

УДК 618.36-008.64.612.017

О.Н. Аржанова, А.В. Кузнецова, А.В. Колобов, И.М. Кветной

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНЫЙ КОМПЛЕКС

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН, Санкт-Петербург

Артериальная гипертензия - одна из ведущих причин осложнений беременности, родов и повышения перинатальной смертности. Это обстоятельство служит основанием включения таких женщин в группу высокого риска. В настоящее время артериальная гипертензия диагностируется у 5-30 % беременных и представляет собой разнородную группу заболеваний: гипертоническая болезнь, вегетососудистая дистония по гипертоническому типу, симптоматические гипертензии [1-4].

В качестве критериев повышенного артериального давления у беременных приняты следующие показатели [5, 7]:

- Стойкое повышение систолического артериального давления на 30 мм рт. ст. и выше.
- Стойкое повышение диастолического артериального давления на 15 мм рт. ст. и выше.
- Артериальное давление выше 140/90 мм рт. ст. при измерении более двух раз в течение 6 ч.
- Среднее артериальное давление выше 105 мм рт. ст.

Для диагностики артериальной гипертензии достаточно одного из вышеперечисленных критериев. Максимально неблагоприятное влияние на акушерские и перинатальные исходы оказывает диастолическое артериальное давление выше 110 мм рт. ст. [4, 8, 9].

При беременности гипертензивные состояния включают в себя ряд нозологических форм: гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу, симптоматические гипертензии и гестозы [4, 10]. Согласно современным данным, частота гипертонической болезни у беременных составляет от 15 до 22 % [2, 3, 10]. При любом виде артериальной гипертензии часто наблюдаются тяжелые осложнения беременности и родов: невынашивание, плацентарная недостаточность и задержка внутриутробного развития плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипоксия и антенатальная гибель плода [4, 10, 11]. Ведущей причиной осложнений беременности родов и женщин с артериальной гипертензией является сосудистые изменения, приводящие к выраженным сдвигам во всех звеньях системы кровообращения [1, 11-14]. Частота осложнений увеличивается по мере тяжести заболевания [10, 11, 15-17]. Материнская смертность колеблется от 0,1 до 7,5 %. Наиболее частые причины - тяжелый гестоз, геморрагический инсульт, почечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения [2, 11].

© О.Н. Аржанова, А.В. Кузнецова, А.В. Колобов, И.М. Кветной, 2007

При артериальной гипертензии страдают плод и новорожденный [2, 11, 18]. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. уже неблагоприятно влияет на состояние внутриутробного плода, приводит к его гипоксии и гипотрофии [13, 19]. Нарушение развития плода, высокую перинатальную заболеваемость и смертность при артериальной гипертензии связывают с расстройством гемодинамики. По данным различных авторов, перинатальная смертность при данной патологии варьирует от 58 до 530 ‰. В последние годы перинатальная смертность несколько снизилась [4, 17, 20].

Целью исследования явилось изучение влияния артериальной гипертензии на функциональную систему мать-плацента-плод.

Материалы и методы исследования. Изучены особенности течения беременности и родов у 126 женщин с плацентарной недостаточностью. I группу составили 65 беременных с гестозом и плацентарной недостаточностью, II группу - 61 беременная с плацентарной недостаточностью без гестоза, группу сравнения III - 32 беременных без плацентарной недостаточности. Всем беременным проводилось клиническое, ультразвуковое и доплерометрическое исследование. При анализе истории родов оценивались следующие показатели: средняя масса новорожденных, состояние детей по шкале Апгар. Проводилось морфологическое и гистохимическое исследование плаценты (окраска гематоксилином-эозином и реакция Севки для определения экспрессии катехоламинов в плацентарной ткани). Результаты исследований обрабатывали с помощью компьютерных программ EXCEL и STATISTICA 5.0 (Statsoft). Для оценки межгрупповых различий (сравнения средних значений) применяли t-критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение.. У всех женщин беременность закончилась родами. У беременных с гестозом и плацентарной недостаточностью срочные роды произошли в 47,7±6,2 %, во II группе в 73,8±5,6 % (p<0,01). У каждой второй женщины с гестозом беременность закончилась преждевременными родами (52,3±6,2 %). При этом у женщин с плацентарной недостаточностью без гестоза преждевременные роды произошли в 26,2±5,6 % случаев (p<0,01). В I группе 14,7±4,3 % родов произошли в срок до 32 недель, во II группе - 12,5±4,2 %. Преждевременные роды в срок от 33 до 35 недель достоверно чаще встречались у беременных с гестозом и плацентарной недостаточностью. В данной группе этот показатель составил 20,6±4,8 %. У беременных с плацентарной недостаточностью без гестоза преждевременные роды в эти сроки произошли в 6,3±3,8 % (p<0,05). Преждевременные роды в срок от 36 до 37 недель в I группе составили 64,7±5,8 % случаев, во II группе - 81,3±5,6 % (p<0,05). Таким образом, роды до 36 недель в I группе составили 35,1±5,2 % случаев, во II группе - 18,8±4,2 % (p<0,05), что свидетельствует о достоверном преобладании преждевременных родов в группе беременных с гестозом. В группе сравнения все роды были срочными.

