

УДК 616-053.1-001.8-036.12-092:616.137.73-005.1-08

И.Ю. Кузьмина, И.Н. Щербина, О.А. Кузьмина

Харьковский национальный медицинский университет

РОЛЬ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И ПАТОЛОГИИ СПИРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА

Обследовано 220 женщин с хронической гипоксией плода. Показано, что нарушения коагуляционного гомеостаза являются одной из причин расстройства гемодинамики в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах, сопровождаются изменениями структуры и функции спиральных артерий и являются одним из патогенетических факторов развития хронической гипоксии плода.

Ключевые слова: нарушения коагуляционного гомеостаза, спиральные артерии, хроническая гипоксия плода.

Аntenатальная профилактика заболеваемости плода и перинатальной смертности – одна из наиболее актуальных проблем современной медицины [1, 2]. В успешном решении этой проблемы огромную роль играет совершенствование и внедрение в акушерскую практику объективных методов исследования, оценки состояния плода, дальнейшее изучение физиологии его организма с целью своевременной диагностики хронической гипоксии плода и определения более рационального ведения беременности и родов [3].

Плацентарная недостаточность, будучи частым осложнением беременности, приводит к внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода и является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности [4].

Недостаточность маточно-плацентарного кровообращения в значительной степени определяется характером осложнения беременности, и в конечном итоге эти нарушения приводят к идентичным морфологическим изменениям плаценты [5, 6].

Материал и методы. Обследовано 280 женщин, из которых 220 с хронической гипоксией плода и 60 здоровых беременных. Обследованные были разделены на четыре клинические группы по степени нарушения гемодинамики согласно классификации А.Н. Стрижакова (2004): 1-я клиническая группа – 110 (39,2 %) беременных с нарушениями гемодинамики в системе плацента–плод 1-й степени; 2-я группа – 78 (27,8 %) беременных с нарушениями гемодинамики

в системе плацента–плод 2-й степени; 3-я – 32 (11,4 %) беременных с нарушением гемодинамики в системе плацента–плод 3-й степени. В 4-ю (контрольную) группу вошли 60 (21,6 %) женщин с физиологическим течением беременности и нормальными показателями гемодинамики в системе мать–плацента–плод.

Результаты и их обсуждение. Анализ течения беременности и родов у обследованных женщин показал, что наиболее частой причиной развития гипоксии плода является акушерская патология, возникающая на фоне экстрагенитальных заболеваний матери. Женщины, имеющие эту патологию, представляют собой группу с высоким перинатальным риском.

Исследование системы гемостаза в III триместре неосложнённой беременности свидетельствует о том, что в процессе гестации увеличивается суммарная активность факторов свёртывания крови, повышается концентрация маркёров тромбинемии, снижается противосвёртывающая и фибринолитическая активность крови.

Наши исследования подтвердили, что при хронической гипоксии плода, в отличие от неосложнённой беременности, отмечается снижение времени рекальцификации плазмы на 17 %, активированного частичного тромбопластинового времени на 8 %, протромбинового времени на 6 %, тромбинового времени на 16 %, плазминогена на 48 %, падение антитромбина-III на 16 % и

© И.Ю. Кузьмина, И.Н. Щербина, О.А. Кузьмина, 2012

резкое возрастание (в 6 раз) содержания продуктов деградации фибриногена/фибрина (ПДФ). Незначительное повышение суммарной активности факторов свёртывания крови, маркёров тромбинемии, небольшое снижение противосвёртывающей и фибринолитической активности крови свидетельствуют о том, что у беременных с хронической гипоксией плода имеет место в значительной степени компенсированная форма хронического ДВС-синдрома. Полученные нами результаты позволяют сделать вывод, что в патогенезе хронической гипоксии плода важную роль играют нарушения коагуляционного гомеостаза. Это является одной из причин расстройства гемодинамики в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах.

