

## СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

*М.Л. Кузьоменська<sup>1</sup>, Л.В. Покутня<sup>2</sup>*

*Проведено вивчення стану фетоплацентарного комплексу при преєклампсії легкого ступеня тяжкості. Обґрунтовані причини виникнення гестозу. Рекомендовані групи препаратів для профілактики ускладнень та покращання стану ФПК при даній формі гестозу.*

### ВСТУП

Преєклампсія – це синдром мультисистемної дисфункції, що виникає під час вагітності, в основі якого є збільшення проникності судинної стінки з подальшим розвитком волемічних та гемодинамічних порушень. Оскільки при цьому уражаються не тільки органи, а й усі системи материнського організму, процес доцільно інтерпретувати як „мультисистемна дисфункція” [4, 5, 9].

У патогенезі преєклампсії важливе значення має сукупність багатьох факторів: генералізованого артеріолоспазму, зменшення кровообігу у матці, плаценті (ішемія плаценти) та нирках, зменшення ОЦК, розвитку тромбоцитопатії та ДВЗ - синдрому, активації перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), імунологічної агресії з боку плода на тлі імунологічної толерантності матері, наявності у вагітних генітальних запальних та екстрагенітальних захворювань. Таким чином, патофізіологічні зміни виникають відразу в декількох органах та системах. Системна запальна реакція (СЗР), що має місце при наведених патофізіологічних процесах, призводить до розвитку у вагітних преєклампсії [6, 7, 8, 10, 11]. Генералізоване ураження ендотеліальних клітин – найважливіша ланка у патогенетичному ланцюгу розвитку преєклампсії. Значне місце в ураженні ендотелію внаслідок ішемії плаценти відводять дисбалансу між механізмами окислювання і антиокислювання, а також збільшеній продукції вільних радикалів та еластази активованими нейтрофілами і лімфоїдними клітинами в децидуальній оболонці за участю імуногенних механізмів [1, 2, 3, 10]. Рівень материнської та перинатальної смертності, пов'язаний з преєклампсією та еклампсією, за останні десятиліття хоча і має тенденцію до зниження, все ж таки залишається суттєвим - від 1 до 10% [10, 12, 13].

Мета роботи - вивчення стану фетоплацентарного комплексу при преєклампсії легкого ступеня тяжкості для подальшого розроблення заходів щодо запобігання негативних наслідків, пов'язаних з цією патологією.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами було обстежено 140 вагітних жінок, що перебували у Сумському обласному центрі акушерства, гінекології та репродуктології. Всі пацієнтки були умовно поділені на дві групи: основну та контрольну. Основну групу склали вагітні (90), яким був встановлений діагноз преєклампсія легкого ступеня. Вони, у свою чергу, поділялися на дві підгрупи: до першої увійшли жінки, у яких на фоні преєклампсії розвинулася фетоплацентарна недостатність (30), до другої – з

<sup>1</sup> Канд. мед. наук, доцент, Сумський державний університет.

<sup>2</sup> Магістрант, Сумський державний університет.

пreeкламписією без діагностованої ФПН. До контрольної групи вагітних (50) ввійшли жінки з фізіологічним перебігом пологів та вагітності, у яких були відсутні екстрагенітальні та гінекологічні захворювання і не обтяжений акушерський анамнез. Всі пацієнтки були в терміні гестації 36 – 41 тиждень.

Обстеження включало: аналіз індивідуальних карт вагітних та породілляй, дані перебігу вагітності та пологів, ультразвукове дослідження трансабдомінальним скануванням за допомогою ультразвукового портативного сканера “Aloka SSD-1800” (Toshiba, Японія) з датчиком від 3,5 до 10 МГц, кардіомоніторне спостереження стану плода, що проводилося за допомогою фетального монітора Baby-Dorrex-4000 (Німеччина) шляхом непрямой КТГ за стандартними методиками, оцінку стану новонароджених за шкалою Апгар з визначенням фізичних якостей розвитку; показники лабораторних досліджень, результати дослідження послідів.

Детально було досліджено 30 послідів породіль основної групи: 11 - з першої підгрупи, 9 – з другої підгрупи і 10 - з групи контролю. Дослідження передбачало вивчення послідів на макроскопічному та мікроскопічному рівнях.