Изучение особенностей течения настоящей беременности показало, что у женщин всех групп беременность протекала с явлениями угрозы. В группе беременных с гестозом и плацентарной недостаточностью угроза прерывания беременности в I и II триместрах выявлена в 32,3±2,3 % случаев. Угроза преждевременных родов в этой группе составила 29,2±2,5 %. Во II группе угроза прерывания беременности в I триместре диагностировалась в 27,9±2,8 %, во II триместре - 26,2±2,9 %. Угроза преждевременных родов в этой группе составила 31,1±2,6 %. В группе сравнения угроза прерывания беременности диагностирована в 21,9±6,9 % во всех триместрах.

При доплерометрическом исследовании выявлено достоверное повышение систо- диастолического отношения (СДО) и индекса резистентности (IR) в артерии пуповины и маточных артериях у беременных с гестозом. В I группе СДО артерии пуповины было повышено до 3,83±0,5, в группе сравнения этот показатель был достоверно ниже - 2,5±0,2 (p<0,05). ИР артерии пуповины в I группе составил 0,7±0,08, в группе сравнения - 0,5±0,05 (p<0,05). У беременных с гестозом СДО в маточных артериях было достоверно повышено по сравнению со здоровыми беременными (2,93±0,5). В группе сравнения этот показатель составил 1,8±0,2 (p<0,05). ИР маточных артерий у беременных с гестозом составил 0,61±0,05, в группе сравнения - 0,4±0,04 (p<0,05). Гипотрофия плода (по данным ультразвукового исследования) как клиническое проявление плацентарной недостаточности в I группе диагностирована в 72,1±5,7 % случаев, во II группе - в 50,8±6,2 % (p<0,05). Маловодие, как маркер нарушения в системе мать-плацента-плод выявлено в I группе в 13,1±4,3 %, во II группе - в 23,1±5,2 % наблюдений. В группе сравнения гипотрофия плода и маловодие не выявлены ни у одной пациентки.

В I группе оперативным путем родоразрешены 40,0±6,1 % беременных (p<0,05 по сравнению со II группой; p<0,01 по сравнению с III группой). Досрочное абдоминальное родоразрешение проведено у 69,2±9,2 % беременных (p<0,01 по сравнению со II группой). Средние сроки проведения операций составили 34,5±2,2 недели. В 44,5±9,7 % случаев кесарево сечение проведено в связи с патологическими изменениями при кардиотокографии (КТГ) и гемодинамическими нарушениями в системе мать-плацента-плод при доплерометрических исследованиях. На КТГ отмечалось снижение осцилляций до 3 ударов, отсутствие миокардиального рефлекса, урежение частоты сердцебиения плода на шевеления. У 10 беременных показанием для досрочного прерывания беременности путем операцией кесарева сечения послужило отсутствие эффекта от интенсивной терапии тяжелого гестоза. При доношенном сроке абдоминальным путем родоразрешены 30,8±9,2 % женщин. Одна операция проведена в плановом порядке у беременной с рубцом на матке после операции кесарева сечения, хронической плацентарной недостаточностью и гипотрофией плода. У 5 рожениц выполнено экстренное родоразрешение в родах в связи с нарастанием симптомов гипоксии плода по данным кардиотокограмм (КТГ). На КТГ отмечалось снижение осцилляций до 1-3 ударов, урежение сердцебиения плода по типу dip II до 80 ударов, переменные децелерации. У 6 пациенток (9,2±3,4 %) было предпринято прерывание беременности в связи с длительно текущим гестозом. Учитывая доношенный срок беременности, оптимальную биологическую готовность к родам, проведено медикаментозное родовозбуждение с амниотомией. В двух случаях роды закончились операцией кесарева сечения в связи с обострением гестоза в родах.

