

УДК 618.146-006.6-039.11-089-02:618.14-001-008.6:618.33/.36
DOI 10.11603/24116-4944.2016.2.6867

©Н. О. Лоя

ВДНЗ України «Ужгородський національний університет»

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ФУНКЦІОНУВАННЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ЖІНОК ІЗ ДЕСТРУКТИВНИМ ЛІКУВАННЯМ ЦЕРВИКАЛЬНИХ ІНТРАЕПІТЕЛІАЛЬНИХ НЕОПЛАЗІЙ В АНАМНЕЗІ

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ФУНКЦІОНУВАННЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ЖІНОК ІЗ ДЕСТРУКТИВНИМ ЛІКУВАННЯМ ЦЕРВИКАЛЬНИХ ІНТРАЕПІТЕЛІАЛЬНИХ НЕОПЛАЗІЙ В АНАМНЕЗІ. У статті наведені результати змін функціонування стану фетоплацентарного комплексу у вагітних. Показано негативний вплив деструктивного лікування цервікальних інтраепітеліальних неоплазій в анамнезі, що призводить до причин затримки розвитку плода, внутрішньоутробної гіпоксії та внутрішньоутробної загибелі плода.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У ЖЕНЩИН С ДЕСТРУКТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ ЦЕРВИКАЛЬНЫХ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НЕОПЛАЗИЙ В АНАМНЕЗЕ. В статье приведены результаты изменений функционирования состояния фетоплацентарного комплекса у беременных. Показано негативное влияние деструктивного лечения цервикальных интраэпителиальных неоплазий в анамнезе, что приводит к причинам задержки развития плода, внутриутробной гипоксии и внутриутробной гибели плода.

SOME ASPECTS OF THE FUNCTIONING OF FETOPLACENTAL COMPLEX IN WOMEN WITH DESTRUCTIVE TREATMENT FOR CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA IN HISTORY. The article presents the results of functioning changes of the state of the fetoplacental complex in pregnant women; shows the negative influence of the destructive treatment of cervical neoplasias entrenching in history that leads to the causes of fetal growth retardation, fetal hypoxia and fetal death.

Ключові слова: цервікальні інтраепітеліальні неоплазії, деструктивне лікування, фетоплацентарна дисфункція.

Ключевые слова: цервикальные интраэпителиальные неоплазии, деструктивное лечение, фетоплацентарная дисфункция.

Key words: cervical intraepithelial neoplasia, destructive treatment of fetoplacental dysfunction.

ВСТУП. Цервікальні інтраепітеліальні неоплазії супроводжуються ендокринними порушеннями, при яких виникають різні ускладнення вагітності, одна із них фетоплацентарна дисфункція (ФД) та її наслідки (затримка внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР), дистрес плода, інфаркти плаценти, передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти).

Розвиток фетоплацентарної дисфункції при вагітності дотепер є причиною ускладнень вагітності: невиношування, гестозів (пreeклампсії (ПЕ) – відповідно до МКХ Х перегляду, 1998), синдрому затримки росту плода (СЗРП), які впливають як на стан жінки, так і на життя і адаптацію плода та новонародженого. ФД є клінічним синдромом, який обумовлений морфологічними і функціональними змінами в плаценті на тлі порушень стану материнського організму, що проявляється гіпоксією плода і порушенням його росту та розвитку [4, 5].

ФД є однією з провідних причин перинатальної захворюваності та смертності. Поширеність даного ускладнення вагітності коливається від 4 до 45 % [3]. У його основі лежать порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів ФД на молекулярному, клітинному і тканинному рівнях. При цьому спостерігаються порушення транспортної, трофічної, ендокринної, метаболічної, антиоксидантної функцій плаценти, що лежать в основі виникнення різних форм ФД [1]. Недостатність плаценти – це, перш за все, нездатність цього органа підтримувати адекватний обмін речовин між організмом матері і плода. ПН є одним із найбільш поширених ускладнень вагітності.

