



УДК: 618.3:618.36-02-06:577.112.386]-07-084

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ ІЗ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЄЮ

Г. В. Ігнат

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра акушерства та гінекології, м. Ужгород

Вступ

Порушення фетоплацентарного комплексу в структурі причин перинатальної смертності складає більше 30% [1,2,4,6]. Багаторічні спостереження багатьох авторів за розвитком дітей, народжених матерями з діагностованою плацентарною дисфункцією (ПД), дозволили прийти до висновку, що зазначена патологія обумовлює не тільки різке збільшення перинатальної смертності, а й численні зміни в організмі дитини, які впродовж перших років життя є причиною порушень у її фізичному і розумовому розвитку, а також підвищеної соматичної та інфекційної захворюваності [1,3,4,5,6].

Останні 15 років у літературі активно обговорюється питання про роль гомоцистеїну в розвитку судинної патології, що проявляється мікроангіопатіями, венозними та артеріальними тромбозами, які призводять у деяких хворих до виникнення інфарктів внутрішніх органів та інсультів головного мозку [2,3,4,5].

Гомоцистеїн – це амінокислота, що містить сульфгідрильну групу, яка є продуктом метаболізму харчового метіоніну, яким багатий тваринний білок [3,4,5,6].

Тромботичні стани при гіпергомоцистеїнемії формуються внаслідок судинних уражень, що обумовлено прямою токсичною дією амінокислоти на ендотелій і інтимним впливом її через стимуляцію проліферації гладком'язових клітин судин, активацію тромбоцитів, порушенням фібринолізу [3,4,5].

Клінічними проявами цих патологічних станів на ранніх термінах вагітності може бути порушення плацентарної функції, фетоплацентарного кровообігу, невиношування вагітності, на більш пізніх термінах (II, III семестр) – розвиток плацентарної дисфункції, дистресу плода і його гіпотрофії. Порушення плацентарної функції і фетоплацентарного кровообігу, в свою чергу, призводить до репродуктивних

порушень: невиношування вагітності та безпліддя внаслідок дефектів імплантації зародка. Зі збільшенням терміну гестації прогресує і хронічна плацентарна недостатність, формується хронічна внутрішньоутробна гіпоксія, затримка росту і розвитку плода [2,3,4,5,6].

Мета дослідження

Оцінка прогностичної значимості різних методів діагностики порушень функціонування фетоплацентарного комплексу у вагітних з гіпергомоцистеїнемією.

Матеріали і методи

В наше проспективне дослідження включено 120 жінок, що знаходились на обліку у зв'язку з вагітністю. Вік вагітних коливався від 15 до 35 років і становив у середньому $24,4 \pm 3,2$ року. В основну групу увійшли 60 вагітних з підтвердженою гіпергомоцистеїнемією. Контрольну групу склали 60 жінок з фізіологічним перебігом вагітності.

З метою пренатальної діагностики стану плода проводилось комплексне лабораторно-інструментальне обстеження. Трьохкратне УЗД: в терміні 10-14 т. (мета – підтвердити, що плід живий, вимірявши частоту серцебиття, більш точне визначення терміну вагітності, вимірявши куприко-тім'яний розмір плода, визначення товщини комірцевого простору, як найважливішого маркера хромосомних захворювань плода), 20-24 т. (основне завдання – виявлення вад розвитку плода і ознак ускладнення вагітності), 30-34 т. (оцінка темпів росту плода і його пропорцій, які змінюються при ускладненнях вагітності, оцінка кількості навколоплідних вод і стану плаценти, в першу чергу, ознак її передчасного старіння). Ультразвукову фетометрію (УЗД), доплерометрію швидкості кровотоку у артерії пуповини виконували на апараті "SIEMENS" з використанням трансабдоміналь-