Во II группе оперативным путем родоразрешены 22,9±4,2 % беременных. Досрочное прерывание беременности проведено в 28,6±9,1 % случаев. Средний срок проведения операции составил 35,8±2,4 недели. В трех случаях основным показанием для досрочного прерывания беременности в экстренном порядке операцией кесарева сечения явилось нарушение жизнедеятельности плода по данным КТГ, на фоне хронической плацентарной недостаточности и гипотрофии плода. На КТГ наблюдалось снижение осцилляций до 1-3 ударов, отсутствие миокардиального рефлекса, степ-тест отрицательный. У одной беременной досрочное абдоминальное родоразрешение выполнено в связи с выраженными гемодинамическими нарушениями в плодово-плацентарном и маточно-плацентарном кровотоках. По данным доплерометрического исследования, имелось повышение сопротивления в плодово-плацентарном и маточно-плацентарном кровотоках с централизацией плодового кровотока. При сроке беременности 30 недель систолидиастолическое отношение в артерии пуповины составило 6,2; индекс резистентности - 0,82; СДО в правой маточной артерии - 3,2; IR правой маточной артерии - 0,7; СДО в левой маточной артерии - 3,4; IR левой маточной артерии - 0,68. При доношенном сроке абдоминальным путем родоразрешены 71,4±9,1 %. В плановом порядке прооперировано четыре беременных. В трех случаях основным показанием явилось тазовое предлежание и гипотрофия плода у первородящей старшего возраста. У одной беременной операция выполнена в связи с миопией высокой степени и дистрофическими изменениями на глазном дне. В 60,0±8,9 % проведено экстренное абдоминальное родоразрешение в родах. Показанием для проведения операции кесарева сечения послужило нарастание симптомов внутриутробной гипоксии плода по данным КТГ. У каждой третьей женщины II группы было проведено медикаментозное родовозбуждение с амниотомией в связи с хронической плацентарной недостаточностью, доношенным сроком беременности и оптимальной биологической готовностью к родам. Средняя продолжительность родов до начала операции составила 5,4±2,8 ч.

В группе сравнения оперативным путем родоразрешены 9,4±4,2 % беременных. Две беременные родоразрешены операцией кесарева сечения в связи с отсутствием эффекта от родовозбуждения. Одна операция проведена по поводу выпадения петель пуповины плода. Все операции проведены при доношенном сроке беременности.

В I группе родился 31 доношенный новорожденный при сроке 38,4±0,7 недели, с массой 2868,7±137,9 г, что достоверно меньше, чем в группе сравнения - 3365,9±197,9 г (p<0,05). 34 ребенка родились преждевременно при сроке 35,4±2,2 недели, с массой 2176,2±77,3 г, которая достоверно меньше массы детей во II группе (p<0,05). У женщин с плацентарной недостаточностью и гестозом с оценкой по шкале Апгар 7-8 баллов родилось 55 детей. В состоянии средней тяжести (оценка по шкале Апгар 5-6 баллов) родилось 8 новорожденных. В тяжелой асфиксии (2 балла по шкале Апгар) - 2 детей.

Во II группе родилось 45 доношенных новорожденных при сроке беременности 37,6±0,7 недели, со средней массой 2823,8±147,5 г, которая достоверно меньше, чем в III группе (p<0,05). Преждевременно родилось 16 детей при сроке 34,4±1,3 недели. Средняя масса недоношенных новорожденных составила 2405,7±51,9 г. В удовлетворительном состоянии родилось 58 новорожденных, в состоянии асфиксии легкой степени - 8 детей. Новорожденных с тяжелой асфиксией в этой группе не было.

В группе сравнения все дети родились в срок (39,3±0,5 недели). Средняя масса доношенных новорожденных составила 3365,9±197,9 г. Новорожденных с асфиксией не было. С оценкой по шкале Апгар 8 баллов родилось 29 детей, с оценкой 7 баллов - 3 новорожденных.

Во всех случаях проводилось морфологическое исследование плацент для определения их зрелости и степени выраженности плацентарной недостаточности, а также выявления воспалительных изменений. В последах, полученных от женщин I группы, преобладала хроническая субкомпенсированная плацентарная недостаточность с острыми дисциркуляторными расстройствами (63,1±5,9 %). Это, в частности, связано с большим числом кесаревых сечений в данной группе (40,0±6,1 %), чем во II группе (22,9±5,4 %) и группе сравнения (9,4±4,2 %). Во II группе хроническая компенсированная и хроническая субкомпенсированная недостаточность отмечены в равной степени и составили по 37,7±6,2 %. В группе сравнения морфофункциональное состояние плацент в большинстве случаев (90,7±5,1 %) расценено как компенсированное.

Во всех группах экспрессия катехоламинов регистрировалась в тучных. В I группе экспрессия катехоламинов тучными клетками в периферических участках плаценты составила 0,046±0,02 (p<0,05 по сравнению с III группой), во II группе - 0,1±0,03 (p<0,05 по сравнению с III группой), в III группе этот показатель составил 0,37±0,12. В центральных участках плацентарной ткани также выявлено достоверное снижение продукции катехоламинов тучными клетками. В I группе этот показатель составил 0,04±0,02 (p<0,001 по сравнению с III группой), во II группе - 0,2±0,04 (p<0,001 по сравнению с III группой), в III группе - 0,39±0,03.

