

УДК 618.39.06:618.3-008.6

СТАН ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ПЕРЕДЧАСНОМУ ПЕРЕРИВАННІ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ГЕСТОЗОМ (ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ)**Писарєва С.П., Толкач С.М., Могілевська С.І., Шамаєва О.В., Ткаченко В.Б., Бутенко Н.І.**
Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, м.Київ

У 1998 році [1] запропонована нова концепція щодо виникнення та розвитку преєклампсії у вагітних. У відповідності з нею першочергову роль в генезі преєклампсії відіграє хронічний психоемоційний стрес, прояви котрого, при наявності у вагітних низького рівня стресостійкості, призводять до виникнення ряду морфофункціональних зрушень, в першу чергу, системної вазоконстрикції за рахунок підвищеного вмісту в крові продуктів вільнорадикального окислення ліпідів, гальмування синтезу оксиду азоту (NO) в інтимі судин. Завдяки цій концепції була теоретично обґрунтована та впроваджена в клініку схема лікування преєклампсії, принципово відмінна від попередніх методів лікування, яка базується на застосуванні донора NO молсидоміну [2].

Як показали клінічні спостереження, більше, ніж у половині випадків преєклампсія поєднується з іншими ускладненнями вагітності, зокрема невиношуванням. Особливості перебігу вагітності та пологів при такій сполученій патології досконально не вивчені, не розроблені критерії прогнозування, профілактики та терапії для таких хворих. В той же час можна припустити, що в патогенезі такої патології фактором, що її поєднує, є гіпоксія, яка в свою чергу, приводить до подальшого погіршення гемоциркуляції та пов'язаних з цим метаболічних ушкоджень, в першу чергу, з боку фетоплацентарного та матковоплацентарного кровообігу, знову ж таки, за рахунок зменшення синтезу в інтимі судин ендотелінів, простагліну, особливо, такого провідного вазоділятатора, як оксид азоту.

З цих позицій постає питання щодо функціонування у вагітних із зазначеною поєднаною патологією системи NO/L-аргінін. Тому важливим є подальше вирішення питання про стан системи NO/L-аргінін при загрози

переривання вагітності на фоні пізнього гестозу.

Всього нами обстежено 6 груп вагітних: 1 група - 21 жінка з преєклампсією легкого ступеня; 2 група - 22 жінки з преєклампсією середнього ступеня; 3 група - 17 жінок з преєклампсією легкого ступеня та невиношуванням вагітності; 4 група - 10 жінок з преєклампсією середнього ступеня та невиношуванням вагітності; 5 група - 20 жінок з невиношуванням вагітності; 6 група - 20 жінок з фізіологічним перебігом вагітності.

У всіх жінок проведено вивчення клініко-параклінічних особливостей перебігу зазначеної патології. При цьому зверталася увага на соматичний та акушерсько-гінекологічний анамнез, клінічний перебіг теперішньої вагітності, стан фето-плацентарного комплексу та функціональний стан нирок, дані про вміст NO та L-аргініну в крові.

Проведені дослідження виявили, що серед ускладнень вагітності (крім преєклампсії та невиношування) найчастішим виявилася анемія, яка зустрічалася в усіх групах у межах 52,4-60,0%. Друге місце по частоті посідає утробна гіпоксія плода, яка найчастіше зустрічається у жінок з невиношуванням і преєклампсією середнього ступеня (50%), найменше випадків зареєстровано при невиношуванні вагітності (20%). Слід відмітити, що у вагітних з невиношуванням та преєклампсією середнього ступеня виявлено гіпотрофію плода у 10% випадків, чого не спостерігалось в інших групах.

При порівняльній оцінці частоти фетоплацентарної недостатності у обстежених вагітних за результатами ультразвукового дослідження найбільша кількість випадків фетоплацентарної недостатності відмічалася у групі жінок з преєклампсією середнього ступеня та невиношуванням (50%) ($P < 0,05$) по відношенню до показників 1,3 та 5-ї груп.

В результаті аналізу даних кольпоцитології було виявлено більш глибоку дезадаптацію фетоплацентарного комплексу у жінок 3-ї та 4-ї групи, тобто при поєднанні патології (пreeклямпсія та невиношування).

При порівнянні даних про екскрецію естріолу у обстежених жінок виявлена тенденція до зменшення екскреції естріолу при поєднаній патології у порівнянні з "чистою" пreeклямпсією.

