

3. Serov V.N., Markina S.A., Lubnin A. Y. Eclampsia - 6. Tsukanov V.V., Tonkich Yu.L., Gorkovskaya I.A. M., 2002. Garkun O.L., Grishenko N.N. Russian Journal of gastroenterology, hepatology and coloproctology. 2001. №2. P 50-52.
4. Sidorov I.S. Gestoz. - M., 2003.
5. Titov V.N. Archive - 1996. №6. P. 5-10.

Федоров Андрей Витальевич - акушер-гинеколог Республиканского перинатального центра, Улан-Удэ.
Фаткуллина Ирина Борисовна - кандидат медицинских наук, зав. кафедрой акушерства, гинекологии с курсом педиатрии медицинского факультета Бурятского государственного университета, зав. отделением акушерской патологии беременных Республиканского перинатального центра, Улан-Удэ.
Тудупова Баирма Баировна - акушер-гинеколог Республиканского перинатального центра, Улан-Удэ.

УДК 618.3.-06:616.12 - 008.331.1 - 084.3(571.54)

Механизм формирования ХФПН при артериальной гипертензии у беременных женщин

Л.Л. Алексеева, А.В. Борголов, М.Р. Мангатаева, О.М. Афанасьева, С.А. Раднаева

Обзор литературы о развитии патогенеза фетоплацентарной недостаточности (ФПН) при артериальной гипертензии у беременных женщин сводится к следующему выводу, что прежде всего следует учитывать изменения маточно-плацентарного кровотока и микроциркуляции. Несомненным плюсом данной статьи является то, что при возникновении отклонений в состоянии беременной женщины можно выявить причины и своевременно отреагировать на изменения. Таким образом, врач получил инструмент контроля состояния беременных женщин для предупреждения осложнений, возникающих при данном состоянии.

The mechanism of chronicle fetoplacental deficiency forming due to arterial hypertension of the pregnant women

L L. Alekseeva, A.V. Borgolov, M R. Mangataeva, O.M Afanasieva, S.A. Radnaeva

The article is devoted to the problem of pathogeneses offetoplacental deficiency development due to arterial hypertension of the pregnant women. The authors of the article state that noticing the deviations in the pregnant state, it is possible to find out the causes and respond to the changes. The doctor got a control instrument of the pregnant women's state to prevent both premature detachment of placenta and its sharp hemorrhagic infraction.

Развитие беременности сопровождается комплексом адаптационных изменений в организме женщины. При беременности усиливается обмен веществ для обеспечения нормальной жизнедеятельности плода, увеличивается объем циркулирующей крови, изменяется гемостаз и постоянно нарастает масса тела женщины. Все это обуславливает повышение нагрузки на сердечно-сосудистую систему беременной (Храмов Л.С., Мусаев З.М., Ляшенко Е.А., 1995). В изменениях условий работы сердца и сердечно-сосудистой системы имеет значение формирование маточно-плацентарного круга кровообращения. При этом происходит снижение плацентарного кровотока, которое приводит к включению компенсаторных механизмов, направленных на восстановление перфузии плаценты. Плацента начинает вырабатывать прессорные факторы, повреждающие сосудистый эндотелий.

К последним относятся вазоактивные гормоны эндотелия:

- дилататоры: эндотелиальный релаксирующий фактор (оксид азота) и простациклины;

- констрикторы: эндотелин, тромбоксан, фибронектин (Groot C.J., Taylor R.N., 1993, Шехтман М.М., 2003).

Нарушение нормального соотношения между этими факторами у беременных с артериальной гипертензией сопровождается дисрегуляцией тонуса сосудов, что приводит к обострению гипертензии и развитию плацентарной недостаточности (Зозуля О.В., 1997, Шехтман М.М., 2003). Фетоплацентарная недостаточность - синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями, возникающий в результате сложной реакции плаценты и плода в ответ на различные патологические состояния материнского организма (Wallenburg H.C., 1990, Савельева Г.М. и соавт., 1991) В основе данного синдрома лежат патологические изменения в плодово-и/или маточно-плацентарных комплексах с нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов на молекулярном, клеточ-