При начальной степени хронической гипоксии плода снижается уровень лизосомальных катионных белков в нейтрофилах материнской крови на 14 % – с $(1,52 \pm 0,01)$ до $(1,33 \pm 0,02)$ нг/мл; $p < 0,001$. По мере прогрессирования хронической гипоксии плода и нарушений гемодинамики в системе мать–плацента–плод происходит дальнейшее пропорциональное снижение уровня катионных белков в нейтрофилах материнской крови ($p < 0,001$).

Дальнейшее прогрессирование хронической гипоксии плода сопровождается снижением среднего цитохимического коэффициента (СЦК) в нейтрофилах материнской крови на 41 % (с $1,52 \pm 0,01$ до $0,9 \pm 0,01$; $p < 0,001$) и затем до 70 % (с $1,52 \pm 0,01$ до $0,45 \pm 0,01$), что является результатом активации их секреторной и медиаторной функций. Эти изменения связаны с нарушением секрецией нейтрофилами лизосомальных катионных белков.

Результаты исследований позволяют сделать вывод, что в патогенезе хронической гипоксии плода важную роль играют нарушения коагуляционного гомеостаза. Это является одной из причин расстройства гемодинамики в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах. Так, формирование в сосудах плацентарной площадки микротромбов, экстравакуляриальных отложений, повреждение эндотелия микрососудов плаценты приводит к уменьшению объёма межворсинчатого пространства, снижению скорости регионарного кровотока и микроциркуляции, что запускает инволютивно-дистрофические изменения в плаценте [7].

При морфологическом исследовании спиральных артерий плацентарного ложа

при хронической гипоксии плода нами выявлено, что гипоксия в межворсинчатом пространстве реализуется в повреждении цитоплазмы синцитиотрофобласта, базального слоя эпителия. Наблюдаются дистрофические изменения в капиллярных эндотелиоцитах, местами их гибель и прекращение функционирования капилляров. В спиральных артериях плацентарного ложа отмечаются фибриноидный некроз стенки, гибель эластических мембран и гладкомышечных клеток, тромбоз, приводящие к уменьшению кровоснабжения участков плаценты (рис. 1).

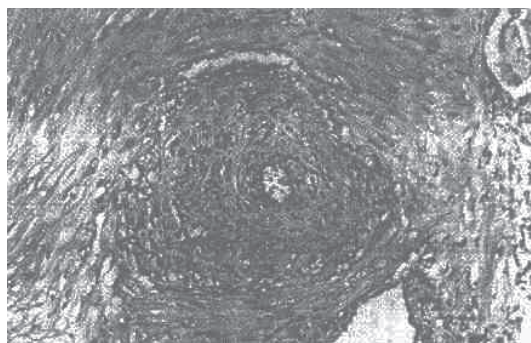


Рис. 1. Стенозирующая патология спиральной артерии. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 160$

Происходит активизация соединительнотканых элементов, а также перицитов вокруг капилляров ворсин. Сопряжение утолщения базальных слоев эпителия и капилляров свидетельствует о роли мембранного компонента в патогенезе плацентарной недостаточности в данной группе беременных. Подобные изменения развивались только в области плацентарного ложа, в связи с чем отмечена редукция материнского кровотока из спиральных артерий. Это приводит к тяжёлым ультраструктурным повреждениям плацентарного барьера и нарушению второй волны инвазии трофобласта в направлении от межворсинчатого пространства через эпителий к строме ворсин (рис. 2). Наблюдается сужение просвета сосудов в области соединения децидуальной оболочки и миометрия, возникают склеротические повреждения всех трёх слоев стенки спиральных артерий, что приводит к развитию гипоксии плода. Повышение сопротивления току крови в суженных спиральных артериях приводило к уменьшению объёма материнской крови в межворсинчатом пространстве и к гипоксии, которая повреждает поверхностный, надклеточный слой (гликокаликс) микроворсинок и