Все це дозволило виявити основні причини та фактори ризику появи пreeкламписі і ФПН, проаналізувати характер перебігу вагітності та пологів у жінок з даною патологією, а також вивчити вплив на плід і порівняти отримані результати з нормальним перебігом вагітності та пологів.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Нами було встановлено, що майже кожна жінка з основної групи мала те чи інше екстрагенітальне захворювання, більша частина яких була діагностована ще до настання вагітності. Простежується зв'язок між наявністю в організмі вагітної вогнищ хронічної інфекції та виникненням пreeкламписі. Можливо саме хронічна інфекція у деяких випадках викликала престимуляцію фагоцитів, що, у свою чергу, призвело до виникнення СЗР, наслідками якої є ішемія плаценти та пreeклампися. Порівнюючи частоту захворювань серцево-судинної системи у обстежених жінок, звертає на себе увагу той факт, що в основній групі цей показник значно вищий – 16,7% та 20,0% проти 2,0% у групі контролю ( $p < 0,05$ ). Отже, захворювання серцево - судинної системи теж є фактором ризику виникнення пreeкламписі.

Тривалість гестозу має неабияке значення, оскільки чим довше триває цей патологічний стан, тим інтенсивніші зміни розвиваються у ФПК. У 60% жінок першої підгрупи пreeклампися тривала довше двох тижнів, і відповідно виникнення фетоплацентарної недостатності було передбачуваним.

У вагітних з пreeкламписією значно частіше спостерігалось порушення видільної функції плаценти та обміну рідини через легені та нирки плода, які є основними складовими секреції навколоплідних вод. Так, у першій підгрупі більше ніж у половини жінок (16 - 53,3%) спостерігалось багатоводдя, у 2 (6,67%) – маловоддя. Разом з тим у другій підгрупі у 20 (33,3 %) пацієнток зафіксоване збільшення вод, а у групі контролю воно спостерігалось у 6 (12,0 %) досліджених.

Серед вагітних з пізнім гестозом ранне або передчасне вилиття навколоплідних вод мало місце у 11 (36,7%) -  $p < 0,05$  та у 26 (43,3%) -  $p < 0,05$  проти 7 (14,0%) у контрольній групі. Перелічене стало причиною в деяких випадках передчасних пологів у 2 (6,67 %) досліджених першої підгрупи та 1 (1,67%) – другої підгрупи.

В основній групі значна частина дітей народилися у стані асфіксії різного ступеня тяжкості (7 балів та менше за шкалою Апгар): 26 (86,7%) - у першій підгрупі, 24 (37,5%) - у другій підгрупі. При цьому у породіль контрольної групи таких новонароджених було 3 (6,0%). Після проведення реанімаційних заходів стан багатьох дітей із першої підгрупи залишався на рівні легкої асфіксії. Середня маса новонароджених від матерів, вагітність яких проходила на фоні прееклампсії та ФПН, була достовірно нижчою від контрольної групи ( $p < 0,01$ ). У другій підгрупі теж відмічалось зниження середньої маси немовлят у порівнянні з контролем.

Більшість дітей першої підгрупи мала РІ, менший 2,2 (43,3%,  $p < 0,01$ ), що свідчить про асиметричну затримку внутрішньоутробного розвитку. В другій підгрупі, де стан фетоплацентарного комплексу розцінювався як задовільний, більшість дітей (65,6%,  $p < 0,01$ ) мала РІ в межах норми. Те ж саме спостерігалось і у дітей групи контролю (88,0%).

При ультразвуковому дослідженні жінок з фізіологічним перебігом вагітності в терміні пологів плацента відповідала II – III ступеням зрілості. Передчасне дозрівання плаценти спостерігалось у 2 випадках (4,0%). Зафіксоване підвищення частоти невідповідності терміну гестації і ступеня зрілості плаценти в першій підгрупі вагітних, де передчасне дозрівання спостерігалось у 13,3%, а патологічна незрілість - у 3,3% ( $p < 0,05$ ). У жінок, вагітність яких проходила на фоні прееклампсії, значно частіше спостерігалися такі патологічні стани як набряк плаценти, її гіперплазія, наявність петрифікатів, помірного полігідрамніону. Це свідчить про виснаження можливостей фетоплацентарного комплексу навіть при легкій формі гестозу. Нами було відмічено деяке підвищення середньої маси послідів та їх розмірів у групі жінок, вагітність яких проходила на фоні прееклампсії легкого ступеня ( $p < 0,001$ ). Це може свідчити, з одного боку, про достатні компенсаторні можливості організму вагітної жінки при цій патології, результатом яких є гіпертрофія фетоплацентарного комплексу, а з іншого – про наявність набряку тканини плаценти та порушення її функцій.