ном, тканевом уровнях. При этом нарушаются транспортная, трофическая, эндокринная, метаболическая, антитоксическая функции плаценты, лежащие в основе патологии плода и новорожденного (Федорова М.В., Калашникова Е.П., 1986). Различают первичную (раннюю) и вторичную (позднюю) плацентарную недостаточность. Первичная плацентарная недостаточность формируется до 16 недель беременности, при формировании плаценты в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации, под влиянием генетических, эндокринных и других факторов. В ее возникновении важную роль играют экстрагенитальные заболевания, воспалительные заболевания половых органов и др. Существенное значение в этот период имеют строение и степень развития сосудистой сети матки, наличие пороков ее развития и миоматозных узлов, а также ферментативная недостаточность децидуальной ткани. Вторичная плацентарная недостаточность присоединяется после 16 недель беременности и обусловлена экзогенными нарушениями васкуляризации, дистрофическими и воспалительными процессами, связанными с перенесенными во время беременности заболеваниями. Она может быть острой (от нескольких минут до 1 суток) и хронической (несколько недель). В развитии острой плацентарной недостаточности главную роль играют острые нарушения маточно-плацентарного кровотока (ПОНРП, обширный инфаркт или тромбоз межворсинчатого пространства, разрыв матки). В этиологии хронической плацентарной недостаточности значение имеют длительные или повторные воздействия различных повреждающих факторов внутренней или внешней среды на фоне уже сформировавшейся плаценты (после 16 недель беременности) (Милованов А.П., 1999).

Результаты многочисленных исследований плацентарного ложа во второй половине беременности при артериальной гипертензии, гестозе, задержке развития плода свидетельствуют о том, что этим патологическим состоянием часто предшествует недостаточность второй волны инвазии цитотрофобласта в миометральные сегменты спиральных артерий. Сосуды сохраняют эндотелий, среднюю оболочку и эластические мембраны. Узкий просвет спиральных артерий, их резистентность и чувствительность к сосудодвигательным субстратам препятствуют нормальному

кровотоку, не обеспечивает необходимого прироста МИК, приводит к уменьшению кровоснабжения плаценты и ишемии ворсин. Артериальная гипертензия во время беременности нередко развивается как компенсаторная реакция, направленная на усиление притока крови к межворсинчатому пространству в ответ на недостаточность второй волны инвазии цитотрофобласта. В спиральных артериях развивается атероматоз, фибриноидный некроз стенок, геморрагический эндovasкулит, разволокнение и отек стенок, тромбоз. Патология спиральных артерий может привести как к преждевременной отслойке плаценты, так и к ее острому геморрагическому инфаркту. Одним из ведущих факторов патогенеза ФПН является нарушение маточно-плацентарного кровотока (МПК), в основе которого лежат морфофункциональные изменения сосудистой системы и отдельных ее компонентов. Расстройство МПК характеризуется следующими факторами:

- нарушением артериального притока крови к межворсинчатому пространству;
- затруднением венозного оттока из межворсинчатого пространства,
- изменениями реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода (гиперкоагуляция, гиперагрегация, повышение вязкости);
- снижением капиллярного кровотока в ворсинах хориона.

Нарушение оттока крови из межворсинчатого пространства отмечается при сердечно-сосудистых и легочных заболеваниях, при гипертонусе матки и повышенной сократительной активности матки. При повышенном базальном тонусе матки значительно увеличивается давление в миометрии, амниотической полости и в межворсинчатом пространстве. При этом в маточно-плацентарных артериях давление крови существенно не изменяется, а венозный кровоток может практически прекратиться. На этом фоне происходит дальнейшее увеличение давления и существенное замедление циркуляции крови в межворсинчатом пространстве до уровня, превышающего системное артериальное давление, что служит препятствием для поступления крови по спиральным артериям (ишемия плаценты). Таким образом, нарушение оттока и притока крови вызывает резкое снижение гемоциркуляции в межворсинчатом пространстве и уменьшение газообмена между кровью

Снижение скорости кровотока в межворсинчатом пространстве, особенно в сочетании с нарушением синтеза и баланса простаноидов (простагландины E2 и P2a, простациклин 52 и тромбоксан A2), приводит к тромбообразованию, гиперкоагуляции, повышению вязкости крови, отложению фибрина, снижению микроциркуляции и развитию ишемии. При обострении течения артериальной гипертензии снижается число тромбоцитов и повышается их агрегационная активность (тромбоцитопения и тромбоцитопатия), что отражает высокую степень нарушения МПК (Милованов А.П., Фокин Е.И., Рогова Е.В., 1995).