Полученные данные свидетельствуют об активном участии локально синтезируемых катехоламинов в патогенезе гестоза и плацентарной недостаточности. Учитывая ангиотропные эффекты действия катехоламинов, можно сказать, что, по-видимому, снижение их экспрессии в плаценте отражает нарушение микроциркуляции, трофики и пролиферации клеточных элементов плаценты, которые являются морфологическим выражением патофизиологических механизмов развития плацентарной недостаточности. Перинатальные исходы у женщин с гестозом и плацентарной недостаточностью характеризуются высокой частотой преждевременных родов (52,3±6,2 %), в том числе досрочным прерыванием беременности путем операции кесарева сечения (69,2±9,2 %). Перинатальные осложнения при гестозе связаны с высоким процентом субкомпенсированной плацентарной недостаточности в этой группе женщин.

Summary

Arjanova O.N., Kuznecova A.V., Kolobov A.V., Kvetnoy I.M. Influence of the arterial hypertension on the fetoplacental complex.

Most part of unfavorable outcomes at gestosis is associated with placental insufficiency. The analysis of a pregnancy period and delivery of 126 women with a placental insufficiency was made. The first group constituted 65 pregnant women with a gestosis and a placental insufficiency, the second group - 61 pregnant women with placental insufficiency without a gestosis, the group of comparison was formed by 32 pregnant women without placental insufficiency. The research showed hemodynamic changes in the mother-placenta-fetus system of pregnant women with gestosis that proved to be true by the the high percentage of subcompensated placental insufficiency in this group. Perinatal outcomes at women with a gestosis and placental insufficiency are characterized by the high frequency of premature births, including a preschedule abortion by the Cesarean section operation. The degree change of catecholamins production by labrocytes of a placental tissue testifies of their high activity in the development of agestosis and placental failure.

Key words: the arterial hypertension, a gestosis, a uteroplacental circulation, a placental insufficiency, catecholamins.

Литература

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. М., 2000.
2. Вихляева Е.М., Супряга О.М. Артериальная гипертензия у беременных // Терапевт. архив. 1998. № 10. С. 29-32.
3. Зозуля О.В. Течение гипертонической болезни у беременных: Механизмы развития, ранняя диагностика и профилактика осложнений: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1997.
4. Супряга О.М. Гипертензивные состояния у беременных: клинко-эпидемиологическое исследование: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1997.
5. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска. М., 1989.
6. Ванина Л.В. Беременность и сердечнососудистая патология. М., 1991.
7. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д., Игнатко И.В. Физиология и патология плода. М., 2004.

8. *Елисеев О.М.* Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М., 1994.

9. *Серов В.Н.* Плацентарная недостаточность // Трудный пациент. 200. Т. 3. № 2. С. 17-20.

10. *Шехтман М.М.* Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М., 1999.

11. *Barren W.M., Lindheimer M.D.* Management of hypertension during pregnancy // Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management / Eds. J.H. Laragh, B.M. Brenner. N. Y., 1995. P. 2427-2450.

12.

Допплерометрические исследования в акушерской практике. М., 2000.

13. *Максимова О.Г.* Состояние фетоплацентарной системы у беременных с гипертонической болезнью и сочетанным гестозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2000.

14. *Стрижакова М.А.* Клинико-морфологическое обоснование доплерометрического исследования кровотока в маточных артериях при физиологической и осложненной беременности: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1992.

15. *Барков Л.А., Безнощенко Г.Б., Любавина А.Е., Рогова Е.В.* Патоморфология маточно-плацентарных артерий при гестозе // Матер. 8-го научн. форума «Мать и дитя». 2006. 3-6 октября. М., 2006. С. 30.

16. *Гутикова Л.В., Плоцкий А.Р., Лискович В.А.* Оценка состояния плода у беременных с гестозом по результатам доплерометрии артериального кровотока в системе мать-плацента-плод // Там же. С. 73-74. **17.** *Sibai В.М., Mabie W.C., Falah S. et al.* A comparison of no medication versus methyldopa or labetalol in chronic hypertension during pregnancy // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1990. № 162. Р. 960-965.

18. *Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Самсоян З.А., Дуболазов В.Д.* Дифференцированный подход к выбору терапии и акушерской тактики у беременных с артериальной гипертензией // Вопр. гинекол., акушер. и перинатол. 2004. Т. 3. № 1. С. 7-15.

19. *Бунин А.Т.* Задержка внутриутробного развития плода (патогенез, диагностика и акушерская тактика): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1993.

20. *Бурдули Г.М., Фролова О.Г.* Репродуктивные потери (клинические и медико- социальные аспекты). М., 1999.

Статья принята к печати 21 февраля 2007 г.

