

Деякі аспекти функціонування системи «мати–плацента–плід» у вагітних із доброякісною патологією шийки матки в анамнезі

Н.Ю. Бисага

Ужгородський національний університет

У роботі висвітлені деякі аспекти функціонування системи «мати–плацента–плід» у вагітних із доброякісною патологією шийки матки в анамнезі, встановлено клінічне значення комплексного оцінювання венозного та артеріального кровотоку плода при фізіологічній вагітності і плацентарній недостатності. Запропоновані конкретні критерії для практичної охорони здоров'я для тактики ведення вагітності і пологів у жінок групи високого перинатального ризику. Використання запропонованих практичних рекомендацій дозволяє покращити перинатальні наслідки у жінок групи високого ризику.

Ключові слова: плацентарна недостатність, артеріальний та венозний кровообіг, клінічне значення, доплерометрія.

Захворювання шийки матки (ШМ) – найпоширеніша патологія серед жінок репродуктивного віку. Окрему групу серед цих захворювань становить доброякісна патологія ШМ під час вагітності. В організмі вагітної відбуваються зміни в усіх органах та системах, у тому числі і в ШМ [5, 9]. У стінці ШМ під час вагітності спостерігається деструкція колагенових волокон, утворюються нові кровоносні судини, з'являються нові клітини, схожі за морфологічними характеристиками на децидуальні. Стінка інфільтрується лімфоцитами, лейкоцитами, моноцитами [13]. У той самий час, високий рівень захворюваності на фоні та передракові процеси ШМ, а також більш часті випадки раку ШМ у вагітних, велика кількість абортів в анамнезі, ранній початок сексуального життя та поширеність статевих інфекцій свідчать про необхідність розроблення алгоритмів моніторингу, діагностики та корекції патології ШМ у вагітних.

Статус вагітності зумовлює тимчасове зниження клітинного імунітету, активується перехід інфекції із латентного стану в субклінічну, клінічну форму [10, 11]. З позиції сучасної імунології місцева протипатогенна резистентність забезпечується складним комплексом захисних пристосувань, що включають анатомо-фізіологічні особливості слизових оболонок, секреторну імунну систему, фагоцитарну систему клітини, гуморальні фактори, нормальну мікрофлору [8].

Плацентарна недостатність – ПД (плацентарна дисфункція) – це патологічний синдром вагітності, який розвивається внаслідок порушення транспортної, ендокринної та метаболічної функції плаценти і призводить до виникнення затримки внутрішньоутробного розвитку, дистресу плода та гіпоксичних ускладнень у процесі пологів. Вона залишається найважливішою проблемою сучасної перинатології, а частота її коливається від 3% до 45% [1–4, 6, 7, 15]. Провідну роль у розвитку та прогресуванні ПН відіграють морфо-функціональні порушення у системі «мати–плацента–плід», які призводять до порушення матково-плацентарної й плодово-плацентарної гемодинаміки [3, 4]. ПН призводить до збільшення перинатальної смертності (20% випадків перинатальної смертності безпосередньо пов'язані з патологією плаценти). Ця патологія зумовлює високу частоту соматичної захворюваності новонароджених, є

причиною порушень фізичного та розумового розвитку дитини.

У діагностиці ПН важливе значення мають ультразвукова фетометрія, плацентографія, оцінювання якості й кількості навколоплодових вод [6, 7, 15]. Однак відставання параметрів фетометрії не завжди дає можливість впевнено встановити діагноз синдрому затримки внутрішньоутробного розвитку плода (СЗРП). Зміна кількості й якості навколоплодових вод і передчасне старіння плаценти є лише непрямими ознаками ПН. На сучасному рівні найбільш інформативним неінвазивним методом діагностики ПН є доплерометричне дослідження кровотоку у фетоплацентарному комплексі [15]. Дотепер основну увагу приділяли оцінюванню кровотоку в артеріальному руслі плода й маткових артеріях вагітної, хоча на початковому етапі впровадження доплерометрії в акушерську практику проводили оцінювання питомого кровотоку у вені пупкового канатика [1–4, 6, 7, 15]. Нині, із впровадженням більш досконалих технологій, стало доступним точне оцінювання кровотоку у венозній протоці, нижній порожнистій вені плода в різні фази серцевого циклу.

