

УДК 618.36-008.64-092-07:616.5

ПЛАЦЕНТАРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ НА ФОНЕ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ

Проф. А. Ю. ЩЕРБАКОВ, доц. И. А. ТИХАЯ,
проф. В. Ю. ЩЕРБАКОВ, доц. Е. А. НОВИКОВА

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Представлены современные данные об особенностях течения плацентарной дисфункции на фоне эндокринной патологии, рассмотрены вопросы прогнозирования и профилактики гестационных и перинатальных осложнений при такой патологии.

Ключевые слова: плацентарная дисфункция, эндокринная патология.

Охрана здоровья матери и ребенка относится к числу актуальных задач современной науки и практики. Сформировавшаяся в последние годы стойкая тенденция к ухудшению состояния здоровья населения на фоне снижения рождаемости и повышения перинатальной заболеваемости и смертности делает особенно актуальным изучение механизмов возникновения патологии у беременных женщин и детей в современных экологических условиях.

В настоящее время ключевой проблемой современного акушерства и перинатологии стала плацентарная дисфункция, которая является основной причиной антенатальной гибели плода.

Плацентарная дисфункция — это клинический синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте

и проявляющийся нарушением роста и развития плода, его гипоксией, которые возникают в результате сочетанной реакции плода и плаценты на различные нарушения состояния беременной. В основе данного синдрома лежат патологические изменения в плодово- и/или маточно-плацентарном комплексе с нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. При этом нарушается транспортная, трофическая, эндокринная, метаболическая, антитоксическая функции плаценты, которые лежат в основе возникновения патологии у плода и новорожденного [1–4].

Принципиально важным вопросом является отношение к плацентарной дисфункции как к самостоятельному клиническому синдрому или симптомокомплексу, который сопровождает

основное патологическое состояние, поскольку анализ литературы показывает, что часто плацентарную дисфункцию рассматривают отдельно от этиологических факторов — причин и условий ее возникновения и развития. При этом, как правило, констатируется нарушение кровообращения в сосудах фетоплацентарного комплекса вследствие гиповолемии, тромбоза, повышения резистентности сосудов и делается вывод о недостаточном снабжении плода кислородом, наличии трофической недостаточности, после чего даются рекомендации по улучшению микроциркуляции и доставки кислорода. При этом в тени остаются причины, которые вызвали плацентарную дисфункцию, а лечение основного заболевания не всегда связывают с ее профилактикой и лечением [4–6].

Причинами плацентарной дисфункции могут быть изменения формирования и созревания плаценты у женщин с гипоталамо-гипофизарно-овариальными и гипофизарно-надпочечниковыми нарушениями или с патологией матки; инфекция; сосудистые нарушения (как идиопатические, так и при сопутствующей патологии); осложнения течения беременности (гестоз, сенсibilизация, угроза прерывания, перенашивание) и экстрагенитальная патология (эндокринные, гематологические нарушения, заболевания сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, интоксикации и т. д.).

О полиэтиологичности плацентарной дисфункции свидетельствует и большое количество описанных факторов риска ее развития: возраст матери — до 17 и свыше 35 лет, вредные привычки (курение, алкоголь, наркотики), неблагоприятные социально-бытовые условия, вредное воздействие физических или химических факторов на ранних сроках гестационного периода, наличие очагов латентной инфекции, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез [2, 3, 7, 8].

Много исследований в последние годы было посвящено оценке риска плацентарной дисфункции при наличии эндокринной патологии: показано, что частота ее развития составляет 24–45% [6, 9]. Так, заболевания щитовидной железы у беременных с плацентарной дисфункцией отмечаются у 10,5%, нарушения углеводного обмена — у 22,4%.

При углубленном, совместно с эндокринологом, обследовании более чем у половины беременных с плацентарной дисфункцией выявляются различные аутоиммунные нарушения — гиперандрогения, патология щитовидной железы, сахарный диабет и др. Между тем в популяции на сегодняшний день существует достаточно высокий уровень больных женщин, которые имеют несколько эндокринных заболеваний [7, 10]. Так, наиболее часто встречается сочетание сахарного диабета и аутоиммунного тиреоидита. Антитела к тиреоидному глобулину и к тиреоидной пероксидазе выявляются практически у 40% больных сахарным диабетом, что значительно выше, чем у здоровых, — 5–14% [11, 12].

Частота сочетания этих заболеваний в большей мере обуславливает аутоиммунный генез развития, о чем свидетельствует лимфоидная инфильтрация островков Лангерганса у больных, наличие аутоантител к инсулину, тиреоидной пероксидазе, лимфоцитарный характер изменений в щитовидной железе как следствие аутоиммунного тиреоидита с исходом в гипотиреоз.

Существенный вклад в развитие плацентарной дисфункции вносит и гиперпролактинемия как самостоятельно, так и в сочетании с сахарным диабетом, гипотиреозом, гиперандрогенией, что значительно усиливает фетоплацентарные взаимоотношения.

