

© Рудюк Л.А., Решетникова О.С., 2019

DOI: 10.31088/2226-5988-2019-29-1-19-26

УДК: 616.12-007-053.1:618.3

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Л.А. Рудюк^{1,2}, О.С. Решетникова^{1,2}

¹ ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта», Калининград

² ГБУЗ «Областная клиническая больница Калининградской области», Калининград

В работе изучены особенности роста плода и плаценты, патоморфологическая характеристика, органомерические показатели последов женщин при беременности, осложненной врожденными пороками сердца, а также при их хирургической коррекции. Показано, что диспропорции в развитии плода и плаценты в случаях гестации на фоне некорригированного врожденного порока сердца свидетельствуют об истощении компенсаторных реакций, превалировании инволютивно-дистрофических процессов в плаценте. Установлено, что в случаях корригированного врожденного порока сердца матери в последах развиваются адаптивные реакции, способствующие благоприятному развитию беременности, рождению живого, доношенного ребенка.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, плацента, органомерия, патоморфология, адаптация

Развитие службы охраны материнства и детства – одно из приоритетных направлений деятельности Министерства здравоохранения Российской Федерации [2]. В 2016 году достигнуты исторические минимумы в показателях материнской, младенческой и детской смертности. Так, материнская смертность снизилась с 47,4 на 100 тыс. родившихся в 1990 году до 8,3 за 12 месяцев 2016 года (по оперативным данным, без учета окончательных медицинских свидетельств за 12 месяцев 2016 года, умерли на 17,8% меньше женщин, чем за 2015 год) [8]. Тем не менее, несмотря на наметившуюся тенденцию, данные показатели остаются достаточно высокими. Это обусловлено тем, что дети и беременные женщины – наиболее уязвимая часть населения.

Здоровье ребенка начинается с физиологического развития зародыша в антенатальном периоде. В материнском организме при беременности формируется биологическая система мать–плацента–плод [6]. Нарушение гомеостаза у матери негативным образом отражается на компенсаторно-приспособительных процессах фетоплацентарного комплекса [6,7, 11].

Сердечно-сосудистые заболевания относятся к наиболее частой экстрагенитальной патологии и, по данным разных авторов, диагностируются у 51,7% беременных [5].

Современная научная литература указывает на рост удельного веса числа беременных с врожденной пато-

логией, которая составляет от 5 до 25,5% в структуре заболеваний сердца [1, 7, 13].

Как известно, беременность, протекающая в условиях нормы, сопровождается увеличением нагрузки на сердечно-сосудистую систему. Тем не менее при ее физиологическом развитии компенсаторные возможности внутренних органов и систем адаптируют материнский организм к меняющимся условиям гемодинамики [6, 11].

В течение гестации с врожденной патологией сердца у женщин зачастую развивается дезадаптация кровообращения. Это, в свою очередь, приводит к негативным последствиям как для беременных, так и для плода [3, 7, 11].

Во время беременности у женщин с пороками сердца развивается ряд осложнений, которые отягощают ее, нередко приводя к угрозе прерывания. Среди нозологических форм осложнений в первую очередь регистрируются анемия, ранний и поздний гестоз, ранний токсикоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, маловодие, крупный и гигантский плод, многоводие, гестационный пиелонефрит, угроза преждевременных родов [15, 16].

Роды у таких женщин часто сопровождаются дискоординацией родовой деятельности, вторичной слабостью родовых сил, несвоевременным излитием околоплодных вод, кровотечениями. Зачастую у рожениц с

врожденными пороками сердца наблюдаются быстрые, стремительные и запоздалые роды [10, 12, 15, 16].

Структура послеродового периода нередко представлена гипогалактией, субинволюцией матки, гематометрой и гипотоническими кровотечениями [4].

Важно отметить, что гестация может влиять и на течение основного заболевания сердца, способствуя развитию тромбозов, сердечной недостаточности, отека легких, нарушению ритма и проводимости [1, 7, 12].

Хроническая гипоксия материнского организма, обусловленная расстройством гемодинамики, является основной причиной гипоксических состояний плода [4]. Внутриутробная гипоксия и задержка внутриутробного развития плода нередко наблюдаются у беременных с врожденными пороками сердца [14]. У новорожденных часто регистрируются церебральная ишемия, неонатальные аспирационные синдромы, дыхательные расстройства (дистресс), бронхолегочная дисплазия, гипотрофия, повышается риск перинатальной смертности [4, 9, 14].

В последние десятилетия значительно увеличилось число женщин с врожденным пороком сердца, достигающих репродуктивного возраста и желающих родить ребенка, несмотря на медицинские ограничения. Это обусловлено усовершенствованием кардиохирургии, которая продлевает и в значительной степени улучшает качество жизни пациентов с данной сердечно-сосудистой патологией [11].

