. Однако при их сочетании компенсаторный резерв системы мать–плацента–плод существенно снижается. Именно поэтому даже умеренные изменения доплерометрических показателей у данной категории пациенток должны оцениваться более настороженно, чем при физиологически протекающей беременности. Полученные данные также подтверждают необходимость дифференцированного подхода к оценке риска. Наиболее неблагоприятными следует считать сочетания артериальной гипертензии матери с оболочечным прикреплением пуповины, единственной артерией пуповины, истинным узлом или выраженной гиперизвитостью [3, 10, 18, 27]. У таких беременных выше вероятность прогрессирования плацентарной недостаточности, нарушения диастолического кровотока в артерии пуповины, снижения церебро-плацентарного отношения и развития хронической гипоксии плода. Менее выраженный, но также клинически значимый риск наблюдается при сочетании функциональных нарушений сердечного ритма с многократным обвитием или краевым прикреплением пуповины.

Практическое значение проведённого исследования заключается в обосновании необходимости комплексного, этапного и междисциплинарного наблюдения за беременными с сочетанной патологией. Ведение таких пациенток должно осуществляться совместно акушером-гинекологом, кардиологом, специалистом ультразвуковой диагностики, а при наличии признаков фетальной декомпенсации — неонатологом и анестезиологом-реаниматологом [4, 14, 19, 25]. Основной задачей является не только выявление уже сформировавшейся плацентарной недостаточности, но и ранняя стратификация риска с определением оптимальных сроков динамического контроля и родоразрешения.

Практический алгоритм наблюдения. Беременные с сердечно-сосудистой патологией матери и аномалиями пуповины должны быть отнесены к группе высокого перинатального риска. Наблюдение за данной категорией пациенток должно быть не эпизодическим, а динамическим, с последовательной оценкой материнского, плацентарного и фетального компонентов кровообращения.

На первом этапе необходимо провести клинико-анамнестическую стратификацию риска. Уточняются вид сердечно-сосудистой патологии, длительность заболевания, степень компенсации, наличие артериальной гипертензии, нарушений ритма, признаков сердечной недостаточности, эпизодов декомпенсации до беременности или во время беременности. Параллельно проводится ультразвуковая оценка плаценты и пуповины: локализация плаценты, тип прикрепления пуповины, количество сосудов пуповины, наличие обвития, узлов, гиперизвитости, гипоизвитости или других структурных особенностей.

На втором этапе проводится базовая доплерометрическая оценка. Она должна включать исследование маточных артерий, артерии пуповины и средней мозговой артерии плода. При выявлении патологических показателей дополнительно оцениваются церебро-плацентарное отношение, венозный проток, амниотический индекс, фетометрические параметры и кардиотокографические данные. Такой подход позволяет определить степень компенсации кровообращения и выбрать частоту дальнейшего мониторинга.

На третьем этапе определяется тактика наблюдения. При нормальных доплерометрических показателях и компенсированном состоянии матери возможно плановое динамическое наблюдение. При умеренных нарушениях кровотока требуется учащённый контроль, коррекция материнской гемодинамики, оценка роста плода и профилактика прогрессирования плацентарной недостаточности. При выраженных

нарушениях кровотока, снижении церебро-плацентарного отношения, признаках фетального дистресса или задержки роста плода необходимо рассматривать вопрос о госпитализации и выборе оптимального срока родоразрешения.

