

УДК: 616.12-007-053.1:618.3

Рудюк Л.А., Решетникова О.С. ВРОЖДЁННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА КАК, ФАКТОР ДИСПРОПОРЦИЙ В РАЗВИТИИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»

Рудюк Л.А., Решетникова О.С. Врождённый порок сердца как, фактор диспропорций в развитии фетоплацентарного комплекса // Украинский морфологический альманах. – 2014. – Том 12, № 1. – С. 86-89.

В работе изучены особенности роста плода и плаценты, патоморфологическая характеристика макроскопических данных последа у женщин при беременности осложнённой врождённым пороком сердца и при его хирургической коррекции. Установлено, что диспропорции в развитии плода и плаценты, в случаях гестации на фоне неоперированного врождённого порока сердца, свидетельствуют об истощении и даже срыве компенсаторных реакций и превалировании инволютивно-дистрофических процессов в плаценте. Однако имеются основания полагать, что при беременности на фоне коррипированного врождённого порока сердца матери в плаценте развиваются достаточные компенсаторно-приспособительные процессы, которые способствуют благоприятному развитию беременности и рождению доношенного ребёнка.

Ключевые слова: Врождённые пороки сердца, органометрия плаценты, антропометрические данные новорожденных, плацентарно-плодовый коэффициент.

Рудюк Л.О., Решетникова О.С. Вроджені вади серця як, фактор диспропорції у розвитку фетоплацентарного комплексу // Український морфологічний альманах. – 2014. – Том 12, № 1. – С. 86-89.

У роботі вивчені особливості росту плода і плаценти, патоморфологічна характеристика макроскопічних даних посліду у жінок при вагітності ускладненій вродженими вадами серця і при їх хірургічної корекції. Встановлено, що диспропорції у розвитку плода і плаценти, у випадках гестації на тлі неоперованих вроджених вад серця, свідчать про виснаження і навіть про зрив компенсаторних реакцій і превалювання інволютивно-дистрофічних процесів в плаценті. Однак є підстави вважати, що при вагітності на тлі коригованої вродженої вади серця у матері в плаценті розвиваються достатні компенсаторно-приспосувальні процеси, які призводять до сприятливого розвитку вагітності та народженню доношеної дитини.

Ключові слова: Вроджені вади серця, органометрія плаценти, антропометричні данні новонароджених, плацентарно-плідний коефіцієнт.

Rudiuk L. A., Reshetnikova O.S. Congenital heart defect as a factor of disproportion of the fetoplacental complex's development // Украинский морфологический альманах. – 2014. – Том 12, № 1. – С. 86-89.

In the current research were studied the peculiarities of the development of the fetus and placenta; also were investigated pathomorphological characteristics of the gross findings of the retained products of women whose pregnancy was complicated by congenital heart defect and with its surgical correction. It was stated that in cases of the gestation on the background of non operated congenital heart defect the disproportion in the development of fetus and placenta leads to debilitation and sometimes to deterioration; involutinal and dystrophic processes predominate in the placenta. However, there are grounds for believing that during the pregnancy that flows on the background of corrected congenital heart defect in the placenta of the mother sufficient compensatory and adaptive processes are developed. They contribute to the favorable development of a full-term pregnancy and the birth of the child.

Key words: congenital heart disorders, measurement of placenta, anthropometric data of the newborn, placenta and fetus coefficient.

Высокие показатели смертности, снижение рождаемости и продолжительности жизни населения страны – параметры, определяющие критическую демографическую ситуацию в современной Украине [1]. Разработка и внедрение национальных программ, направленных на охрану здоровья матери и ребенка призваны существенно образом изменить указанные негативные тенденции [1, 8].

Приоритетными факторами медицинского решения демографических проблем являются мероприятия, направленные на снижение перинатальной заболеваемости и смертности [7].

Здоровье ребенка начинается с физиологического развития зародыша в антенатальном периоде. В материнском организме при беременности формируется биологическая система «мать-плацента-плод» [4]. Нарушение гомеостаза у матери негативным образом отражается на

компенсаторно-приспособительных процессах фетоплацентарного комплекса [4, 5].

Среди соматической патологии, часто сопровождающей гестацию женщины, акушеры наблюдают сердечно-сосудистые заболевания. Последние занимают первое место в структуре экстрагенитальной патологии, осложняя, по данным различных авторов, от 0,4 до 4,7% беременностей [5].