Современные научные исследования свидетельствуют о более благоприятном течении и исходе беременности женщин, у которых в анамнезе есть хирургическая коррекция врожденного порока сердца [3, 15].

Имеются достаточные основания полагать, что сохранение гомеостаза в фетоплацентарном комплексе на фоне беременности, осложненной врожденным пороком сердца, во многом определяется уровнем адаптационных резервов плаценты [6]. В связи с этим внимание клиницистов и морфологов обращено на морфофункциональные особенности фетоплацентарного комплекса у женщин с врожденным пороком сердца. Вместе с тем данные об особенностях патоморфологии плаценты женщин, гестация у которых протекала на фоне врожденного порока сердца, в том числе при наличии хирургической коррекции, до сих пор остаются мало изученными и требуют дальнейшего уточнения.

Целью нашего исследования было установление патоморфологических особенностей последов женщин, беременность которых протекала на фоне врожденных пороков сердца и в случаях их хирургической коррекции.

Ставились следующие задачи.

1. Провести органомерию плаценты и определить показатели длины и веса детей, рожденных от женщин, страдающих врожденными пороками сердца, без оперативной коррекции в анамнезе.

2. Выявить органомерические особенности плацент и антропометрических данных новорожденных при корригированном врожденном пороке сердца у матери.

3. Оценить корреляционную взаимосвязь между параметрами фетоплацентарного комплекса.

Материалы и методы

Материалом исследования служили 54 плаценты женщин, беременность которых завершилась рождением живого ребенка на сроке гестации 37–40 недель. Основную группу составили 39 плацент женщин, у которых беременность протекала на фоне врожденного порока сердца (ВПС): 20 плацент женщин, беременность которых протекала с некорригированным врожденным пороком (группа I), и 19 плацент женщин, у которых имела место хирургическая коррекция врожденного порока сердца (группа II). Группу контроля составили 15 плацент женщин с физиологическим течением беременности и родов.

Проведен ретроспективный анализ 54 обменных карт (форма № 113/о), историй родов (форма № 096/о) и историй развития новорожденного (форма № 097/о) как в основной группе женщин, так и в группе контроля. Изучение документации лечебных учреждений показало, что в группе с неоперированным ВПС наиболее часто встречались дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, которые, соответственно, составили 30% и 15% случаев. Значительно реже, с частотой 10% каждый, обнаруживались незарращение артериального протока, коарктация аорты, бicuspidальный аортальный клапан, стеноз легочной артерии. Аномалия Эбштейна и комбинированный аортальный порок с пролапсом митрального клапана зарегистрированы в 5% наблюдений каждый. У рожениц группы II в 26% наблюдений установлено наличие коррекции тетрады Фалло в анамнезе, а также в равных пропорциях (по 16%) до наступления беременности проведено оперативное лечение дефекта межпредсердной перегородки, артериовенозного соустья и стеноза дуги аорты. Стеноз легочной артерии выявлен в 11% наблюдений. Тетрада Фалло после хирургической коррекции с остаточным стенозом легочной артерии и аномалия Эбштейна после оперативного лечения встречались с частотой по 5%.

Информацию о длине тела (росте) и весе ребенка анализировали в каждой из групп наблюдений на основе сведений, полученных из историй развития новорожденных.

Макроскопическое исследование последа начиналось с описания пупочного канатика, где отмечали его отхождение, характеризовали сосуды, извитость, регистрировали наличие или отсутствие патологических очагов. Описание плодных оболочек проводили с оценкой цвета и прозрачности, наличия или отсутствия ободка и валика. Для оценки макроскопических изменений плацентарного диска определяли форму,

состояние плодной и материнской поверхности, вид плаценты на разрезе.

Проводили органомерметрические исследования: взвешивание плаценты, определение ее объема, площади, длины, ширины и толщины. Максимальная толщина плаценты измерялась в центральной зоне, для выявления минимального значения данной величины в учет брались краевые отделы плацентарного диска. Объем плаценты определяли по объему вытесненной воды в мерном цилиндре. Площадь материнской поверхности плаценты определяли по отпечатку свежей плаценты на миллиметровой бумаге. При изучении пупочного канатика оценивали его длину, диаметр. Вычисляли плацентарно-плодный коэффициент (ППК) – отношение массы плаценты к массе плода.

Полученные результаты обрабатывали при помощи интегрированного пакета STATISTICA V 10.0. Анализ данных на нормальность распределения выполнялся с применением W-критерия согласия Шапиро–Уилки. Во время исследования W-критерий установил невыполнение данного условия для большинства выборок, что соответствовало асимметричному характеру распределения. Различия между группами оценивали с помощью непараметрического рангового критерия различий Манна–Уитни для независимых выборок. В каждой из групп определяли показатели $M \pm (m)$, где M – среднее арифметическое значение, а (m) – ошибка среднего арифметического. Показателем согласованности между значениями двух переменных служил коэффициент непараметрической корреляции r Спирмена, где $r=1$ обозначает максимально сильную положительную линейную взаимосвязь.