ного та трансвагінального конвексних датчиків з частотою 3,5 і 5 МГц. Кардіотокографічне (КТГ) дослідження в динаміці здійснювали на апараті "SONICAID FM820E CARE V2.5.6". В терміні 16-22 тижні вагітності проведено дослідження рівня плацентарного лактогену (ПЛ), альфа-фетопротеїну (АФП), хоріонічного гонадотропіну (ХГ), некон'югованого естріолу (Е₃) методом імуноферментного аналізу.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили в створеній базі на основі комп'ютерних програм SPSS (v.13.0) Standart Version та Statistica v.6.0 (Stat.Soft.Inc., США). Для порівняння середніх значень між групами або зсуву показників використовували спарений і неспарений t-тест Стьюдента, результати одно- і мультифакторного кореляційного аналізу.

Результати досліджень

При біохімічному скринінгу основної групи достовірно частіше було виявлено підвищення рівня ХГ порівняно з контрольною групою (18,67 і 12,48% відповідно, $p < 0,05$). Середній рівень АФП в основній і контрольній групах достовірно відрізнявся: в основній групі рівень АФП становив $0,56 \pm 0,34$ МоМ, в контрольній – $1,32 \pm 0,25$ МоМ, $p < 0,05$.

Зниження рівня естріола виявлено у 34 вагітних основної групи (56,6%) і 3 вагітних контрольної групи (5%), $p < 0,01$. Рівень некон'югованого естріола в основній групі був значно нижчим ($0,67 \pm 0,22$ МоМ проти $1,9 \pm 0,2$ МоМ, $p < 0,01$) (табл.1).

Таблиця 1

Середні рівні сироваткових маркерів в групі гіпергомоцистеїнемії

Показники	ПЛ, нмоль/л	АФП, МоМ	ХГТ, МоМ	Е3, МоМ
ЗВУР плода на УЗД(30-34т.)	84,52±5,4	0,89±0,44	2,23±0,67	0,78±0,3
Порушення гемодинаміки	79,3±2,1	1,16±0,45	1,65±0,87	0,78±0,3
Патологічний тип КТГ	70,3±2,4	1,18±0,67	1,35±0,87	0,71±0,18
Здорові новонароджені	93,7±1,3	1,09±0,34	1,43±0,12	0,96±0,38

При порівнянні рівня плацентарного лактогену у вагітних основної групи отримано достовірне зниження показників у порівнянні з показниками контрольної групи. Середній показник плацентарного лактогену в основній групі складав $79,3 \pm 2,1$, у контролі – $93,78 \pm 12,4$ нмоль/л, $p < 0,05$.

При виявленні порушень гемодинаміки або при патологічному типі КТГ середній рівень ХГ був достовірно вищим, а рівень естріола і плацентарного лактогену достовірно нижчим порівняно з групою жінок з нормальними даними доплерометрії і КТГ. Найбільше значення для діагностики плацентарної

дисфункції (ПД) із всіх сироваткових маркерів мав рівень плацентарного лактогену і естріола. Зниження їх рівня частіше було виявлено серед жінок основної групи, вагітність у яких закінчилась народженням немовлят із затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) (13 випадків, 21,6%).

При УЗД в II триместрі в основній групі достовірно частіше виявлялись розширені субхоріальні та міжворсинчасті простори, включення в навколоплідних водах, помірно мало-воддя. Частота крайового та низького прикріплення плаценти в групах достовірно відрізнялись (табл.2).

Таблиця 2

Дані ультразвукового обстеження вагітних обстежуваних груп

Ехографічна характеристика	Основна група (n=60)		Контрольна група (n=60)	
	Абс.	%	Абс.	%
УЗД в 20-24т.				
Патології не виявлено	-	-	56	93,3
Низька плацентація	12	16,6	1	1,6
Включення в н/плідних водах	18	30	2	3,3
Розширення субхоріального простору	10	16,6	-	-



Багатоводдя	5	8,3	-	-
Маловоддя	15	25	1	3,3
УЗД в 30-34т.				
Патології не виявлено	-	-	59	98,3
Ехографічні ознаки внутрішньо-утробної інфекції	6	10	-	-
Багатоводдя	3	5	-	-
Маловоддя	12	16,6	-	-
Передчасне старіння плаценти	17	28,3	1	3,3
ЗВУР плода	13	21,6	-	-

Наявність ЗВУР плода підтверджено у 13 випадків основної групи (21,6%), при цьому у 10 новонароджених – ЗВУР I ступені, у 3 - II ступеня.