Современная научная литература указывает на рост удельного веса числа беременных с врождённой патологией, которая составляет от 5 до 25,5% в структуре заболеваний сердца [5, 9].

Даже при физиологическом течении беременности нагрузка на сердечно-сосудистую систему увеличивается. Однако в норме её адаптационные возможности позволяют компенсировать меняющиеся условия гемодинамики [5].

В организме женщины с врождённой пато-

логией сердца во время беременности развивается дезадаптация кровообращения, что отражается на морфофункциональных характеристиках внутренних органов и систем матери [4, 5].

Во время гестации у беременных, страдающих пороком, нередко развиваются такие осложнения как анемия, угроза прерывания, ранний и поздний гестоз [2, 9]. В структуре осложненных родов у таких женщин часто регистрируются несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, кровотечения [3, 9].

В послеродовом периоде нередко возникает гипогалактия, субинволюция матки, гематометра [2, 3, 6].

Кроме того, беременность может усугублять течение основного заболевания сердца, способствуя развитию тромбоэмболий, сердечной недостаточности, развитию отека легких, нарушению ритма и проводимости [2, 3, 5].

Расстройство гемодинамики и хроническая гипоксия материнского организма являются основной причиной гипоксических состояний плода [4, 5]. Это приводит к таким осложнениям беременности как внутриутробная асфиксия, задержка внутриутробного развития плода [6]. У детей, рожденных от матерей с врожденным пороком сердца, часто регистрируется гипотрофия, повышается риск перинатальной смертности [6, 9].

За последние десятилетия значительно увеличилось число женщин с врожденным пороком сердца, достигающих репродуктивного возраста и желающих реализовать материнство. Это обусловлено усовершенствованием кардиохирургии, которая продлевает и в значительной степени улучшает качество жизни с данной сердечно-сосудистой патологией [2, 3, 9].

Данные научных исследований свидетельствуют о более благоприятном течении и исходе беременности женщин, у которых в анамнезе имела место хирургическая коррекция врожденного порока сердца [9].

Имеются достаточные основания полагать, что сохранение гомеостаза в фетоплацентарном комплексе на фоне беременности, осложненной врожденным пороком сердца, во многом определяется уровнем адаптационных резервов плаценты [4]. 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 у женщин, гестация которых протекала на фоне врожденного порока, в том числе при наличии хирургической коррекции, до сих пор остаются мало изученными и требуют дальнейшего уточнения.

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

Связь работы с научными программами,

планами, темами. Опубликованный материал является фрагментом кафедральной научно-исследовательской работы «Нарушение роста и развития фето-плацентарного комплекса в условиях соматической и гестационной патологии» (№0113U008417)

Материалы и методы исследования Материалом исследования служили 54 плацент женщин, беременность которых завершилась рождением живого ребенка в сроке гестации 38-40 недель. Основную группу составили 39 плацент женщин, у которых беременность протекала на фоне врожденного порока сердца (ВПС), в том числе I группа – 20 плацент женщин, беременность которых протекала с неоперированным ВПС и II группа – 19 плацент женщин, у которых имела место хирургическая коррекция ВПС. Группу сравнения (ГС) составили 15 плацент женщин с физиологическим течением беременности и родов.

Изучение документации лечебно - профилактических учреждений: обменные карты беременных женщин (форма № 113 / о), истории родов (форма № 096 / о), протоколы анкетирования для клинического анализа течения беременности позволило установить характер течения гестации, а так же особенности родовой деятельности.

Анализ историй развития новорожденного (форма № 097 / о) способствовал установлению антропометрических данных новорожденных и оценки его состояния по шкале Апгар.

При макроскопическом исследовании определяли состояние плодной поверхности, характер прикрепления пупочного канатика, его длину и диаметр, состояние плодных оболочек, форму, диаметр и толщину материнской поверхности, наличие патологических изменений.

Органометрия последа предусматривала определение массы и объема органа без плодных оболочек с культёй пуповины 2см, площади материнской поверхности плаценты. Производился расчёт соотношения массы плаценты и плода (плацентарно - плодовый коэффициент - ППК).

Полученные результаты обрабатывались при помощи интегрированного пакета STATISTICA V 6.0 компьютерной обработки и анализа данных фирмы StatSoft Inc., USA в среде WINDOWS с вычислением среднего арифметического значения (M), ошибки среднего арифметического (m). Различия между группами оценивались с помощью U-критерия Манна-Уитни.