Результаты и обсуждение

Во время исследования данных веса и длины новорожденных выявлено, что дети, рожденные от матерей с некорригированным ВПС, отличались заметным снижением антропометрических показателей (соответ-

ственно, $3212,50 \pm 57,96$ г, $51,38 \pm 0,41$ см при $p < 0,05$) по сравнению с контролем ($3482,67 \pm 58,67$ г, $54,3 \pm 0,59$ см). Новорожденные от матерей с хирургической коррекцией порока сердца имели более высокие значения веса и длины, в отличие от рожденных в группе I (соответственно, $3311,58 \pm 114,44$ г, $53,08 \pm 1,19$ см, $p < 0,05$) (рис. 1 и 2). Стоит подчеркнуть, что в своих значениях новорожденные из группы II не достигали контрольных параметров.

При макроскопическом исследовании плаценты группы I характеризовались неправильной формой (45%), зачастую этот факт был обусловлен присутствием у них добавочных долей. Значительно реже в данной группе отмечалась овальная (35%) и округлая (20%) форма. Плацентарный диск в группе II чаще регистрировался овальной (53%) и округлой (26%) конфигурации. Неправильная форма в группе с некорригированным ВПС отмечалась в меньшей степени (21%). Последы контрольной группы, как правило, отличались правильной округлой формой.

Пупочный канатик в плацентах женщин с гестацией, осложненной некорригированным пороком сердца, чаще прикреплялся эксцентрично (95%). Его длина и диаметр были в значительной степени меньше (соответственно, $31,37 \pm 1,43$ см, $1,01 \pm 0,11$ см при $p < 0,05$), чем при физиологическом течении беременности ($34,40 \pm 1,76$ см, $1,55 \pm 0,22$ см). В группе плацент от родильниц с хирургической коррекцией ВПС, как и в контрольной, чаще регистрировалось парацентральное (47%) и центральное прикрепление пуповины (53%). Показатели длины и диаметра пупочного канатика в последах II группы отличались более высокими параметрами по сравнению с плацентами группы I, однако данные показатели были ниже, чем в контроле (соответственно, $33,84 \pm 2,61$ см, $1,38 \pm 0,20$ см при $p < 0,05$) (рис. 3 и 4).

Во время осмотра плодная поверхность плацент как основной группы исследования, так и контрольной