Багатьма дослідниками доведено, що при фізіологічному перебігу вагітності плацентарні судини знаходяться в стані дилатації та не реагують на скоротливі стимули [12, 14]. Ця обставина забезпечує постачання кисню та поживних речовин до плода. Основним фактором, який визначає надходження кисню до плода є інтенсивність матково-плацентарного кровотоку.

Для встановлення діагнозу ПН необхідно враховувати ступінь зрілості плаценти. Так, при фізіологічному перебігу вагітності 0 ступінь плаценти спостерігають до 27 тиж вагітності, I ступінь – у терміні 30–33 тиж вагітності, II ступінь – в 34–37 тиж, III ступінь – після 37 тиж. Якщо здатність плаценти до розвитку колатерального кровообігу не задовольняє повністю потреби плода, то в недостатньо васкуляризованих ділянках плацентарної тканини розвиваються значні порушення мікроциркуляції, локальні ішемічні зміни, виникають деструктивні зміни в плаценті, що можна вважати ще одним критерієм для діагностики ПН.

Мета дослідження: установити деякі аспекти функціонування системи «мати–плацента–плід» у вагітних із доброякісною патологією ШМ в анамнезі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено клініко-статистичний аналіз перебігу вагітності та пологів у 100 жінок із ПН різного ступеня тяжкості та доброякісною патологією ШМ в анамнезі. Згідно з нормативним документом МОЗ України (Наказ № 676 від 31.12.2004 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги «Доброякісні та передракові процеси шийки матки») «вагітність і патологія ШМ мають взаємний негативний вплив. При вагітності посилюється стимульовальна дія на перебіг гіперпластичних процесів у шийці матки». У той самий час, багато жінок стають на облік за вагітністю вже з існуючими

змiнами у ШМ, часто поєднаного характеру. Серед таких змiн переважають поєднання інфекційно-запальних процесiв iз фоновими та передраковими захворюваннями ШМ.

Матерiалом дослідження були результати комплексного обстеження даних жiнок у рiзні термiни вагiтності (вiд 16 до 41 тиж). Обстеження вагiтних та породiлей проводили з 2012 по 2014 рiк на базi кабiнету патологiї ШМ жiночої консультацiї Ужгородського мiського пологового будинку. За ознаками виявленої патологiї шийки матки пiд час кольпоскопiчного обстеження жiнки були розподiленi на групи. 100 вагiтних, соматично не обтяжених, у яких вагiтність перебiгала без ускладнень, закінчилася своєчасними пологами й народженням живої доношеної дитини, склали контрольну групу; 100 жiнок мали патологiю ШМ i ПН рiзного ступеня тяжкостi (основна група).

Вiк обстежених жiнок коливався вiд 16 до 43 рокiв, але основна кiлькiсть вагiтних була у вiцi вiд 20 до 30 рокiв (72,0%). Середній вiк вагiтних склав 22,5 року. До 25 рокiв у контрольній групi вагiтних було 22 (22,0%), в основній – 80 (80,0%, $p < 0,01$). Тобто, серед жiнок основної групи були бiльш молодi жiнки.

Усiм вагiтним проведено комплексне обстеження, що включало клiнiчнi, мiкробiологiчнi, iнструментальнi, цитологiчнi, кольпоскопiчнi дослідження, УЗД, доплерографiю i кардіотокографiю. При зборi загального анамнезу вивчали соціальний, професійний, соматичний, акушерський i гiнекологiчний анамнези. Гiнекологiчне обстеження включало огляд ШМ у дзеркалах i бiмануальне пiхвове дослідження.

