

УДК 618.33 – 007 – 07

ОСОБЛИВОСТІ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ЖІНОК З ПОМІРНИМ ІДІОПАТИЧНИМ МАЛОВОДДЯМ

МАЛЯР В.В.

м. Ужгород

Актуальні проблеми патології навколоплодового середовища, зокрема, маловоддя пояснюється великою кількістю ускладнень в пологах, високим процентом перинатальної патології [1,2,5].

Відомо, що оновлення навколоплодових вод відбувається як через парієтальні оболонки, так і через плодову поверхню плаценти, епітелій пуповини, шляхом проковтуванням амніотичної рідини, а в ранні терміни гестації і через шкіру плода [4].

Вкрай несприятлива прогностична ознака – це зменшення об'єму навколоплодових вод, що пов'язана з порушенням процесів їх секреції та резорбції [2].

Попередніми дослідженнями було доведено, що незалежно від об'єму навколоплодових вод у вагітних діагностується дисфункція плаценти [1].

Відомо, що в генезі дисфункції плаценти, окрім порушення матково-плацентарного кровообігу займає гестаційна трансформація внутрішньо-плацентарного кровообігу [3].

Не викликає сумнівів актуальність вивчення феталізації плаценти та її вплив на серцеву діяльність плода у вагітних жінок із помірним ідіопатичним маловоддям.

Викладене зумовлює необхідність вивчення біофізичної активності плода та оцінки різних метаболічно-гормональних показників при порушенні феталізації плаценти у жінок з маловоддям.

Матеріали і методи дослідження

Нами обстежено 50 вагітних з помірним ідіопатичним маловоддям (основна група) і 30 соматично здорових вагітних із нормальною кількістю навколоплодових вод (контрольна група). Поряд з рутинним акушерським обстеженням проводили кардіотокографічне і ультразвукове дослідження за стандартними методами в термінах 30-32 та 35-37 тижнів гестації, враховуючи динаміку росту плода, кількість навколоплодових вод, серцеву діяльність плода. Оцінювали рівні плацентарного лактогену (ПЛ), -1 плацентарного мікроглобуліну (ПАМГ), які визначали за допомогою твердо-фазного імуноферментного аналізу з використанням тест-систем «ПЛЧ – ІЛФА» та «ПАМГ – ферти-тест - М».

Для патоморфологічного дослідження тканину навколоплодових оболонок, плаценти фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, проводили через спирти зростаючої концентрації з наступною заливкою в парафінові блоки. Зріз робили товщиною 5-7 мкм, фарбували гематоксиліном і еозином.

Статистична обробка отриманих результатів проведена за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel – 2003. Визначали середній показник (М), середню квадратичну похибку (m), критерій Ст'юдента (t) та ступінь вірогідності різниці порівнюваних величин (P).

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз показників кардіотокограми (КТГ) показав, що варіабельність базальної частоти серцевих скорочень, в середньому, складає $145,1 \pm 3,6$ уд/хв, контроль – $124,5 \pm 2,4$ уд/хв ($p < 0,05$). Амплітуда повільних осциляцій, в середньому, сягає $8,74 \pm 0,72$ уд/хв, контроль – $12,3 \pm 0,64$ уд/хв ($p < 0,05$). Частота повільних осциляцій, в середньому, сягає $8,75 \pm 0,72$ уд/хв, контроль – $12,3 \pm 0,62$ уд/хв ($p < 0,05$). Частота повільних осциляцій становила, в середньому, $1,56 \pm 0,28\%$ від загального часу реєстрації КТГ. Монотонний ритм, в середньому, зростав на 14%.

У 25% обстежених вагітних основної групи тривалість спонтанних акцелерацій за 10 хвилинний інтервал становила $2,16 \pm 0,5\%$ (контроль – $4,15 \pm 0,27\%$), при цьому сумарна тривалість акцелерацій загальної реєстрації КТГ склала, в середньому, $16,18 \pm 1,72\%$, що на 6,3% менше за групу контролю.

Амплітуда акцелерацій в основній групі склала, в середньому, $19,05 \pm 0,73$ уд/хв ($p < 0,05$). Відношення акцелерацій до кількості рухів плода становило $49,3 \pm 4,68\%$, що вказує на несприятливий вплив помірного ідіопатичного маловоддя на стан плода.

Крім зазначеного, показник STV складає, в середньому, $3,62 \pm 0,67$ мс, що свідчить про початкові ознаки ацидемії на тлі порушення матково-плацентарного і плодово-плацентарного кровообігу I ступеню та вказує на функціональні зміни в плаценті.

Аналізуючи рівень плацентарного лактогену (ПЛ) нами відмічена найбільша різниця між групами порівняння в 35-37 тижнів гестації – $8,51 \pm 0,06$ мг/л, що в 2,7 разів є нижчим в порівнянні з групою контролю ($p < 0,05$).

За наявності помірного ідіопатичного маловоддя у 30-32 тиж рівень ПАМГ становив $74,29 \pm 0,39$ нг/мл ($p < 0,001$), що в 5 разів перевищує контрольні величини.

За нашими даними, встановлена патологічна незрілість плацентарної тканини: в 43,5% випадках переважали проміжні незрілі ворсини, в 15,7% - проміжні диференційовані ворсини, в 40,8% - хаотичні склерозовані, що свідчить про відставання розвитку ворсинчастого дерева на 6-8 тижнів в порівнянні з нормальними темпами гестації. В навколоплодових оболонках в складі децидуальної оболонки відмічена тенденція до достовірного збільшення фібриноїда, питомої ваги відсотка еозинофільного та зменшення васкуляризованого цитотрофобласта при відносній стабільності інших структурних компонентів навколоплодових оболонок. Одночасно відмічена тенденція до зниження маткових залоз і достовірне зниження кількості судин в складі децидуальної оболонки ($p < 0,05$).

Аналіз гестаційних ускладнень показав, що навіть помірне маловоддя веде до ускладнення з боку плода: затримка внутрішньоутробного розвитку плода відмічена у 75,7%, дистрес плода - у 89,7%.

Частота операцій кесаревого розтину серед жінок з помірним ідіопатичним маловоддям становила 66,5% проти 6,2% у групі контролю.

Висновки

Аналіз викладених даних свідчить, що у жінок з помірним ідіопатичним маловоддям розвиваються патологічні зміни як в децидуальній частині плодових оболонок, так і в плаценті, що вказує на розвиток плацентарної форми дисфункції – однієї з найбільш несприятливих форм щодо перинатальних наслідків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Захаров Л.В. Перинатальные исходы при маловодии и врожденные пороки развития у плода / Л.В. Захаров // *Мать и дитя: Материалы VI Российского форума*. – М., 2004. – С.559-560.
2. Лобчич О.А. Акушерские и перинатальные аспекты маловодия / О.А. Лобчич, В.Б. Цхай // *Журнал российского общества акушеров-гинекологов*. – 2007. -№1. – С. 30-31.
3. Чорна О. Оцінка ефективності діагностики та лікування хронічної гіпоксії плода в разі маловоддя у вагітних / О. Чорна, О. Орчаков, О. Литвак // *Ліки України*. – 2002. - №10. – С. 13-14.
4. Callen P.W. Amniotic fluid its role in fetal health and disease. In: Callen P.W. ed. *Ultrasonography in obstetrics and gynecology*, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders. – 2000. - P. 638-659.
5. Locarelli A. Perinatal outcome associated with oligohydramnios in uncomplicated term pregnancies / A. Locarelli, P. Vergani, L. Toso et al. // *Arch Gynecol. Obstet* – 2004. – V 269, №2. – P. 130-133.