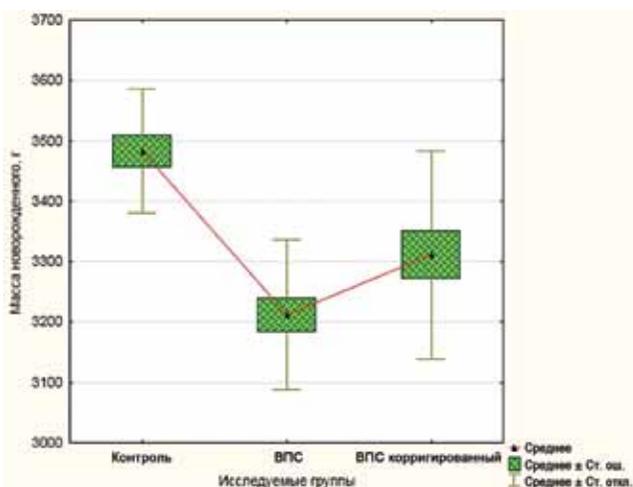


Рис. 1. Диаграмма диапазона массы новорожденных в исследуемых группах

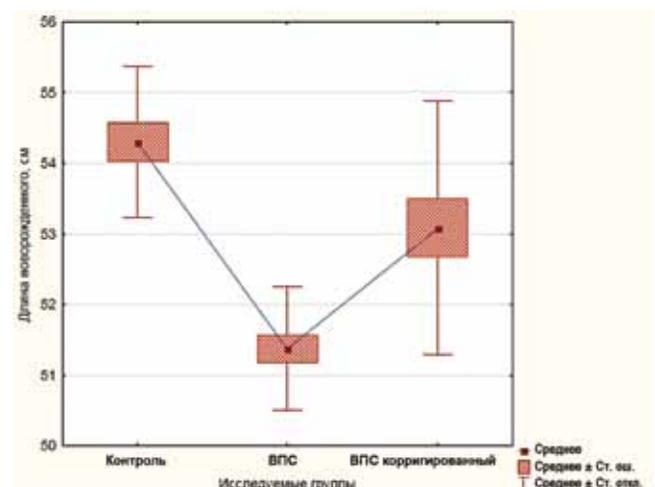


Рис. 2. Диаграмма диапазона длины новорожденных в исследуемых группах

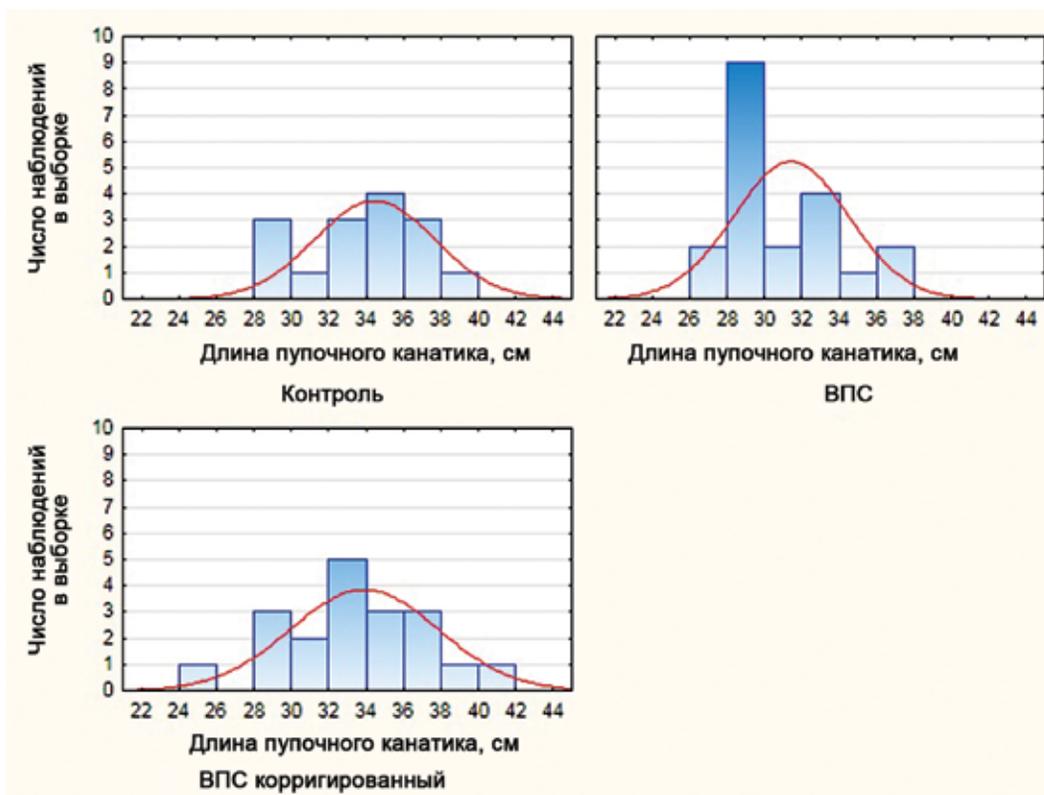


Рис. 3. Категоризованная гистограмма распределения показателей длины пупочного канатика

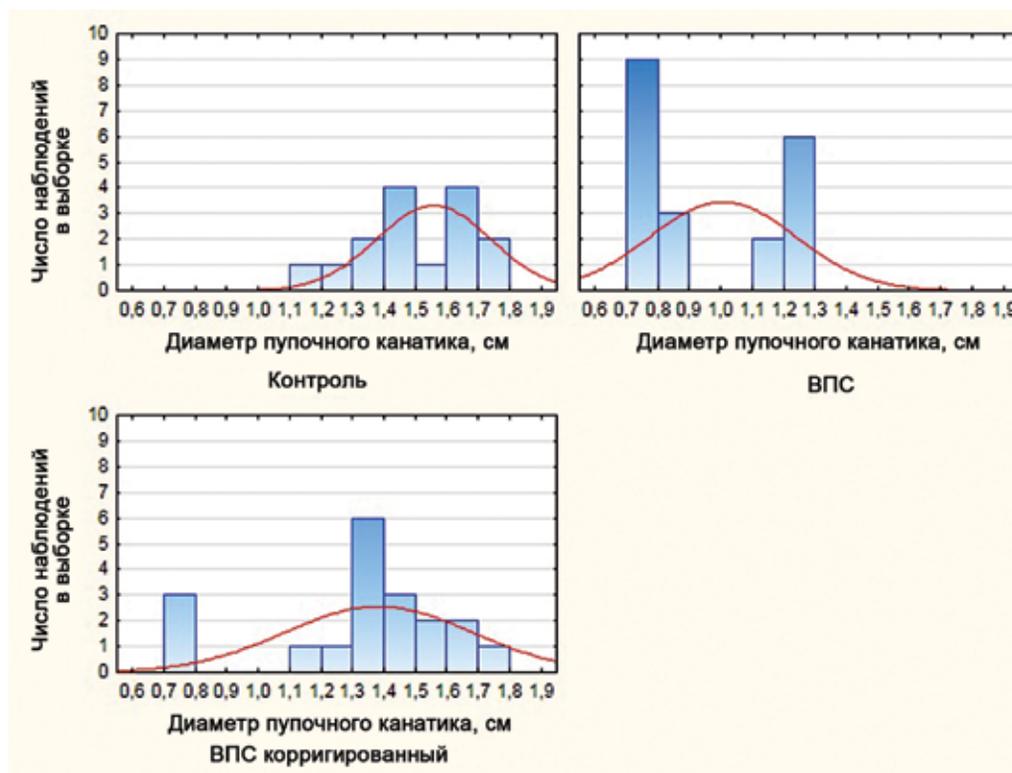


Рис. 4. Категоризованная гистограмма распределения показателей диаметра пупочного канатика