При сахарном диабете, как известно, наблюдается сочетание гормонального дисбаланса с явными нарушениями иммунного статуса, что сопровождается развитием трофических, сосудистых и неврологических осложнений. Результаты морфологического изучения плацент при сахарном диабете свидетельствуют об изменениях в виде нарушений кровотока, альтерации, отека и склероза на всех структурных уровнях, включая терминальные ворсины (при этом гипотрофия плода составляет 35,5%).

На фоне как изолированной, так и сочетанной эндокринной патологии беременность осложняется первичной (ранней) плацентарной дисфункцией (до 16 нед беременности). Она формируется в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации под влиянием генетических, эндокринных и других факторов. Первичная плацентарная дисфункция способствует развитию врожденных пороков у плода и замершей беременности. Клинически она проявляется картиной угрозы прерывания беременности и самопроизвольного аборта в ранние сроки. В отдельных случаях первичная плацентарная дисфункция переходит во вторичную, которая появляется на фоне сформировавшейся плаценты после 16-й нед беременности под воздействием неблагоприятных факторов.

У большинства пациенток с плацентарной дисфункцией возникают осложнения течения беременности, и прежде всего это угроза прерывания. Установлено, что угроза выкидыша регистрируется у 91% женщин с плацентарной дисфункцией, в том числе частичная отслойка плодного яйца в I триместре имеет место у 16% женщин, угроза преждевременных родов — у 25,5%. Характерны также тяжелое течение раннего гестоза, имплантация плодного яйца в нижних отделах матки, особенности локализации плаценты. Так, при ультразвуковом исследовании у 58% женщин наблюдается большая по площади плацента, которая переходит с передней или задней стенки на дно и в нижние отделы матки.

Основными клиническими проявлениями плацентарной дисфункции являются задержка развития плода (гипотрофия) и его внутриутробная гипоксия.

Различают симметричную гипотрофию плода (по гармоничному типу), при которой наблюдается

пропорциональное отставание массы тела и длины плода, и ассиметричную гипотрофию (по дисгармоничному типу) — отставание массы тела при нормальной длине плода. При ассиметричной гипотрофии возможно неравномерное развитие отдельных органов и систем плода. Отмечается отставание в развитии живота и грудной клетки при нормальных размерах головки, задержка роста которой происходит позже. Это обусловлено гемодинамическими адаптационными реакциями в организме плода, которые предупреждают нарушения темпа роста головного мозга. Ассиметричная гипотрофия несет в себе угрозу рождения ребенка с неполноценным развитием центральной нервной системы, менее способной к реабилитации.

В условиях плацентарной дисфункции при эндокринной патологии у беременных наблюдаются обе разновидности гипотрофии, однако наиболее частым является дисгармоничный тип.

Диагностика плацентарной дисфункции основана на комплексном клиническом обследовании беременных, результатах лабораторных методов исследования и включает: определение уровня гормонов, специфических белков беременности в динамике; оценку состояния метаболизма и гемостаза в организме беременной; оценку роста и развития плода путем измерения высоты дна матки с учетом окружности живота и массы тела беременной; ультразвуковую биометрию плода; оценку состояния плода (кардиотокография, эхокардиография, биофизический профиль плода, кордоцентез); ультразвуковую оценку состояния плаценты (локализация, толщина, площадь); объем материнской поверхности, степень зрелости, наличие кист, кальциноз; изучение плацентарного кровообращения, кровотока в сосудах пуповины и крупных сосудах плода (доплерометрия, радиоизотопная плацентометрия); амниоскопию.

Всеми вышеизложенными методами регистрируется наличие у беременной дефекта одной или нескольких функций плаценты, в связи с чем при диагностике плацентарной дисфункции профилактические и лечебные мероприятия по объективным причинам начинаются с опозданием и поэтому не всегда эффективны.

Диагностика плацентарной дисфункции должна быть проведена в виде скрининга всем женщинам из группы повышенного риска перинатальных осложнений.

В последнее время с особой остротой возникает вопрос об изучении начальных внутриклеточных механизмов повреждений плаценты и разработке методов их профилактической коррекции. Выявлено, что плацентарная дисфункция обусловлена срывом компенсаторно-приспособительных механизмов на тканевом уровне. В патогенезе ее решающая роль принадлежит молекулярным и клеточным изменениям с нарушением регуляции адаптационных гомеостатических реакций клеток плаценты [10, 13].

Ранние этапы нарушений компенсаторных механизмов, вероятно, связаны с изменениями

мембранных структур клеток и обуславливают сущность доклинического периода болезни. Повреждения на тканевом уровне — это уже абсолютная плацентарная недостаточность со снижением васкуляризации и развитием инволютивно-дистрофических изменений в плаценте [3, 13].

Основным метаболическим синдромом, который приводит к патологическим морфофункциональным изменениям клеток, являются нарушения кислородозависимых процессов и окислительно-восстановительных реакций. Биохимические и ультраструктурные изменения клеток при плацентарной дисфункции или эндокринной патологии идентичны.

Ведение беременных с комбинированной и изолированной эндокринной патологией требует совместного наблюдения акушеров-гинекологов и эндокринологов, поскольку развитие гестационных осложнений определяется степенью компенсации сопутствующей эндокринной патологии.