Существенная роль в развитии ФПН отведена нарушению фетоплацентарного кровотока (ФПК). Кровоток в плаценте и в пуповине осуществляется за счет сократительной деятельности сердца плода и стенок артерий пуповины. Дополнительным фактором оптимального ФПК является значительное снижение сосудистого сопротивления на уровне опорных ворсин, что обусловлено отсутствием продольного слоя гладких мышц в стенках мелких артерий и увеличением суммарного просвета артерий в опорных ворсинах котиледонов. При доминирующем нарушении ФПК отмечается снижение кровообращения в артериях пуповины. В результате воздействия вазоконстрикторных факторов наблюдается сужение просвета пупочных артерий. Развивается облитерация артерий и артериол в опорных ворсинах и снижается капиллярный кровоток. В итоге, дистально расположенные ворсины полностью замуровываются фибриноидом, прекращается кровоток в капиллярах. Выключение ворсин из межворсинчатого кровотока приводит к нарушению газообмена, расстройству функции плаценты и развитию ФПН (Сидорова И.С., Макаров И.О., 2005).

Таким образом, в патогенезе развития плацентарной недостаточности при артериальной гипертензии на первый план выступают изменения маточно-плацентарного кровотока и микроциркуляции.

Литература

1. Милованов А.П. Патология системы мать - плацента - плод. Руководство для врачей / А.П. Милованов. - М.: Медицина, 1999.

2. Милованов А.П. Основные патогенетические механизмы хронической плацентарной недостаточности / А.П. Милованов, Е.И. Фокин, Е.В. Рогова // Архив патологии. - 1995. - Т.57. - Вып. 4. - С. 11-16.
3. Савельева Г.М. Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева, М.М. Федорова, П.А. Клименко, Л.Г. Сичинава. -М.: Медицина, 1991. - С. 267.
4. Зозуля О.В. Оксид азота, роль в развитии осложнений беременности и их профилактике у женщин с гипертонической болезнью и хроническим нефритом / О.В. Зозуля, В.А. Рогов, Н. В. Пятакова, И.Е. Тареева // Тер архив. - 1997. - №6. - С. 17-20.
5. Сидорова И. С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. -М.: МИА, 2005.
6. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. - М. : Триада - X. - 2003..
7. Храмов Л. С. Состояние центральной и периферической материнской гемодинамики при неосложненном течении беременности и ОПГ-гестозах / Л.С. Храмов, З.С. Мусаев, Е.А. Ляшенко // Акушерство и гинекология - 1995. -№2 - С.6-9.
8. Федорова М.В. Плацента и ее роль при беременности / М.В. Федорова. Е.П. Калашникова. - М.: Медицина, 1986. - С. 256.
1. Milovanov A.P. The pathology of the system mother - placenta - fetus. Management for doctors. - M : Medicine, 1999.
2. Milovanov A.P., Fokin E.I., Rogova E.V. The basic pathogenetic mechanisms of chronic placental insufficiency // Archive of pathology - 1995. V .57. - Issue 4. - P.11-16.
3. Savelieva G.M., Fedorova M.M., Klimenko P.A., Sichinava L.G. Placental insufficiency - M.: Medicine, 1991-P.267.
4. Zozulya O.V., Rogov V.A., Pyatakova N.V., Tareeva I. E. Nitrogen oxide: a role in development of complications of pregnancy and their preventive maintenance in women with an idiopathic hypertension and a chronic nephritis // Therap. archives. - 1997. № 6. - P. 17-20.
5. Sidorova I.S., Makarov I.O. Clinic diagnostic aspects of fetoplacental insufficiency. - Moscow: MIA, 2005.
6. Shekhtman M.M. Management on an extra genital pathology at pregnant women. Moscow: Triada, 2003.
7. Khramov L.S., Musaev Z.S., Lyashenko E.A Condition of the central and peripheric maternal hemodynamic at an uncomplicated current of pregnancy and gestoza // Obstetrics and gynecology. - 1995. №2. -P. 6-9.
8. Fedorova M.V., Kalashnikova E.P. Placenta and its role in pregnancy. - M.: Medicine, 1986,- P.256.