характеризовалась серо-голубоватой окраской, была гладкая, блестящая. В последах групп I и II нередко регистрировался ободок (соответственно, восемь случаев и пять случаев), а в группе, где беременность проходила на фоне некорригированного врожденного порока сердца у матери, в трех случаях был зарегистрирован валик.

При анализе плодных оболочек в основных группах исследования выявлены сходные черты патоморфологических изменений. В них часто определялись умеренный отек и наслоения свертков крови, за счет которых плодные оболочки выглядели утолщенными. В контроле оболочки, как правило, были тонкими, полупрозрачными.

Диаметр материнской поверхности плацент женщин с некорригированным пороком сердца характеризовался более низкими показателями (соответственно, $18,66 \pm 2,10$ см при $p < 0,05$) в сравнении с контролем ($20,69 \pm 0,82$ см). Рельеф поверхности последних выглядел бугристым, с диффузными отложениями солей кальция и многочисленными ишемическими инфарктами в краевой и парацентральной области. Последы от женщин с хирургической коррекцией ВПС зачастую имели показатели диаметров, приближенных к контрольным величинам (соответственно, $20,38 \pm 1,57$ см). Материнская поверхность плацент группы II чаще имела борозды разной глубины и единичные мелкие ишемические инфаркты в краевых областях, пылевидные очажки налета солей кальция. Поверхность плацент контрольной группы была ровной, без дистрофического кальциноза и ишемических инфарктов.

Средние значения максимальной и минимальной толщины среза ткани плацент группы I составили $2,28 \pm 0,18$ см и $1,33 \pm 0,13$ см, что с достоверной вероятностью ниже показателей контроля (соответственно, $3,16 \pm 0,13$ см, $1,59 \pm 0,07$ см). На разрезе ворсинчатый хорион зачастую имел расстройство кровообращения

и выглядел бледным. В группе II отмечены наиболее низкие параметры толщины ткани плаценты (соответственно, $1,94 \pm 0,32$ см, $1,16 \pm 0,35$ см, $p < 0,05$). В свою очередь, поверхность среза плаценты женщин с хирургической коррекцией ВПС, как и в контроле, значительно чаще была умеренного кровенаполнения.

Органометрические показатели объема, площади и массы плацент в ряду контроль – некорригированный ВПС – ВПС с хирургической коррекцией (табл. 1) убывали.

Плацентарно-плодный коэффициент является объективным морфометрическим показателем циркуляторно-метаболического равновесия фетоплацентарной системы [6]. Его значения при гестации, протекающей в условиях нормы, колеблются в широких пределах и составляют от 0,14 до 0,16. При расчете ППК (табл. 1) обращало на себя внимание то, что в группе I наблюдались более низкие показатели по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Уменьшение массы плаценты может быть результатом гипоксического состояния материнского организма, что обуславливает уменьшение размера органа. В группе II отмечалось незначительное снижение среднего ППК без достоверных различий по сравнению с контролем и достоверное ($p < 0,05$) по сравнению с группой родильниц, где беременность протекала с некорригированным врожденным пороком сердца у матери. Наличие более высоких значений коэффициента в группе с хирургической коррекцией ВПС может свидетельствовать об относительной компенсации гемодинамических нарушений и более благоприятном течении беременности.

В ходе исследования корреляционных взаимосвязей выявлены положительные линейные связи между значениями ППК – массой и объемом плацент основной группы (рис. 5 А–Г). Этот факт подтверждает прямую зависимость данного показателя от низких параметров

Таблица 1

Средние показатели органометрии плацент

Показатели	Группы		
	Основная группа I (n=20)	Основная группа II (n=19)	Контроль (n=15)
Масса новорожденного, г	$3212,50 \pm 57,96$ #*	$3311,58 \pm 114,44$ *	$3482,67 \pm 58,67$
Длина новорожденного, см	$51,38 \pm 0,41$ #*	$53,08 \pm 1,19$ *	$54,3 \pm 0,59$
Объем плаценты, мл	$390,75 \pm 12,69$ #*	$430,79 \pm 23,83$ *	$479,00 \pm 8,62$
Площадь материнской поверхности, см	$266,21 \pm 15,39$ *	$283,87 \pm 18,32$ *	$309,91 \pm 11,19$
Масса плаценты, г	$413,50 \pm 16,88$ #*	$457,89 \pm 25,48$ *	$494,00 \pm 8,52$
Плацентарно-плодный коэффициент	$0,1286 \pm 0,0040$ #*	$0,1385 \pm 0,0084$	$0,1419 \pm 0,0031$