Перинатальна смертність у жінок, які перенесли ПД, становить серед доношених новонароджених 10,3 %, серед недоношених – 49 %. У 60 % випадків ПН призводить до затримки розвитку плода [2]. Основними ланками патогенезу фетоплацентарної недостатності є порушення процесу плацентажії, структур ембріона та екстраембріональних структур, синтетичної функції і стану клітинних мембран у плаценті, імунологічні та метаболічні зміни в матково-плацентарному комплексі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. В наше проспективне дослідження включено 100 жінок, які були поділені на 2 групи. I група (основна) – 50 пацієток із цервікальними інтраепітеліальними неоплазіями шийки матки в анамнезі і II (контрольна) – 50 здорових вагітних з фізіологічним перебігом вагітності, пологів. Групи є однорідними за статтю, віком, соціальним станом (жінки заміжні). Для оцінки функціонального стану фетоплацентарного комплексу всім вагітним було проведено вивчення біофізичного профілю плода, фотометрію (розміри плаценти, товщина її та структурна зрілість, локалізація, наявність включень), ультразвукове дослідження системи «мати – плацента – плід» з виконанням доплерометрії (апарат Radmir Ultima Pro-30), кардіотокографію з комп'ютерною обробкою результатів (апарат Sonicaid Team, Великобританія). При доплерометрії аналізували криві швидкостей кровоплину в артеріях пуповини з розрахунком систоло-діастолічного співвідношення (s/d). Вивчення біофізичного профілю плода проводили після 30 тижня вагітності з врахуванням нестресового тесту, дихальних рухів, тонуусу плода, рухової активності, об'єму навколоплідних вод, ступеня зрілості плаценти. Кадіотокографію проводили всім вагітним після терміну вагітності 30 тижнів з визначенням базальної частоти серцевих скорочень плода, кількості

низьких і високих епізодів, визначення показника Short-term variability (STV) та дотримання критеріїв Доуса – Редмана.

Результати досліджень оброблені методом варіаційної статистики з визначенням середніх величин і середньої помилки, різницю величин вважали достовірною при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

В результаті проведеного дослідження було отримано такі дані: вік пацієнток коливався в межах від 18 до 35 років, в середньому $24,9 \pm 4,14$ року в основній групі та $24,8 \pm 5,19$ року в контрольній групі, $p > 0,05$. У 50 жінок основної групи в анамнезі мали місце ЦІН різного ступеня важкості: у 36 (72,0 %) – ЦІН I, у 14 (28,0 %) – ЦІН II.

При дослідженні акушерського анамнезу встановлено, що два і більше аборти були в 4 (8,0 %) пацієнток основної групи, завершені вагітності – у 3 (6,0 %), самовільні викидні до 12 тижнів вагітності – у 8 (16,0 %) випадках. У контрольній групі мали місце аборти, які були в 9 (18,0 %) жінок. Первинне безпліддя мало місце у 5 (10,0 %) жінок, вторинне – у 1 (2,0 %) жінки із ЦІН шийки матки в анамнезі. У жінок контрольної групи не спостерігалось порушень репродуктивної функції. При вивченні паритету досліджуваних груп встановлено, що 17 (34 %) пацієнток основної групи та 22 (44 %) жінки групи контролю мали строкові пологи.

За даними УЗД встановлено, що ступінь зрілості плаценти не відповідав гестаційному віку у 60,0 % випадків в основній групі та 6,0 % – у контрольній групі. Ступінь зрілості плаценти випереджував гестаційний вік (так зване передчасне старіння плаценти) у 36,0 % основної групи та 6,0 % контрольної групи; $p < 0,05$. Для основної групи також спостерігалися гіперехогенні включення, незначна гіпертрофія плаценти, анехогенні ділянки (кісти) плаценти, що не було характерним для контрольної групи.

Аномальне розташування плаценти відмічено у 4,0 % основної групи та жодного у контрольній групі. За даними ультразвукового дослідження, у 10,0 % жінок з цервікальними інтраепітеліальними неоплазіями в анамнезі

виявлено помірне багатоводдя, гіперехогенні включення у навколоплідних водах, у II групі – лише у 2,0 % жінок. Маловоддя спостерігалось у 8,0 % основної та у 4,0 % контрольної груп (табл. 1).

При гістологічному дослідженні плаценти ознаки фетоплацентарної недостатності встановлено у 4,0 % випадків у контрольній групі та у 62,0 % випадків в основній групі. В системі мати – плацента – плід компенсаторні зміни проявлялися ангіоматозом термінальних ворсин хоріона, дистрофічні зміни хоріональних і базальних пластин, проліферації синцитіотрофобласта, склероз і кальциноз строми та термінальних судин. Гемодинамічні порушення (мікроінфаркти, крововиливи, тромбози плацентарних судин) виявлено у 42,0 % випадків основної групи та 6,0 % контрольної групи; $p < 0,05$.