Расширенный алгоритм мониторинга

Срок беременности	Основные задачи	Рекомендуемые методы обследования	Тактическое значение
До 12 недель	Первичная оценка соматического риска	Консультация кардиолога, ЭКГ, ЭхоКГ по показаниям, контроль АД, оценка анамнеза	Определение группы риска, решение вопроса о допустимости протонирования беременности при тяжёлой патологии
12–16 недель	Ранняя стратификация акушерского риска	УЗИ, оценка плацентации, базовая клиничко-лабораторная оценка, контроль гемодинамики матери	Формирование индивидуального плана наблюдения
18–22 недели	Морфологическая оценка плода, плаценты и пуповины	Скрининговое УЗИ, определение количества сосудов пуповины, типа прикрепления, наличия обвития или узлов	Раннее выявление аномалий пуповины и признаков плацентарной дисфункции
22–24 недели	Базовая оценка маточно-плацентарного кровотока	Допплерометрия маточных артерий, оценка PI и RI, наличие дикротической выемки	Выявление риска плацентарной недостаточности
24–28 недель	Оценка плодово-плацентарного компонента	Допплерометрия артерии пуповины, фетометрия, амниотический индекс	Диагностика ранних признаков нарушения фетоплацентарного кровотока
28–32 недели	Контроль роста и адаптации плода	Фетометрия, доплерометрия UA и MCA, расчёт CPR, КТГ по показаниям	Выявление задержки роста плода и начальных признаков централизации кровообращения
32–34 недели	Оценка степени компенсации	Допплерометрия UA, MCA, CPR, венозный проток при необходимости, КТГ	Решение вопроса о продолжении беременности или госпитализации
34–36 недель	Подготовка к родоразрешению	УЗИ, доплерометрия, КТГ, консультация кардиолога и анестезиолога	Выбор способа родоразрешения с учётом состояния матери и плода
После 36 недель	Финальная оценка перинатального риска	КТГ, доплерометрия, оценка зрелости плода, контроль АД и сердечного статуса матери	Определение оптимального срока и метода родоразрешения

Критерии усиленного наблюдения. Учащённый мониторинг показан при наличии следующих признаков: повышение PI или RI в маточных артериях, повышение PI в артерии пуповины, снижение PI средней мозговой артерии, снижение церебро-плацентарного отношения, задержка роста плода, маловодие, многократное обвитие пуповиной, оболочечное прикрепление пуповины, единственная артерия пуповины, истинный узел пуповины, декомпенсация сердечно-сосудистой патологии матери, нестабильное артериальное давление или признаки хронической фетальной гипоксии. При компенсированном состоянии матери и нормальных доплерометрических показателях контроль может проводиться один раз в 3–4 недели. При наличии умеренных гемодинамических нарушений целесообразно проводить наблюдение каждые 1–2 недели. При выраженных изменениях кровотока, снижении церебро-плацентарного отношения или патологической КТГ показана госпитализация с ежедневным или индивидуально определяемым мониторингом состояния плода.

Тактика родоразрешения. Выбор метода родоразрешения должен основываться на совокупной оценке состояния матери, степени компенсации сердечно-сосудистой патологии, характера аномалии пуповины, срока гестации, состояния плода и выраженности доплерометрических нарушений. При стабильном состоянии матери, отсутствии признаков фетального дистресса и нормальных показателях кровотока возможно ведение родов через естественные родовые пути под кардиомониторным и акушерским контролем. Кесарево сечение следует рассматривать при выраженной плацентарной недостаточности, патологическом кровотоке в артерии пуповины, снижении церебро-плацентарного отношения в сочетании с патологической КТГ, прогрессирующей задержке роста плода, выраженной декомпенсации сердечно-сосудистой патологии матери, а также при аномалиях пуповины, создающих высокий риск острой интранатальной гипоксии плода.

Выводы. Сочетание сердечно-сосудистой патологии матери и аномалий пуповины является значимым фактором риска нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. Наиболее информативными доплерометрическими признаками гемодинамических нарушений являются повышение PI маточных артерий, повышение PI артерии пуповины, снижение PI средней мозговой артерии и уменьшение церебро-плацентарного отношения. У беременных с сочетанной патологией чаще развиваются задержка роста плода, хроническая внутриутробная гипоксия, маловодие, преждевременные роды и необходимость оперативного родоразрешения. Комплексная оценка системы мать–плацента–плод должна включать клинический кардиологический статус матери, ультразвуковую характеристику пуповины, фетометрию, доплерометрию и кардиотокографию. Беременные с сердечно-сосудистой патологией и аномалиями пуповины нуждаются в индивидуализированном перинатальном наблюдении и своевременном решении вопроса о сроках и методе родоразрешения.

Список литературы.

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. (2021). Fetal growth restriction: ACOG Practice Bulletin No. 227. *Obstetrics & Gynecology*, 137(2), e16–e28. doi:10.1097/AOG.0000000000004251
2. Alfirevic, Z., Stampalija, T., & Medley, N. (2017). Fetal and umbilical Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6, CD007529. doi:10.1002/14651858.CD007529.pub4
3. Bhide, A., Acharya, G., Bilardo, C. M., Brezinka, C., Cafici, D., Hernandez-Andrade, E., Kalache, K., Kingdom, J., Kiserud, T., Lee, W., Lees, C., Leung, K. Y., Malinger, G., Mari, G., Prefumo, F., Sepulveda, W., & Trudinger, B. (2021). ISUOG Practice Guidelines: Use of Doppler ultrasonography in obstetrics. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 58(2), 331–339. doi:10.1002/uog.23698
4. Bohîlțea, R. E., Dima, V., Ducu, I., Iordache, A. M., Mihai, B. M., Munteanu, O., Grigoriu, C., Veduță, A., Pelinescu-Onciul, D., & Vlădăreanu, R. (2022). Clinically relevant prenatal ultrasound diagnosis of umbilical cord pathology. *Diagnostics*, 12(2), 236. doi:10.3390/diagnostics12020236