* различия достоверны по сравнению с ГС $p < 0,05$

различия достоверны по сравнению с плацентами женщин, у которых имела место хирургическая коррекция врожденного порока сердца, $p < 0,05$

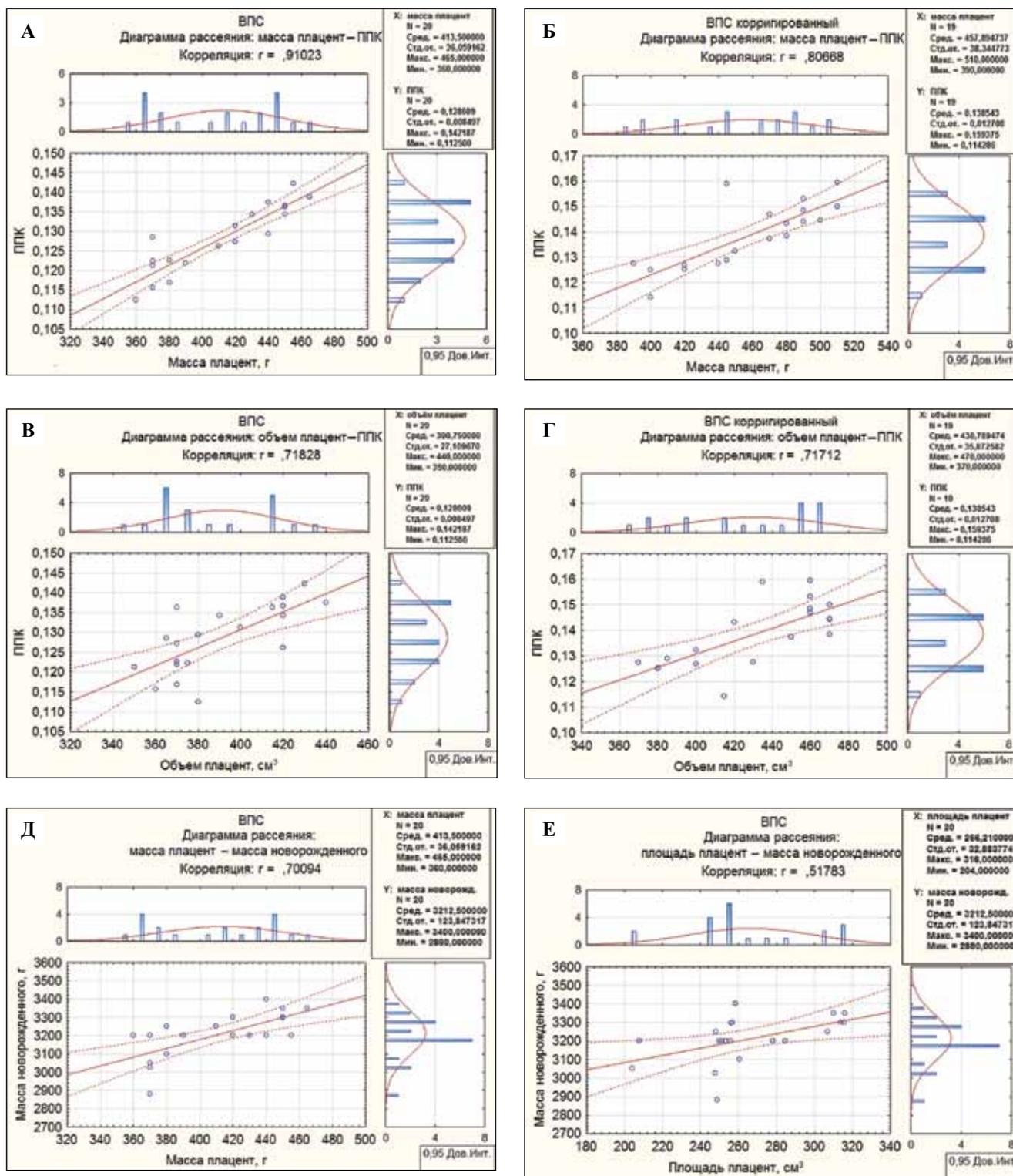


Рис. 5. Матричные диаграммы корреляции.