Результаты. При изучении антропометрических данных новорожденных установлено, что дети, рожденные от матерей с неоперированным ВПС характеризуются низкими показателями массы и длины тела в сравнении с ГС (соответственно: $3212,50 \pm 57,96$ г, $51,38 \pm 0,41$ см, $p < 0,05$; в ГС - $3482,67 \pm 58,67$ г; $54,3 \pm 0,59$ см). У новорожденных от матерей с хирургической коррекцией порока сердца данные показатели были выше параметров I группы, но в своих значениях они не достигали величин ГС (соответственно: $3322,11 \pm 94,91$ г; $53,08 \pm 1,19$ см, $p < 0,05$).



Рис. 1. Средние показатели длины пупочного канатика.

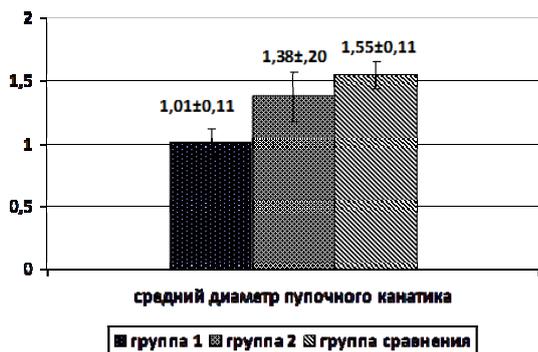


Рис. 2. Средние показатели диаметра пупочного канатика.

Таблица 1. Сравнительная характеристика аномалий формы плацент.

Количество	Группы	I группа	II группа	Группа сравнения
число наблюдений		20	19	15
ободок		8	5	0
валик		3	0	0

При макроскопическом исследовании плодные оболочки в основных группах наблюдения имели сходное строение: были слегка утолщённые, полупрозрачные с умеренным отёком и наслоениями свёртков крови. В группе сравнения оболочки, как правило, - тонкие, полупрозрачные.

Материнская поверхность плацент женщин с неоперированным пороком сердца выглядела крупнобугристой, часто с диффузными отложениями солей кальция и многочисленными ишемическими инфарктами в краевой и парацентральной области плацентарного диска. Очаги некроза обычно имели неправильную или треугольную форму с вершиной, обращённой к хориальной пластинке, но редко её достигающие. Во II группе материнская поверхность плацент в отдельных участках имела сглаженный рельеф. Плацентарные дольки разделялись бороздами различной глубины. На поверхности, в краевых областях, выявлялись единичные ишемические инфаркты и мелкие, пылевидные очажки серо-желтого налёта солей кальция.

На разрезе ткань плаценты в группе женщин, где беременность протекала на фоне не-

Макроскопическое исследование последов позволило определить, что большинство плацент I группы имели неправильную форму, нередко с единичными добавочными долями. Плаценты II группы чаще характеризовались овальной (10 плацент), округлой (5 плацент), реже неправильной (4 плаценты) формой. Последам группы сравнения в большинстве наблюдений была присуща округлая форма.

Пупочный канатик, в плацентах I группы, обычно прикреплялся эксцентрично, был короче и, в значительной степени, меньше в диаметре, чем в ГС. В группе плацент от рожениц с хирургической коррекцией ВПС, как и при физиологическом течении гестации, чаще регистрировалось парацентральное и центральное прикрепление пуповины. Показатели длины и диаметра пупочного канатика в последах II группы отличались более высокими параметрами по сравнению с плацентами женщин без оперативной коррекции ВПС, однако данные показатели не достигали, величин ГС (рис 1, рис 2).

Плодная поверхность плацент во всех наблюдениях характеризовалась серо-голубоватой окраской, была гладкая, блестящая. В последах I и II групп нередко регистрировался ободок, а в отдельных плацентах из группы ВПС без оперативной коррекции был выявлен валик (табл.1).

оперированного порока сердца, отличалась заметной пестротой. Множественные бледно-розовые котиледоны чередовались с полнокровными, красными. В меньшей степени расстройства кровообращения выявлялись при макроскопическом исследовании поверхности среза плацент женщин, при хирургической коррекции ВПС. В ГС поверхность разреза имела равномерную тёмно-красную окраску вследствие умеренного кровенаполнения.

Органометрическое исследование позволило установить значительное снижение объёма, площади и массы плацент у женщин с врождённым пороком сердца (табл.2).

Как видно из представленных в таблице данных 2 в последах женщин с хирургической коррекции ВПС отмечалась некоторое увеличение средних показателей объёма, площади и массы, однако их величины не достигали значений группы сравнения. ППК снижался в ряду показателей: ГС – ВПС – скорректированный ВПС. Достоверность различий наблюдалась только между ГС и II группой наблюдений (табл.2).