5. De Backer, J., Haugaa, K. H., Eide Hasselberg, N., de Hosson, M., Hameed, A. B., Johnson, M. R., Kluin, J., Roos-Hesselink, J. W., & European Society of Cardiology. (2025). 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. *European Heart Journal*, 46(43), 4462–4568.
6. Dunn, L., Sherrell, H., & Kumar, S. (2017). Review: Systematic review of the utility of the fetal cerebroplacental ratio measured at term for the prediction of adverse perinatal outcome. *Placenta*, 54, 68–75. doi:10.1016/j.placenta.2017.02.006
7. Ismail, K. I., Hannigan, A., O'Donoghue, K., & Cotter, A. (2017). Abnormal placental cord insertion and adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Systematic Reviews*, 6, 242. doi:10.1186/s13643-017-0641-1
8. Kim, H. J., Kim, J. H., Chay, D. B., Park, J. H., & Kim, M. A. (2017). Association of isolated single umbilical artery with perinatal outcomes: Systematic review and meta-analysis. *Obstetrics & Gynecology Science*, 60(3), 266–273. doi:10.5468/ogs.2017.60.3.266
9. Luo, X., Zurita-Estevéz, J., Chen, W., & Wu, W. (2017). The risk factors and neonatal outcomes of isolated single umbilical artery in singleton pregnancy: A meta-analysis. *Scientific Reports*, 7, 7396. doi:10.1038/s41598-017-07053-7
10. Martins, J. G., Biggio, J. R., Abuhamad, A., & Society for Maternal-Fetal Medicine. (2020). Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #52: Diagnosis and management of fetal growth restriction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 223(4), B2–B17. doi:10.1016/j.ajog.2020.05.010
11. Masini, G., Tay, J., McEniery, C. M., Wilkinson, I. B., Valensise, H., Tiralongo, G. M., Gyselaers, W., Vonck, S., & Lees, C. C. (2020). Maternal cardiovascular dysfunction is associated with hypoxic cerebral and umbilical Doppler changes. *Journal of Clinical Medicine*, 9(9), 2891. doi:10.3390/jcm9092891
12. Mecacci, F., Avagliano, L., Lisi, F., Clemenza, S., Serena, C., Vannuccini, S., Petraglia, F., & Paulesu, L. (2021). Fetal growth restriction: Does an integrated maternal hemodynamic-placental model fit better? *Reproductive Sciences*, 28, 2422–2435. doi:10.1007/s43032-020-00393-2
13. Melamed, N., Baschat, A., Yinon, Y., Athanasiadis, A., Mecacci, F., Figueras, F., Berghella, V., Nazareth, A., Tahlak, M., McIntyre, H. D., Da Silva Costa, F., Kihara, A. B., Hadar, E., McAuliffe, F., Hanson, M., Ma, R. C., Gooden, R., Sheiner, E., Kapur, A., & Hod, M. (2021). FIGO initiative on fetal growth: Best practice advice for screening, diagnosis, and management of fetal growth restriction. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 152(Suppl. 1), 3–57. doi:10.1002/ijgo.13522
14. Moshiri, M., Zaidi, S. F., Robinson, T. J., Bhargava, P., Siebert, J. R., Dubinsky, T. J., & Katz, D. S. (2014). Comprehensive imaging review of abnormalities of the umbilical cord. *Radiographics*, 34(1), 179–196. doi:10.1148/rg.341125127
15. Pedroso, M. A., Palmer, K. R., Hodges, R. J., Costa, F. S., & Rolnik, D. L. (2018). Uterine artery Doppler in screening for preeclampsia and fetal growth restriction. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, 40(5), 287–293. doi:10.1055/s-0038-1660777
16. Regitz-Zagrosek, V., Roos-Hesselink, J. W., Bauersachs, J., Blomström-Lundqvist, C., Cífková, R., De Bonis, M., Iung, B., Johnson, M. R., Kintscher, U., Kranke, P., Lang, I. M., Morais, J., Pieper, P. G., Presbitero, P., Price, S., Rosano, G. M. C., Seeland, U., Simoncini, T., Swan, L., & Warnes, C. A. (2018). 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*, 39(34), 3165–3241. doi:10.1093/eurheartj/ehy340
17. Ridder, A., Giorgione, V., Khalil, A., & Thilaganathan, B. (2019). Preeclampsia: The relationship between uterine artery blood flow and trophoblast function. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(13), 3263. doi:10.3390/ijms20133263
18. Rocha, A. S., Andrade, A. R. A., Moleiro, M. L., & Guedes-Martins, L. (2022). Doppler ultrasound of the umbilical artery: Clinical application. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, 44(5), 519–531. doi:10.1055/s-0042-1743097
19. Siargkas, A., Tsakiridis, I., Pachi, C., Mamopoulos, A., Athanasiadis, A., & Dagklis, T. (2023). Impact of velamentous cord insertion on perinatal outcomes: A systematic review and meta-

analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM*, 5(2), 100812. doi:10.1016/j.ajogmf.2022.100812

20. Valensise, H., Farsetti, D., Pometti, F., Tiralongo, G. M., Vasapollo, B., Novelli, G. P., & Lees, C. C. (2023). The cardiac-fetal-placental unit: Fetal umbilical vein flow rate is linked to the maternal cardiac profile in fetal growth restriction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 228(2), 222.e1–222.e12.

21. Айламазян, Э. К., Серов, В. Н., Радзинский, В. Е., & Савельева, Г. М. (Ред.). (2021). *Акушерство: Национальное руководство. Краткое издание*. Москва: ГЭОТАР-Медиа.

22. Доброхотова, Ю. Э., Кузнецов, П. А., Джохадзе, Л. С., & соавт. (2022). Недостаточный рост плода: задержка роста или малый для данного гестационного срока? Что известно о диагностике, профилактике и лечении. *Гинекология*, 24(1), 24–29.

23. Министерство здравоохранения Российской Федерации. (2025). *Недостаточный рост плода, требующий предоставления медицинской помощи матери: Клинические рекомендации*. Москва.

24. Савельева, Г. М., Сухих, Г. Т., Серов, В. Н., & Радзинский, В. Е. (Ред.). (2022). *Акушерство: Национальное руководство* (2-е изд., перераб. и доп.). Москва: ГЭОТАР-Медиа.

25. Трусов, Ю. В., Крамарский, В. А., & Файзуллина, Н. И. (2020). Практическое значение результатов популяционных исследований единственной артерии пуповины. *РМЖ. Мать и дитя*, 3(4), 242–247. doi:10.32364/2618-8430-2020-3-4-242-247

26. Щербакова, Е. А., Баранов, А. Н., Ревако, П. П., Истомина, Н. Г., & Буренков, Г. М. (2022). Задержка роста плода: пути решения проблемы: обзор литературы. *Журнал акушерства и женских болезней*, 71(6), 83–95. doi:10.17816/JOWD61809

27. Щербакова, Е. А., Истомина, Н. Г., Баранов, А. Н., & Гржибовский, А. М. (2024). Ультразвуковые и доплерографические показатели как потенциальные предикторы перинатальной смертности при поздней форме задержки роста плода. *Акушерство и гинекология*, 8, 79–86. doi:10.18565/aig.2024.27

28. Юсенко, С. Р., Нагорнева, С. В., & Коган, И. Ю. (2024). Изменение мозговой гемодинамики плода при задержке его роста. *Российский вестник акушера-гинеколога*, 24(3), 36–41. doi:10.17116/rosakush20242403136

29. Djabbarova, Yu. Q., & Ayupova, F. M. (2013). *Akusherlik* (3-nashr). Toshkent: Mehridaryo.

30. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. (2021). *Arterial gipertenziya homiladorlik davrida: Milliy klinik protokol*. Toshkent.

31. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. (2023). *Kardiomiopatiyalar va yurak yetishmovchiligi homiladorlik davrida: Milliy klinik protokol*. Toshkent.

32. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. (2024). *Antenatal parvarish: xavf guruhidagi homiladorlarni olib borish bo'yicha milliy klinik protokol*. Toshkent.