Для оцiнювання стану пiхвової частини ШМ проводили кольпоскопiчне дослідження у I та II триместрах вагiтності (опис кольпоскопiчної картини проводили вiдповiдно до Класифiкацiї IFCPC 2011 року). Усi ехографiчнi дослідження проводили на ультразвуковому приладi, що працює в iмпульсному доплерiвському режимi з використанням кольорового доплерiвського картування. Ультразвукова фетометрiя i плацентографiя дали змогу визначити в динамiцi темпи росту плода, товщину, локалiзацiю, ступiнь зрiлостi, структуру плаценти; вимiрювати кiлькiсть навколоплодових вод. Дiагностика СЗРП ґрунтувалася на виявленнi вiдставання фетометричних параметрiв вiд нормативних для даного гестацiйного термiну бiльш нiж на 2 стандартнi вiдхилення, при цьому передбачувана маса плода була меншою 10-го процентиля для встановленого термiну вагiтності. За даними ультразвукової фетометрiї розрiзняють три ступеня СЗРП: I – вiдставання в розвитку на 2 тиж (36,0%, $p < 0,05$); II – на 3–4 тиж (12,0%, $p < 0,05$); III – понад 4 тиж (4,0%, $p < 0,05$). Можна також визначити тип СЗРП: симетрична та асиметрична форма. Затримка або передчасне старiння плаценти призводить до погiршення стану плода. Її товщина внаслiдок затримки розвитку плода становить близько 2 см у III триместрi вагiтності.

Оцiнювання кровообiгу в артерiальному руслi плода проводили в середньомозковiй артерiї, аортi, артерiї пупкового канатика, крiм того, проводили оцiнювання кровотоку в маткових артерiях плода. Доплерометричне оцiнювання венозного кровотоку виконували в нижній порожнистiй венi, венозній протоцi та венi пупкового канатика. Отриманi данi залежно вiд термiну вагiтності розподiлено на три групи: вiд 16 до 32 тиж (перша група); вiд 33 до 37 тиж (друга група) i понад 38 тиж (третя група).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛIДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згiдно з нашими даними у структурi патологiчних змiн ШМ пiд час вагiтності 74,0% належить доброякiснiй патологiї епiтелiю (в тому числi i зворотним процесам: фiзiологiчний ектопiї вагiтних та децидуозу). Про вiдсутність або наявність патологiї ШМ до цiєї вагiтності (ектопiї, полiп каналу шийки

матки, дисплазiї епiтелiю) у кожної жiнки дiзнавались iз даних анамнезу та амбулаторних карт. Iз 200 обстежених вагiтних у 100 (50,0%) жiнок (80 – упершенароджуючих та у 20 – повторнонароджуючих) була доброякiсна патологiя ШМ. Привертає увагу той факт, що у всiх обстежених жiнок спостерiгається висока частота штучних та мимовiльних абортiв. Вiдомо, що при проведеннi абортiв травмується ШМ та стає бiльш чутливою до дiї екзогенних факторiв, в тому числi вiрусiв.

Аналіз репродуктивної функцiї засвiдчив, що у переважної бiльшостi жiнок данi пологи були першими. Аналізуючи термiни настання пологiв встановлено, що у 89,0% жiнок контрольної групи та у 58,0% вагiтних основної групи – пологи були своєчасними; в iнших – вiдсоток своєчасних пологiв зменшувався за рахунок збiльшення вiдсотка передчасних пологiв. Розриви ШМ пiд час пологiв мали місце у 4 (4,0%) жiнок контрольної групи та у 15 (15,0%) основної групи. Частота проведення кесарева розтину у вагiтних iз доброякiсною патологiєю ШМ становила 12,0%.

У сучасних умовах факторами, що найчастiше зустрічаються при ризику розвитку ПН, є вiк жiнок старше 35 рокiв, наявність хронiчних екстрагенiтальних захворювань i запальних процесiв жiночих статевих органiв, тривала загроза передчасного переривання вагiтності, прееклампсiя й анемiя вагiтних. Дана клiнiчна картина зустрічалася серед жiнок основної групи. У всiх вагiтних з ознаками ПН оцiнювали стан матково-плацентарної та плодової гемодинамiки у порiвняннi з контрольною групою. При ПН змiни доплерометричних показникiв венозного й артерiального кровотоку в системi «плацента–плiд» не завжди збiгаються за спрямованiстю i ступенем вираженостi. Стан кровотоку в маткових i пуповинних артерiях залежить вiд структурних i функцiональних змiн судинної системи плаценти, тодi як у великих венах плода вiдображає процеси перебудови його гемодинамiки.