Анализ результатов исследования показал,

что у женщин с неоперированным ВПС развиваются признаки гипоплазии плаценты и пупочного канатика. Послероды характеризуются выраженными дистрофическими и некротическими изменениями, чаще в краевых и парацентральном зонах детского места. Имеются достаточные основания полагать, что развивающиеся гемодинамические расстройства при неоперированном ВПС способствуют нарушению компенсаторно-приспособительных процессов в плаценте. В результате плацентарной недостаточности дети, рождённые от матерей с неоперированным ВПС отличаются меньшей массой

и длиной тела по сравнению с физиологической гестацией. В послероды женщин, где до наступления беременности была проведена хирургическая коррекция ВПС и восстановление гемодинамики, органометрические показатели плацент были значительно выше параметров послеродов при неоперированном ВПС. Масса и длина тела детей данной группы наблюдений превышала аналогичные показатели I группы, что, вероятно, явилось результатом структурно-функциональной адаптации плаценты в условиях частичного восстановления кровообращения после оперативного вмешательства на сердце.

Таблица 2. Средние показатели органометрии плацент.

Показатели	Основная I группа (n=20)	Основная II группа (n=19)	Группа сравнения (n=15)
Объём плацент (мл)	390,75±12,69* *	430,79±23,83*	479,00±8,62
Площадь материнской поверхности (см)	266,21±15,39* *	283,87±18,32*	309,91±11,19
Масса плаценты (г)	413,50±16,88**	457,89±25,48*	494,00±8,52
ППК	0,1286±0,0040* *	0,1380±0,0080	0,1419±0,0031

* различия достоверны по сравнению с ГС $p < 0,05$; ** различия достоверны по сравнению с плацентами женщин, у которых имела место хирургическая коррекция врождённого порока сердца с $p < 0,05$.

Выводы: Сравнительный анализ показал, что нарушение гемодинамики при гестации на фоне неоперированного ВПС является серьёзным фактором риска развития фетоплацентарной недостаточности и не исключает возможность перинатальных потерь. Оперативная коррекция порока с последующим восстановлением кровообращения способствует восстановлению гомеостаза в системе «мать-плацента-плод», что способствует рождению живого доношенного ребёнка, хотя и с некоторыми признаками дефицита роста-весовых показателей.

Перспективы дальнейшего развития: Изучение механизмов компенсации и адаптации в плаценте при гипоксии, обусловленной гемодинамическими расстройствами в следствии гестации на фоне ВПС как с хирургической коррекцией, так и без неё является актуальной задачей практической и теоретической медицины.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анциферов В. А. Анализ демографической ситуации в Украине / В. А. Анциферов // Управління розвитком. – 2011. - №8 (105). – С. 24-25.
2. Дашкевич В. Е. Врождённые пороки сердца и беременность / В. Е. Дашкевич, М. Е. Кирильчук // Международный медицинский журнал. – 2011. - №1. – С.79-84.
3. Кирильчук М. Э. Перебіг вагітності пологів та післяпологового періоду у вагітних з природжаними пороками серця залежно від стадії серцевої недостатності / М. Э Кирильчук, Г. В. Тутченко, Л. М. Бублик // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. - № 6. – С. 66-70.
4. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента- плод. / А.П Милованов. – М.: 1999. -

448с.

5. Мравян С.Р. Пороки сердца у беременных / С.Р. Мравян, В.А Петрухин, В.П. Пронина // . – М. : «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – 160с.

6. Течение беременности и перинатальные исходы у женщин с врождёнными пороками сердца / Ю. В. Бухонкина, Р. И. Стрюк, Г. В. Чиждова, В. Б. Немировский // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. - №8. – С. 44-48.

7. Региональные особенности состояния здоровья детского населения Харьковской области (аналитико-статистические материалы) Выпуск 2. – 2013. – Харьков. – 20 с.

8. Nygren K. G. Современные тенденции фертильности и бесплодия / K. G. Nygren, G. Lazdane *EntreNous* // *EntereNous J.* – 2006. - Vol. 63. – P. 10-11.

9. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease / P. Khairy, W. David, M. D. Ouyang et al. // *Circulation.* - 2006. - Vol. 113. - P. 517-524.

Надійшла 16.11.2013 р.

Рецензент: проф. С.М. Федченко