Про більш глибокі порушення стану фетоплацентарного комплексу у жінок зі сполученою патологією вагітності (3 та 4 групи) свідчить значне превалювання у цих групах кількості вагітних з низькою екскрецією естріолу на відміну від таких у групі здорових вагітних ($P < 0,05$).

Це може обумовлюватися нашаруванням на первинну плацентарну недостатність, характерну для гормональних розладів при невиношуванні вагітності, змін судинної стінки, патогномонічних для пreeклямпсії (мембранна деструкція та ендотеліальна дисфункція).

Як наслідок фетоплацентарної недостатності є зміни стану дітей при народженні: частота асфіксії, гіпотрофії, неврологічних ускладнень найбільша при сполученій патології.

При аналізі даних вмісту NO в крові обстежених жінок було виявлено підвищення його рівня ($P < 0,05$) у жінок з невиношуванням у порівнянні з таким у здорових вагітних. У групі жінок з невиношуванням, поєднаним з пreeклямпсією легкого ступеня, відмічалось підвищення рівня NO в крові відносно показників у жінок з пreeклямпсією легкого ступеня ($P < 0,05$). Це треба співставити з тим, що гіпоксія є однією з найважливіших ланок патогенезу при пreeклямпсії [3, 4] і в умовах функціональних навантажень, зокрема, гіпоксії, відбувається підвищений синтез NO, що є одним з провідних механізмів адаптації

до гіпоксії.

Можливо, генералізований вазоспазм та пов'язані з ним порушення мікроциркуляції при пreeклямпсії, провокують розвиток фетоплацентарної недостатності та гіпоксії плода на тлі значного місцевого пригнічення системи NO/L-аргінін. Дезадаптація механізмів регуляції тону м'язів при невиношуванні вагітності призводить до підвищення контрактильної активності міометрія, що сприяє розвитку гіпоксії у матковоплацентарній системі та фетоплацентарної недостатності.

Таким чином, фетоплацентарна недостатність формується як при пreeклямпсії, так і при невиношуванні вагітності. При сполученій патології спостерігається поглиблення фетоплацентарної недостатності, що відображається в результатах проведених досліджень.

Отримані результати дають підставу для попередніх висновків, що в патогенезі зазначеної сполученої патології фактором, який її поєднує, є гіпоксія, яка в свою чергу приводить до подальшого погіршення гемоциркуляції та пов'язаних з цим метаболічних ушкоджень, особливо з боку фето-плацентарного кровообігу за рахунок зменшення синтезу в інтимі судин ендотелінів, простагліцину та оксиду азоту. Слід підкреслити, що виявлене нами при дослідженні функції нирок збільшення осмолярності плазми та зменшення величини клубочкової фільтрації може розцінюватися, як перші ознаки дезадаптації функціональних систем вагітних при пreeклямпсії ще до розвитку клінічних проявів декомпенсації.

Попередні результати свідчать про перспективність обраного напрямку досліджень для розробки комплексних підходів до прогнозування та профілактики цієї сполученої патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Тараховский М. Л., Ткаченко В. Б. Новые подходы в фармакотерапии поздних гестозов беременных донаторами оксида азота // Фармакологічний вісник. – 1997. - №1. – С. 43.
2. Тараховський М. Л., Писарева С. П., Шамаєва О. В., Ткаченко В. Б., Могілевська С. І. Нові підходи до лікування пreeклямпсії // ПАГ. – 1999. - №5. – С. 54-55.
3. Vane J.R. The endothelium: maestro of the blood circulation// Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.-1994.-V.343.-N21304.-P.225-346.
4. Forstermann U. Biochemistry and molecular biology of nitric oxide syntheses// Arzneimit-telforschung.-1994.-V.44.-№3.-S.402-407.

SUMMARY

THE STATE OF FETOPLACENTAL COMPLEX IN THREATENING ABORTION IN WOMEN WITH GESTOSIS (PREECLAMPSIA)

Pisareva S.P., Tolkach S.M., Mogilevska S.I., Shamaeva O.V., Tkachenko V.B., Butenko N.I.

Principal clinical and paraclinical regularities of current combining complication of pregnancy: preeclampsia and threatening abortion were examined. The role of hypoxia disorder of hemocirculation, metabolic disturbances fetoplacental complex in combining pathology of pregnancy was described.

Key words: preeclampsia, threatening abortion, fetoplacental complex, nitric oxide