У жiнок основної групи, у порiвняннi з контрольною, зi збiльшенням термiну вагiтності у венозній протоцi плода спостерiгається зменшення систолiчної швидкостi кровотоку при зростаннi пiд час скорочення передсердь, що призводить до зниження пульсацiйного iндексу, iндексу венозної протоки та систоло-дiастолiчного сiввiдношення на 27%, 20% та 20% вiдповiдно. У нижній порожнистiй венi спостерiгається пiдвищення максимальної систолiчної й ранньої дiастолiчної швидкостей при зниженнi – реверсного току; пульсацiйний iндекс, iндекс переднавантаження i вiдсоток реверсного кровотоку знижуються на 6,9%, 26,0% та 12,0% вiдповiдно.

При ПН у венi пупкового канатика й венозній протоцi спостерiгається зниження швидкостей кровотоку, у нижній порожнистiй венi – збiльшення реверсного току, зростають iндекси резистентностi, що свiдчить про пiдвищене серцеве перед- i постнавантаження плода. Критичний стан венозної гемодинамiки плода вiдзначається у 60% випадкiв при III ступенi порушень артерiальної гемодинамiки й характеризується вiдсутнiстю або ретроградним характером руху кровi у венозній протоцi в перiод систоли передсердь, синхронними iз серцевим ритмом пульсацiями кровотоку у венi пупкового канатика (50,0%), що вiдображає виражене пiдвищення центрального венозного тиску i розвиток серцевої недостатностi. Це вiдображає гемодинамiчнi показники у вагiтних основної групи (30,0%, $p < 0,05$).

При ПН спостерiгалось значне витончення плаценти, передчасне старiння (62,0%, $p < 0,05$) у порiвняннi з контрольною групою, та наявність рiзних деструктивних змiн у структурi плаценти. При асиметричній формi СЗРП приєднується вiдставання розмiру живота плода в порiвняннi з бiпарiетальним дiаметром голiвки, довжиною стегна плода та з гестацiйним термiном вагiтності. Зi збiльшенням тяжкостi СЗРП пропорцiйно знижується середня швидкiсть кровотоку в венi пупкового канатика й зростає – реверсного току в нижній порожнистiй венi, збiльшуються пульсацiйний

індекс, систоло-діастолічне співвідношення, індекс венозної протоки й індекс переднавантаження нижньої порожнистої вени (основна група). Під час нашого дослідження зустрічалися СЗРП I та II ступеня серед осіб основної групи (6,0%). У вагітних із ПН без ознак СЗРП показники центральної гемодинаміки плода практично не відрізняються від показників контрольної групи, що свідчить про наявність компенсаторних можливостей. Чутливість і специфічність підвищення систоло-діастолічного співвідношення в артерії пупкового канатика в прогнозуванні несприятливих перинатальних наслідків становить 69,9% і 83,4% відсутність або ретроградний напрямок діастолічного току крові – 83,4% і 91,4% відповідно. У венозній протоці найвищу чутливість та специфічність мають відсутність або ретроградний напрямок діастолічного току крові (89,3% і 96,9%) та пульсаційний індекс (86,1% і 94,5%), у нижній порожнистій вені – відсоток реверсного току (80,4% і 86,8%).

При дослідженні показників кровотоку в маткових, аркуатних артеріях та артеріях плаценти виявлено достовірне збільшення пульсаційного індексу та реверсного току в основній групі (48,0%, $p < 0,05$) у порівнянні з контрольною. Очевидним є те, що наслідком підвищеної резистентності в маткових та аркуатних артеріях є недостатнє постачання оксигенованої крові в інтервільозний простір. Виражена ішемія плаценти зумовлює деструкцію мікроворсинчастого трофобласта на значній ділянці, що сприяє важким реологічним зсувам у міжворсинчастому просторі і призводить до плацентарних інфарктів та фібриноїдних некрозів, які ми спостерігаємо при УЗД у вигляді структурних змін, потоншення та передчасного старіння плаценти.