Особенностью течения плацентарной дисфункции на фоне эндокринопатий является раннее ее начало и корреляция степени патологических проявлений и тяжести эндокринной патологии. В большинстве случаев при сочетании тяжелых форм эндокринных заболеваний с плацентарной дисфункцией возникают показания для досрочного прерывания беременности.

Учитывая вышеизложенное, основным звеном для предупреждения развития и лечения плацентарной дисфункции является влияние, направленное на улучшение маточно-плацентарного кровотока и микроциркуляции, нормализация газообмена в системе мать — плацента — плод, улучшение метаболической функции плаценты, восстановление функций клеточных мембран.

С лечебной целью при плацентарной дисфункции в настоящее время применяются препараты, улучшающие газообмен (оксигенотерапия), микро- и макроциркуляцию (спазмолитики, кардиотонические препараты, токолитики, дезагреганты), нормализующие кислотно-щелочной и электролитный баланс, влияющие на клеточный метаболизм, применяется также этиотропная терапия.

Таким образом, ведение беременности на фоне эндокринной патологии требует научного подхода и дальнейшего изучения. Выделение этиологических факторов формирования плацентарной дисфункции позволяет дифференцированно подходить к ее лечению, что в дальнейшем приводит к снижению частоты гестационных и перинатальных осложнений и способствует сохранению здоровья матери и ребенка.

Мероприятия по профилактике материнских и перинатальных осложнений у женщин с эндокринной патологией необходимо начинать до наступления беременности, и они должны заключаться не только в нормализации гормональных показателей, но и в ликвидации всех сопутствующих нарушений в репродуктивной системе.

Литература

1. Зарубина Е. Н., Бермишева О. А., Смирнова А. А. Современные подходы к лечению хронической фетоплацентарной недостаточности // Пробл. репродукции.— 2000.— № 5.— С. 8–16.
2. Кулаков В. И., Орджоникидзе Н. В., Тютюник В. Л. Плацентарная недостаточность и инфекция.— М, 2004.— 494 с.
3. Тютюник В. Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и вирусной инфекции (патогенез, диагностика, профилактика, лечение): автореф дис. ... докт. мед. наук.— М, 2002.— 38 с.
4. Neerhof M. G., Thaete L. G. The fetal response to chronic placental insufficiency // Semin. Perinatol.— 2008.— Vol. 32.— P. 201–205.
5. Волощук И. Н. Морфологические основы и патогенез плацентарной недостаточности: автореф дис. ... докт. мед. наук.— М, 2002.— 39 с.
6. Макаров О. В., Козлов П. В., Насырова Д. В. Синдром задержки развития плода: современные подходы к фармакотерапии // Рос. вестн. акушера-гинеколога.— 2003.— № 3.— С. 18–22.
7. Кузнецова И. М. Оптимизация ведения беременности у женщин с гипотиреозом и плацентарной недостаточностью: автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Челябинск, 2007.— 22 с.
8. Hui L., Challis D. Diagnosis and management of fetal growth restriction: the role of fetal therapy // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.— 2008.— Vol. 22 (1). — P. 139–158.
9. Ergaz Z., Avgil M., Ornoy A. Intrauterine growth restriction-etiology and consequences: what do we know about the human situation and experimental animal models? // Reprod. Toxicol.— 2005.— Vol. 20 (3).— P. 301–322.
10. Neonatal and pregnancy outcome in primary antiphospholipid syndrome: a 10-year experience in one medical center / A. K. Chou, S. C. Hsieh, Y. N. Su et al. // Pediatr. Neonatol.— 2009.— Vol. 50 (4).— P. 143–146.
11. Сидорова И. С., Макаров И. О. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности.— М.: Мед. информ. агентство, 2005.— 296 с.
12. Harkness U. F., Mari G. Diagnosis and management of intrauterine growth restriction // Clin. Perinatol.— 2004.— Vol. 31 (4).— P. 743–764.
13. Maternal risk factors for abnormal placental growth: the national collaborative perinatal project / K. Vapstite-Roberts, C. M. Salafia, W. K. Nicholson et al. // BMC Pregnancy Childbirth.— 2008.— Vol. 23, № 8.— P. 44.

ПЛАЦЕНТАРНА ДИСФУНКЦІЯ НА ФОНІ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

А. Ю. ЩЕРБАКОВ, І. А. ТИХА, В. Ю. ЩЕРБАКОВ, О. О. НОВИКОВА

Представлено сучасні дані про особливості перебігу плацентарної дисфункції на фоні ендокринної патології, розглянуто питання прогнозування та профілактики гестаційних і перинатальних ускладнень при такій патології.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, ендокринна патологія.

PLACENTAL DYSFUNCTION AGAINST A BACKGROUND OF ENDOCRINE PATHOLOGY

A. U. SCHERBAKOV, I. A. TYKHA, V. U. SCHERANKOV, E. A. NOVIKOVA

Modern data about the peculiarities of treatment of fetoplacental dysfunction against a background of endocrine pathology are presented. The questions of prognosis and prevention of gestation and perinatal complications at this pathology are discussed.

Key words: placental dysfunction, endocrine pathology.

Поступила 16.07.2012