А – положительные корреляционные взаимосвязи между показателями ППК и массой плацент в группе исследования женщин с некорректированным ВПС; Б – положительные корреляционные взаимосвязи между показателями ППК и массой плацент в группе исследования женщин с хирургической коррекцией ВПС; В – положительные корреляционные взаимосвязи между показателями ППК и объемом плацент в группе исследования женщин с некорректированным ВПС; Г – положительные корреляционные взаимосвязи между показателями ППК и объемом плацент в группе исследования женщин с хирургической коррекцией ВПС; Д – положительные корреляционные взаимосвязи между массой новорожденных и массой плацент в группе исследования женщин с некорректированным ВПС; Е – положительные корреляционные взаимосвязи между массой новорожденных и площадью плацент в группе исследования женщин с некорректированным ВПС

органометрии плацент женщин как при ВПС, так и в случаях их хирургической коррекции. Тем не менее в группе последов женщин с некорригированным ВПС также установлена положительная корреляция между массой новорожденного – массой и площадью плацент. Полученные данные свидетельствуют, что гипотрофия детей, рожденных в группе I, напрямую связана с неполноценным развитием плаценты (рис. 5 Д, Е).

Резюмируя описанный выше анализ патоморфологических данных, необходимо сказать, что при беременности на фоне некорригированных врожденных пороков сердца развивается гипоплазия плаценты и пупочного канатика. Циркуляторная и обменная функции последа в данной группе ограничены за счет выраженных некротических и дистрофических изменений в краевой и парацентральной зонах. Новорожденные от матерей данной группы характеризуются снижением массы и длины тела по сравнению с новорожденными матерей с физиологической гестацией. В последах женщин, у которых до наступления беременности была проведена хирургическая коррекция врожденного порока сердца с частичным восстановлением гемодинамики, органометрические и фетометрические показатели были значительно выше параметров группы I, что, вероятно, явилось результатом структурно-функциональной перестройки плаценты в условиях относительно компенсированной гипоксии на фоне хирургической коррекции нарушения кровообращения.

Выводы

1. Сравнительный анализ полученных данных показал наличие диспропорций в развитии плода и плаценты в случаях гестации на фоне некорригированного врожденного порока сердца. Установлено превалирование инволютивно-дистрофических процессов в плаценте над компенсаторно-приспособительными реакциями, вплоть до полного их истощения.

2. В случаях корригированного врожденного порока сердца матери в последах отмечается адаптивная структурная перестройка, способствующая благоприятному развитию беременности, рождению живого, доношенного ребенка.

3. В ходе настоящего исследования установлены положительные корреляционные линейные связи, подтверждающие дезадаптацию в развитии фетоплацентарного комплекса в системе мать–плацента–плод при гестации с некорригированным врожденным пороком сердца.

Литература/References

1. Бухонкина Ю.В., Стрюк Р.И., Чижова Г.В., Немировский В.Б. Течение беременности и перинатальные исходы у женщин с врожденными пороками сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8. С. 44–48 [Bukhonkina Yu.V., Stryuk R.I., Chizhova G.V., Nemirovskii V.B. Pregnancy course and perinatal outcomes in women with congenital heart valve

- disease // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2009. V. 8. P. 44–48 (In Russ.).]
2. Здравоохранение в России 2017. Статистический сборник. М.: Росстат, 2017. 170 с. [Zdravookhranenie v Rossii 2017. Statisticheskiy sbornik. M.: Rosstat, 2017. 170 p. (In Russ.).]
3. Казачков Е.Л., Казачкова Э.А., Воробьев И.В., Паширова Н.В. Структурные особенности плацентарного ангиогенеза у женщин с кардиоваскулярной патологией: гистологическая и иммуногистохимическая характеристика плацент // Уральский медицинский журнал. 2016. № 3. С. 101–106 [Kazachkov E.L., Kazachkova E.A., Vorob'ev I.V., Pashirova N.V. Structural features angiogenesis of placenta in women with cardiovascular disease: histological and immunohistochemical characteristics of placenta // Ural'skii meditsinskii zhurnal. 2016. V. 3. P. 101–106 (In Russ.).]
4. Казачкова Э.А., Казачков Е.Л., Воробьев И.В. Проявления патоморфоза у беременных с пороками сердца // Саратовский научно-медицинский журнал. 2017. № 13 (2). P. 233–238 [Kazachkova E.A., Kazachkov E.L., Vorobiev I.V. Manifestations of pathomorphosis at pregnant women with heart diseases // Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal. 2017. V. 13 (2). P. 233–238 (In Russ.).]
5. Милованов А.П., Добряков А.В. Возрастающее значение экстрагенитальной патологии в структуре материнской смертности в России // Архив патологии. 2018. № 2. С. 3–6 [Milovanov A.P., Dobryakov A.V. The increasing importance of extragenital pathology in the structure of maternal mortality in Russia // Arkhiv patologii. 2018. V. 2. P. 3–6 (In Russ.). doi.org/10.17116/patol20188023-6]
6. Милованов А.П. Патология системы мать–плацента–плод. М., 1999. 448 с. [Milovanov A.P. Patologiya sistemy mat'–platsenta–plod. M., 1999. 448 p. (In Russ.).]
7. Мравян С.Р. Пороки сердца у беременных. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 160 с. [Mravyan S.R. Heart defects in pregnant women. M.: GEOTAR-Media, 2010. 160 p. (In Russ.).]
8. Об итогах работы Министерства здравоохранения Российской Федерации в 2016 году и задачах на 2017 год. Статистический сборник. М., 2017. 89 с. [Ob itogakh raboty Ministerstva zdravookhraneniya Rossiiskoi Federatsii v 2016 godu i zadachakh na 2017 god. Statisticheskiy sbornik. M., 2017. 89 p. (In Russ.).]
9. Паширова Н.В. Перинатальные исходы у женщин с «оперированным сердцем»: Сборник научно-практических работ, посвященных 70-летию городской клинической больницы № 6. Челябинск, 2013. С. 28–29 [Pashirova N.V. Perinatal'nye iskhody u zhenshchin s «operirovannym serdtsem»: Sbornik nauchno-prakticheskikh rabot, posvyashchennykh 70-letiyu gorodskoi klinicheskoi bol'nitsy № 6. Chelyabinsk, 2013. P. 28–29. (In Russ.).]
10. Соснова Е.А., Бершвили М.В. Беременность и роды у больных с пороками сердца // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2015. № 2 (4). С. 4–9 [Sosnova E.A., Berishvili M.V. Pregnancy and labor in patients with heart disease // Arkhiv akusherstva i ginekologii im. V.F. Snegiryova. 2015. V. 2 (4). P. 4–9 (In Russ.).]
11. Datta S., Kodali B. S., Segal S. Obstetric Anesthesia Handbook. 5th ed. New York: Springer, 2010. 480 p.