Таблиця 3

Дані доплерометричного обстеження фетоплацентарного комплексу вагітних обстежуваних груп

Дані обстеження	Основна група (n=60)		Контрольна група (n=60)	
	Абс.	%	Абс.	%
Нормальні показники гемодинаміки	44	73,3	56	93,3
Гемодинамічні порушення Iа ступеня	12	20	4	6,6
Гемодинамічні порушення Iв ступеня	3	5	-	-
Гемодинамічні порушення II ступеня	1	1,6	-	-

При доплерометрії гемодинамічні порушення Iа ступеня виявлені у 12 вагітних основної групи (20%) і в 4 жінок контрольної групи (6,6%), Iв ступеня – 3 вагітних основної групи (5%).

При КТГ вагітних основної групи патологічний тип виявлено у 2 вагітних (3,3%), сумнівний тип – 3 випадках (5%). У жінок контрольної групи порушень при КТГ не спостерігалось.

Висновки

1. Перебіг вагітності на фоні гіпергомоцистеїнії (основна група) супроводжував-

ся діагностованою плацентарною дисфункцією у 45 вагітних (75%), ЗВУР плода пренатально діагностовано у 13 пацієток (21,6%), при функціональній оцінці стану плода ознаки внутрішньоутробного страждання виявлено у 21 жінки (35%), патологічний тип КТГ зареєстрований в 2 випадках (3,3%).

2. Лабораторно-інструментальні методи діагностики порушень фетоплацентарного комплексу у вагітних із діагностованою гіпергомоцистеїнією відіграють вирішальну роль у попередженні акушерських ускладнень.

Резюме. У статті представлені дані наукового дослідження, що характеризують значимість різних методів діагностики порушень функціонування фетоплацентарного комплексу у вагітних з гіпергомоцистеїнією з метою попередження акушерських ускладнень.

Ключові слова: фетоплацентарний комплекс, гіпергомоцистеїнія, лабораторно-інструментальні методи діагностики.

The peculiarities of foetus placental complex in pregnant with hiperhomocysteinaemia
G.V. Ilnat

Summary. The article presents research data that characterize the important significance of the different methods of diagnostics of foetus-placental complex function in pregnant women with hyperhomocysteinemia for the prevention of obstetric complications.

Key words: foetus-placental complex, hyperhomocysteinemia, laboratory and instrumental diagnostic methods.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Башмакова Н.В. Антифосфолипидный синдром и невынашивание беременности: клиника, диагностика, лечение / Н.В. Башмакова. – Екатеринбург, 2000. – С.52–59.
2. Макацария А.Г. Гипергомоцистеинемия и осложнения беременности / А.Г.Макацария, Е.В.Белобородова, С.М.Баймурадова, В.О. Бицадзе. – М., 2005. – С.134–155.
3. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность / О.С. Филиппов // Клиническое руководство по эффективной помощи. – М, 2009. – С.159.
4. Чечуга С.Б. Тромбофілічна концепція патогенезу синдрому втрати плоду/ С.Б.Чечуга // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2007. – Т.143, Ч III. – С.236–238.
5. Шевченко О. П. Гомоцистеин / О.П. Шевченко, Г.А. Олефиренко, Н.Б. Червяков. – М., 2002. – С. 234.
6. Doctor В.А. Perinatal correlates and neonatal outcomes of small for gestational age infants born at term gestation/ В.А. Doctor, Н.Л. Kirchner et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2001. – Vol. 185, №3. – P. 652.