При мікроскопії послідів спостерігалось посилення компенсаторно-приспосувальних змін у вигляді формування синцитіокапілярних мембран та синцитіальних бруньок, компенсаторного ангіоматозу термінальних ворсин. Значно частіше фіксувалися ознаки дистрофічних та інволютивних процесів у вигляді значного відкладення вогнищ фібриноїду, звуження міжворсинчастого простору, значне відкладання кальцинатів, фіброз та набряк строми ворсин. Спостерігався склероз судин ворсин, що негативно впливало на їх кровонаповнення, а відтак і на кровоток у фетоплацентарному комплексі.

## ВИСНОВКИ

Підбиваючи підсумок, можна відзначити:

- гестоз є серйозною проблемою в сучасному акушерстві і залишається відкритим питанням щодо його профілактики та лікування;
- при прееклампсії навіть легкого ступеня виникають негативні зміни в системі мати-плацента-плід і без належної медикаментозної терапії, порушення у фетоплацентарному комплексі можуть стати незворотними і призвести до гіпоксії або гибелі плода чи смерті матері;
- лікування плацентарної недостатності повинно розпочинатися з впливу на її причину. Можна при цьому рекомендувати застосування таких груп препаратів: тих, що розширюють судини матково – плацентарно - плодового комплексу із зниженням тонуусу та резистентності судинної стінки; тих, що викликають релаксацію мускулатури матки і впливають на матково-плацентарний кровотік; покращують реологічні властивості крові; нормалізують трофічну,

транспортну функцію плаценти та її газообмін; підвищують імунологічну реактивність організму матері. Застосування антибіотикотерапії можливе при чітких до неї показаннях.

Незважаючи на поширеність патології та негативні наслідки для плода і матері, зміни на рівні фетоплацентарного комплексу в сучасній літературі розглянуті недостатньо. Тому подальші дослідження в цій сфері є актуальними і необхідними для вироблення рекомендацій щодо профілактики та лікування преєклампсії легкого ступеня тяжкості і запобігання переходу її в більш тяжкі форми.

## SUMMARY

*The condition of the phetoplacentic complex at preeclampsia of light degree was investigated. The causing reasons of gestosis were substantiated. The groups of medication for preventing complications and improving the state of phetoplacentic complex in such a type of gestosis were recommended.*

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамченко В.В., Костюшов Е.В., Щербина Л.А. Антиоксиданты и интагипоксантаы в акушерстве. – СПб.: Logos, 1995.
2. Айламазян Э.К., Зайнулина М.С., Петрищев Н.Н. К вопросу о маркерах повреждения сосудистой стенки при позднем гестозе // Журн. акушерства и женских болезней. - 1998. - №1. - С. 19 – 23.
3. Блощинская И.А. Роль основных вазоактивных факторов сосудистого эндотелия в развитии гестоза // Рос. вестн. акушеров-гинекологов. – 2003. - №4. - С. 7 – 10.
4. Гречанина Е.Я., Богатырева Р.В., Ромадина О.В., Жадан И.А., Яковенко Е.А. Атлас ультразвуковой пренатальной диагностики. – Харьков, 1998. – Т.1. - С. 262-264.
5. Зильбер А.П., Шифман Е.М., Павлов А.Г. Преэклампсия и эклампсия: клинико-физиологические основы и алгоритмы диагностики. – Петрозаводск, 1997. – 52 с.
6. Круть Ю.Я. Роль цитокинів та оксиду азоту в розвитку преєклампсії у вагітних з артеріальною гіпертензією // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. - №6. – С. 73 – 78.
7. Медвинский И.Д., Серов В.Н., Ткаченко С.Б. и др. Концепция развития синдрома системного воспалительного ответа на модели гестоза // Журнал акушерства и женских болезней. – 2002. - №1. - С. 33 – 39.
8. Милованов А.П. Патология мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – Медицина, 1999. – 448 с.
9. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. –Петрозаводск, 2003.–С. 15.
10. Duley L. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial // Lancet. – 1995. – V. 345. – P. 1455 – 1463.
11. Ramdenee G.R., Matah M., Bratia B.D. et al. Immunoglobulin G and complement C# leves in pregnancy induced hypertemision // Indian Pediatr. 1995. 32 (2). – P.179 – 183.
12. Ramin K.D. The prevention and management of eclampsia // Obstetrics and Gynecology Clinic. – 1999. – V. 26, №3. – P. 489 – 503.
13. Stone J.L., Lockwod C.J., Bercowitz G.S., Alvares M., Lapinski R., Berkowitz R.L. risk factors for preeclampsia // Obstet. Gynecol. – 1993. – V. 37. – P. 357 – 361.

*Надійшла до редакції 30 січня 2007 р.*