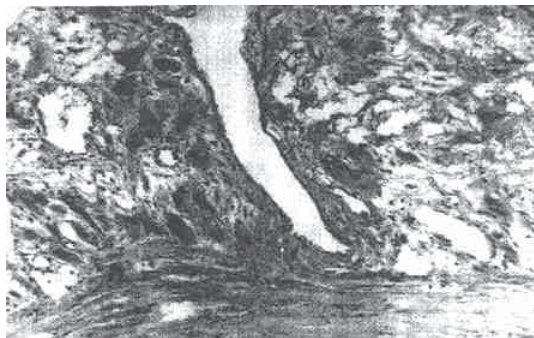


Рис. 2. Нарушение второй волны инвазии трофобласта. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

нарушает гомеостаз на уровне материнских эритроцитов-микроворсинок синцитиотрофобласта. Это вызывало появление тромбов в межворсинчатом пространстве, а в некоторых случаях обширных ишемических

инфарктов (до 25 % площади материнской поверхности плаценты) и выключение большого объема ворсинчатого дерева из плацентарного обмена.

Выводы

Нарушения коагуляционного гомеостаза являются одной из причин расстройства гемодинамики в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах, сопровождаются изменениями структуры и функции спиральных артерий и являются одним из патогенетических факторов развития хронической гипоксии плода.

Перспективы дальнейших исследований заключаются в выяснении роли иммунологических взаимоотношений в системе мать-плацента-плод при хронической гипоксии плода.

Список литературы

1. Гармашева Н. Л. Патологические основы охраны внутриутробного развития человека / Н. Л. Гармашева, Н. Н. Константинов. – Л., 2005. – 240 с.
2. Trbojevic B. Prenatal asphyxia / B. Trbojevic, L. Zlatkovic // Period. Biol. – 2007. – Vol. 89, Suppl. 1. – P. 83.
3. Милованов А. П. Патология системы мать-плацента-плод / А. П. Милованов. – М.: Медицина, 2009. – 447 с.
4. Радзинский В. Е. Биохимия плацентарной недостаточности / В. Е. Радзинский, П. Я. Смалько. – К.: Наук. думка, 2007. – С. 120.
5. Плацентарная недостаточность / Г. М. Савельева, М. В. Федорова, П. А. Клименко, Л. Г. Сичинава. – М., 2008. – 271 с.
6. Placental vessel adaptation during gestation and to high altitude: changes in diameter and perivascular cell coverage / E. C. Zhang, G. J. Burton, S. K. Smith, D. S. Charnock-Jones // Placenta. – 2002. – Vol. 23. – P. 751–762.
7. Сидорова И. С. Фетоплацентарная недостаточность // Клинико-диагностические аспекты / И. С. Сидорова, И. О. Макаров. – М., 2000. – 127 с.

І.Ю. Кузьміна, І.М. Щербина, О.О. Кузьміна

РОЛЬ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ Й ПАТОЛОГІЇ СПІРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ГІПОКСІЇ ПЛОДА

Досліджено 220 жінок із хронічною гіпоксією плода. Показано, що порушення коагуляційного гомеостазу є однією з причин розладу гемодинаміки в маточно-плацентарному й плодово-плацентарному басейнах, супроводжуються змінами структури й функції спіральних артерій і є одним з патогенетичних факторів розвитку хронічної гіпоксії плода.

Ключові слова: порушення коагуляційного гомеостазу, спіральні артерії, хронічна гіпоксія плода.

I.Yu. Kuzmina, I.N. Scherbina, O.A. Kuzmina

ROLE OF SYSTEM BY HEMOSTASIS AND PATHOLOGY OF SPIRAL ARTERIAS IN PATHOGENY OF DEVELOPMENT OF CHRONIC HYPOXIA OF FETUS

The research at 220 women with chronic hypoxia of fetus. Is shown, that the infringements of coagulation homeostasis are one of the causes of distress hemodynamics in uteroplacental and fetoplacental pools, are accompanied by changes of frame and function of spiral arterial and are one of the pathogenetic factors of development of chronic hypoxia of fetus.

Key words: violations of coagulation homeostasis, spiral arterial, chronic hypoxia of fetus.

Поступила 16.12.11