Для дослідження матково-плодового і плацентарного кровообігу у вагітних визначали систоло-діастолічне співвідношення у матковій артерії (МА), пуповинній артерії (ПА), аорті та середній мозковій артерії (СМА) плода. Аналіз показників доплерометрії кровотоку у системі мати – плацента – плід дав нам наступні результати. Тобто нормальний кровоплин ($s/d = 2,4 \pm 0,5$) спостерігався у контрольній групі в 92,0 %, а в основній групі – у 74,0 %. Порушення плодово-плацентарного кровообігу I-II ст. виявлено в 36,0 % випадків в основній групі та 4,0 % у контрольній; $p < 0,05$. У контрольній групі порушення гемодинаміки II ступеня не було виявлено (табл. 2).

Розширений біофізичний профіль плода основної групи дав нам такі результати: у 12,0 % випадків оцінка становила 4-5 балів, у 34,0 % – 6-7 балів, у 54,0 % – 10–12 балів. У контрольній групі випадки із 4 балами відсутні, у 18,0 % – 6-7 балів, у 82,0 % – 10–12 балів. Як ми знаємо, оцінка 12–8 балів відповідає нормальним показникам біофізичного профілю плода, 7-6 балів відносять до сумнівних показників, а 5 та нижче – свідчить про внутрішньоутробне страждання плода.

У вагітних після деструктивного лікування ЦІН в анамнезі біометричні показники плода відповідали гестацій-

Таблиця 1. Ультразвукові особливості фетоплацентарного комплексу у III триместрі вагітності

Показники	Контрольна група (n=50)	Основна група (n=50)
Гіперехогенні включення плаценти	3 (6,0 %)	18 (36,0 %)*
Гіпертрофія плаценти	0	3 (6,0 %)*
Гіпотрофія плаценти	0	3 (6,0 %)*
Кістозні утвори плаценти	0	6 (12,0 %)*
Центральне передлежання плаценти	0	1 (2,0 %)
Бокове і крайове прикріплення плаценти	0	1 (2,0 %)
Маловоддя	2 (4,0 %)	4 (8,0 %)
Багатоводдя	1 (2,0 %)	5 (10,0 %)*

Примітка. * – основна група/контрольна група ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Доплерометрія в артерії пуповини в III триместрі гестації

Доплерометричні показники	Контрольна група (n=50)	Основна група (n=50)
Нормальний кровоплин $s/d = 2,4 \pm 0,5$	96,0	74,0*
Порушення кровотоку I ступеня $s/d = 3,2 \pm 0,4$	4,0	32,0*
Порушення кровотоку II ступеня $s/d = 3,9 \pm 0,7$	0	4,0

Примітка. * – основна група/контрольна група ($p < 0,05$).

ному віку у 86,0 % спостережень і у 14,0 % встановлений синдром затримки росту плода (переважно I ступеня). Ретардація плода не перевищувала 1–2 тижні гестації. Найбільш ранні прояви затримки розвитку плода виявлено в основній групі. Результати ультразвукової фетометрії свідчили про нормальний ріст плода у 86,0 % в основній групі та у 98,0 % – у контрольній групі.

ВИСНОВКИ. Проаналізувавши дані нашого дослідження, можна дійти висновку, що деструктивне лікування цервікальних інтраепітеліальних неоплазій в анамнезі має виражений негативний вплив на фетоплацентарний

комплекс. Тому профілактика фетоплацентарної дисфункції у жінок із цервікальними інтраепітеліальними неоплазіями в анамнезі заслуговує на увагу в сучасному акушерстві, оскільки патологія фетоплацентарної дисфункції є однією з основних причин затримки розвитку плода, внутрішньоутробної гіпоксії та гіпотрофії і в кінцевому підсумку можливості внутрішньоутробної загибелі плода.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. У подальшому планується вивчення фетоплацентарної дисфункції у жінок із цервікальними інтраепітеліальними неоплазіями в анамнезі після проведення профілактичних заходів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдуллаев Р. Я. Допплерография сосудов фетоплацентарного комплекса / Р. Я. Абдуллаев, И. Н. Сафонова, И. С. Лукьянова. – Харьков, 2008. – С. 52.
2. Акушерство: национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского и др. – М. : ГЭОТАР Медиа, 2009. – 1200 с.

3. Кузьмин В. Н. Фетоплацентарная недостаточность: проблема современного акушерства / В. Н. Кузьмин // Лечащий врач. – 2011. – № 3. – С. 50–54.
4. Милованов А. П. Внутриутробное развитие человека / А. П. Милованов, С. В. Савельев. – М., 2006. – С. 384.
5. Стрижаков А. Н. Современные методы оценки состояния матери и плода при беременности высокого риска / А. Н. Стрижаков, И. В. Игнатко // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 5–15.

Отримано 14.06.16