Результати проведених досліджень дозволяють рекомендувати для практичної охорони здоров'я наступні аспекти:

- для оцінювання ступеня тяжкості ПН у вагітних високого перинатального ризику й вибору раціональної акушерської тактики необхідно проводити комплексне обстеження, що включає ехографію, кардіотокографію, доплерометричне дослідження кровотоку в артеріальному відділі фетоплацентарної системи (маткові артерії, артерії пупкового канатика, аорта і середня мозкова артерія плода) та великих венах (вена пупкового канатика, венозна протока, нижня порожниста вена плода);

- доплерометричне дослідження венозної гемодинаміки плода слід проводити у вагітних групи високого ризику ПН (вік жінок старше 35 років, наявність хронічних екстрагенітальних захворювань та запальних процесів жіночих статевих органів, тривала загроза передчасного переривання вагітності, преєклампсія та анемія вагітних), з доплерометричними ознаками порушень артеріального кровотоку, внутрішньоутробною затримкою росту плода, перенесеною вагітністю, ознаками хронічної гіпоксії плода за даними кардіотокографії;

Некоторые аспекты функционирования системы «мать–плацента–плод» у беременных с доброкачественной патологией шейки матки в анамнезе
Н.Ю. Бисага

В работе освещены некоторые аспекты функционирования системы «мать–плацента–плод» у беременных с доброкачественной патологией шейки матки в анамнезе, определено клиническое значение комплексного оценивания венозного и артериального кровотока плода при физиологической беременности и плацентарной недостаточности. Предложены конкретные критерии для практического здравоохранения для тактики ведения беременности и родов у женщин группы высокого перинатального риска. Использование предложенных практических рекомендаций позволит улучшить перинатальные последствия у женщин группы высокого риска.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, артериальное и венозное кровообращение, клиническое значение, доплерометрия.

- найбільш інформативними показниками порушень венозної гемодинаміки є пульсаційний індекс венозної протоки, відсоток реверсного кровотоку нижньої порожнистої вени, відсутність або реверсний напрямок току крові у венозній протоці протягом передсердної систоли, поява пульсацій кровотоку у вені пупкового канатика;

- при недоношеній вагітності й відсутності порушень венозної гемодинаміки плода у жінок із ПН з метою досягнення зрілості плода вагітність можна пролонгувати на фоні комплексної терапії при регулярному (один раз на 5–7 днів) контролі доплерометричних параметрів;

- у жінок із III ступенем гемодинамічних порушень в артеріальному відділі фетоплацентарної системи (відсутність або реверсний кровотік в артерії пупкового канатика) або при появі початкових ознак порушення венозної гемодинаміки (пульсаційний індекс у венозній протоці до 32 тиж 0,92–1,06; в 33–37 тиж – 0,79–0,92; збільшення відсотка реверсного кровотоку в межах 36–43% й 29–34%) з метою профілактики респіраторного дистресу новонародженого показана підготовка до розродження із використанням глюкокортикоїдів при щоденному доплерометричному й кардіотокографічному контролі та наступному розродженні шляхом кесарева розтину в плановому порядку;

- при значеннях пульсаційного індексу венозної протоки в терміні 27–32 тиж вагітності >1,06; 33–37 тиж >0,92; доношеному терміні >0,78; при відсотку реверсного кровотоку в нижній порожнистій вені >43%, >34% та >36% відповідно показане розродження шляхом кесарева розтину в терміновому порядку;

- відсутність або реверсний напрямок току крові у венозній протоці протягом передсердної систоли й пульсації у вені пупкового канатика свідчать про критичний стан венозної гемодинаміки і серцеву недостатність плода, яка розвивається, що визначає необхідність екстреного розродження шляхом кесарева розтину.

ВИСНОВКИ

1. Важливим є виявлення та лікування патології шийки матки ще на етапі планування вагітності, оскільки в цей час лікарі обмежені в діагностичних та лікувальних заходах.

2. У результаті проведених досліджень визначено клінічне значення комплексного оцінювання венозного й артеріального кровотоку плода при фізіологічній вагітності та плацентарній недостатності.

3. Запропоновано конкретні критерії для практичної охорони здоров'я з тактики ведення вагітності та пологів у жінок групи високого перинатального ризику.

4. Використання запропонованих практичних рекомендацій дозволить покращити перинатальні наслідки у жінок групи високого ризику.