12. Kim S.Y., Wolfe D.S., Taub C.C. Cardiovascular outcomes of pregnancy in Marfan's syndrome patients: A literature review // *Congenit Heart Dis.* 2018;13(2):203–9. doi: 10.1111/chd.12546.
13. Phillips S., Pirics M. Congenital Heart Disease and Reproductive Risk: An Overview for Obstetricians, Cardiologists, and Primary Care Providers // *Methodist Debaque Cardiovasc J.* 2017;13(4):238–42. doi: 10.14797/mdcj-13-4-238.
14. Rodríguez-Rodríguez P., Ramiro-Cortijo D., Reyes-Hernández C.G., López de Pablo A.L. et al. Implication of Oxidative Stress in Fetal Programming of Cardiovascular Disease // *Front Physiol.* 2018;23;9:602. doi: 10.3389/fphys.2018.00602.
15. Romeo J.L.R., Takkenberg J.J.M., Roos-Hesselink J.W., Hanif M. et al. Outcomes of Pregnancy After Right Ventricular Outflow Tract Reconstruction With an Allograft Conduit // *J. Am Coll Cardiol.* 2018;71(23):2656–65. doi: 10.1016/j.jacc.2018.03.522.
16. Silversides C. K., Grewal J., Mason J., Sermer M. et al. Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease: The CARPREG II Study // *J. Am Coll Cardiol.* 2018;71(21): 2419–30. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.076.

MACROSCOPIC CHANGES OF PLACENTA IN PREGNANCY COMPLICATED BY CONGENITAL HEART DEFECTS

L.A. Rudiuk, O.S. Reshetnikova

¹ Immanuel Kant Baltic Federal University, Kaliningrad

² Regional State Clinical Hospital of the Kaliningrad Region, Kaliningrad

We studied features of the fetal and placental growth, pathomorphological characteristics and organometric placental parameters in women with complications, congenital heart defects, as well as their surgical correction. It was shown that disproportions in the fetal and placental development in cases of gestation in women with uncorrected congenital heart disease indicate the exhaustion of compensatory reactions and the prevalence of involutinal and dystrophic processes in the placenta. It has been found that in cases of operated maternal congenital heart defects, placental adaptive reactions promote the favorable development of pregnancy, successful labors and birth of alive, full-term baby.

Key words: congenital heart defects, placenta, organometry, pathomorphology, adaptation

Информация об авторах

Рудюк Людмила Александровна – преподаватель среднего профессионального образования Медицинского института Балтийского федерального университета имени И. Канта, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения областной клинической больницы Калининградской области.

Адрес: 236016, Калининград, ул. А. Невского, д. 14. Телефон 8 952 054 7040. E-mail: syuzuayeve-lyudmila@mail.ru

Решетникова Ольга Сергеевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры фундаментальной медицины Медицинского института Балтийского федерального университета имени И. Канта, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения областной клинической больницы Калининградской области.

Адрес: 236016, Калининград, ул. А. Невского, д. 14. Телефон 8 952 792 4369. E-mail: olgasr2006@mail.ru

Материал поступил в редакцию 21 декабря 2018 года