Ворголов Александр Владимирович - кандидат медицинских наук, главный врач ГУЗ «Республиканский перинатальный центр», rpcbur@mail.ru)

Мангатаева Марина Руслановна - акушер-гинеколог консультативно-диагностического отделения ГУЗ «Республиканский перинатальный центр».

Афанасьева Оксана Михайловна - акушер-гинеколог консультативно-диагностического отделения ГУЗ «Республиканский перинатальный центр».

Раднаева Светлана Александровна - акушер-гинеколог консультативно-диагностического отделения ГУЗ «Республиканский перинатальный центр».

УДК 618.3. -06: 616.12 -008 331.1 - 084 3(571.54)

ЦИК как один из механизмов развития эндотелиоза при артериальной гипертензии у беременных

Л.Л. Алексеева, А.В. Борголов, М.Р. Мангатаева, О.М. Афанасьева, С.А. Раднаева

В связи с уточнением характера выполняемой работы в статью внесены дополнения о природе циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), причинах и последствиях их появления в организме беременной женщины. Во избежание возможных ошибок предварительно изучены все доступные материалы по данному вопросу. На основе проведенных исследований иммунного статуса беременных женщин Республики Бурятия установлены примерно одинаковые данные уровня СДЗ у буряток и незначительное снижение к концу беременности, в то время как у русских женщин уровень СДЗ начинает резко снижаться со второго триместра. В результате проведенных лабораторных исследований выделены наиболее важные для лечащих врачей параметры, которые нуждаются в контроле.

The circulating immune complex as one of mechanisms of endoteliosis development due to arterial hypertension of the pregnant women

L.L. Alekseeva, A.V. Borgolov, M R. Mangataeva, O.M. Afanasieva, S.A. Radnaeva

The authors of the article speak about the nature of circulating immune complex and consequences of its appearances in the pregnant organism. On the basis of the researches of the pregnant women living in the Buryat Republic, the authors comes to the conclusion that the data of the level of CD3 of the Buryat and Russian women differs. As a result of laboratory researches, the authors underlines the most important parameters for the doctors, which needs a special control.

Защитная роль иммунитета при беременности до конца не ясна. Не вызывает сомнений, что беременность обуславливает повышенную антигенную нагрузку на организм женщины. Существует мнение, что беременность есть не что иное, как пример естественной трансплантации, где фетоплацентарный комплекс можно представлять как гомотрансплантат, влияющий на клеточные и гуморальные звенья иммунитета организма матери и, в свою очередь, испытывающий на себе их влияние.

Образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) к различным тканям при беременности - процесс, который идет и при физиологическом течении последней. Облегчает этот процесс характерный только для человека и высших приматов гемохориальный тип плаценты, обеспечивающий непосредственный контакт материнской крови и тканей хориона (Макаров О В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В., 2006 г.). Антигены плода могут проникать через микроканалы маточно-плацентарного барьера во все сроки беременно-

сти. Но наиболее опасно это проникновение во второй половине беременности. Интересно заметить, что антигены матери постоянно проникают к плоду для стимуляции роста его органов и систем. Но они не повреждают плод (за исключением несовместимости по резус фактору или по группе крови). Антигены плода в крови матери тотчас же вызывают образование антител и формирование иммунных комплексов, направленных на их выведение.

Условия проникновения антигенов плода в кровотоки матери следующие:

- повышение проницаемости плацентарного барьера при недостаточности второй волны инвазии цитотрофобласта в стенки маточно-плацентарных артерий;

- увеличение количества и диаметра микроканалов в стенках сосудов плаценты (наличие у беременных сосудистых и аутоиммунных заболеваний: артериальная гипертензия и др.),

- нарушение функционального состояния иммунной системы, специфичной для беременности, которая имеет прямое корреляционное взаимодействие с системой гемостаза