Some aspects of the system «mother–placenta–fetus» in pregnant with benign cervical pathology in anamnesis
N. Yu. Bysaha

The paper highlights some aspects of the system «mother–placenta–fetus» in pregnant women with benign pathology of the cervix in history, defined clinical significance comprehensive assessment of venous and arterial flow in the fetal physiological pregnancy and placental insufficiency. The proposed specific criteria for health practitioners to tactics of pregnancy and childbirth in women at high perinatal risk. Using the proposed practical recommendations will improve perinatal end women at high risk.

Key words: placental insufficiency, arterial and venous circulation, clinical significance, Doppler.

Сведения об авторах

Бисага Н. Ю. – кафедра акушерства и гинекологии Ужгородского национального университета, 88000, г. Ужгород, пл. Народная, 3; тел.: (03122) 3-33-41

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Альбицкий В.Ю. Фетоинфантильные потери / В.Ю. Альбицкий, Л.А. Никольская, М.Ю. Абросимова // Медицина. – Казань, 1997. – С. 60–63.
2. Анастасьева В.Г. Морфофункциональные нарушения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности / В.Г. Анастасьева // НМИ. – Новосибирск, 1997.
3. Беседін В.М. Новий погляд на лікування фетоплацентарної недостатності при прееклампсії / В.М. Беседін, С.А. Томашова, Г.Б. Семеніна // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – № 2. – С. 81–83.
4. Бурдули Г.М. Репродуктивні втрати (клінічні та медико-соціальні аспекти) / Г.М. Бурдули, О.Г. Фролова. – М.: Медицина, 1997.
5. Волошина Н.Н. Мониторинг патологии шейки матки у беременных / Н.Н. Волошина, О.Ю. Петрова, Т.П. Кузнецова и др. // Здоровье женщины. – 2007. – № 2 (30). – С. 63–67.
6. Герасимович Г.И. Плацентарная недостаточность / Г.И. Герасимович // Здравоохранение. – 1999. – № 9. – С. 12–17.
7. Громыко Г.Л. Современные представления о механизмах регуляции кровообращения в плаценте при физиологической и осложненной беременности / Г.Л. Громыко, А.О. Шпаков // Вестн. Рос. Ассоциации акушеров-гинекологов. – 2002. – № 4. – С. 35–41.
8. Запорожан В.Н. Предпухлевая патология шейки матки: объем компетенции врача-гинеколога / В.Н. Запорожан, Т.Ф. Татарчук, В.Г. Дубинина, Н.А. Володько, Н.К. Силина // Альманах репродуктивного здоровья. – К., 2013. – С. 26–41.
9. Коханевич Є.В. Алгоритм лікування вагітних з патологією шийки матки / Є.В. Коханевич, А.А. Суханова // Жіночий лікар. – 2010. – № 6 (32). – С. 16–18.
10. Крутікова Е.І. Клітинні фактори локального імунітету шийки матки при фонових та передракових захворюваннях, асоційованих із папіломавірусною інфекцією / Е.І. Крутікова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. – № 4. – С. 100–105.
11. Кубанов А.А. Частота и характер фоновых и диспластических процессов шейки матки при бактериальных и вирусных инфекциях / А.А. Кубанов, В.И. Кисина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. – № 2. – С. 43–46.
12. Сидорова И.С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. – М.: Мед. информ. агентство. – 2005. – 296 с.
13. Туманова Л.Е. Микроэкология влагалища и цервикального канала у беременных с патологией шейки матки / Л.Е. Туманова, О.В. Коломиец // Здоровье женщины. – 2005. – № 2 (22). – С. 46–48.
14. Щербаков А.Ю. Плацентарная дисфункция на фоне эндокринной патологии / А.Ю. Щербаков, И.А. Тихая, В.Ю. Щербаков, Е.А. Новикова // Международный медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 22–24.
15. Яковлева Э.Б. Диагностика и лечение плацентарной недостаточности: методические рекомендации / Э.Б. Яковлева, С.В. Зяблицев, Ю.П. Богослав, Т.Н. Демина, Т.С. Мирошникова // Наука. – Донецк, 1996.

Статья поступила в редакцию 19.05.2015