

Діагностика та тактика розродження при декомпенсованій плацентарній дисфункції

А. П. Прищепа

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика,
м. Київ

Мета дослідження: зниження частоти перинатальної патології у жінок із декомпенсованою формою плацентарної дисфункції шляхом удосконалення основних діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.

Матеріали та методи. Нами були обстежені 154 вагітних у терміні гестації з 22 до 40 тиж. Залежно від особливостей перебігу вагітності і пологів усіх обстежених жінок було розподілено на 4 групи. До групи ретроспективного аналізу увійшли 45 вагітних з декомпенсованою формою, до групи проспективного дослідження – 109 вагітних, з них основну групу склали 38 жінок з декомпенсованою формою, у групу порівняння включено 47 вагітних з компенсованою формою. До контрольної групи увійшли 24 вагітних з неускладненим перебігом вагітності і пологів. До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, доплерометричні, лабораторні, морфологічні та статистичні методи.

Результати. Перинатальні наслідки розродження жінок з декомпенсованою формою характеризуються тяжким станом новонароджених, що у 50,0% вимагає проведення штучної вентиляції легень. Основними формами патології є гіпоксично-ішемічне ушкодження центральної нервової системи різного ступеня тяжкості (87,5%); внутрішньоутробна гіпотрофія (80,9%); синдром дихальних розладів (71,4%); екстремально низька маса тіла (46,7%), внутрішньоутробне інфікування (50,0%) та геморагічний синдром (46,7%). Частота постнатальних втрат становить 6,1%, а провідними причинами є глибока недоношеність, гіпоксично-ішемічне ушкодження центральної нервової системи важкого ступеня, розвиток дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові та поліорганна недостатність.

Заключення. Декомпенсована плацентарна дисфункція є однією з основних причин перинатальної смертності і захворюваності на сучасному етапі. Використання вдосконаленого нами алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів дозволяє виділити основні чинники ризику даного ускладнення і показання для зміни тактики і термінів розродження.

Ключові слова: плацентарна дисфункція, декомпенсація, діагностика, вагітність, ускладнення.

На сучасному етапі одним з найчастіших перинатальних ускладнень при вагітності високого ризику є плацентарна дисфункція (ПД) і затримка розвитку плода (ЗРП) [1–3]. Частота цієї патології у середньому (незважаючи на деякі відмінності класифікацій і діагностичних критеріїв) коливається у межах 20–50% від усіх вагітностей [4–6]. У структурі перинатальної захворюваності і смертності істотна роль належить ускладненням, спричиненим ПД. Навіть у розвинених країнах наголошується підвищення частоти ЗРП, що обумовлено як збільшенням ролі екстрагенітальної патології в генезі ПД, так і вдосконаленням антенатальної діагностики цього стану [7–9].

ЗРП є причиною багаторазового збільшення перинатальної смертності, перинатальної захворюваності і віддалених порушень розвитку новонароджених, дітей раннього віку, а також підвищення захворюваності дорослих. Провідне місце ця патологія посідає не випадково, оскільки за даними різних авторів пов'язана з нею частота перинатальних втрат становить 19–287‰ і більше, рівень перинатальної захворюваності – 587–880‰ [10–14].

На сьогодні дискусійним залишається питання про доцільність пролонгації, дострокового розродження вагітності при декомпенсованій ПД, що розвинулася, «несвоєчасно» проводяться нині лікувальні заходи, внаслідок чого виникла необхідність виявлення ранніх і достовірних прогностичних і діагностичних критеріїв розвитку ПД, особливо її декомпенсованих форм, що зумовлюють критичний стан плода.

Усе викладене вище є підставою для проведення цього наукового дослідження, результати якого дозволять покращити перинатальні наслідки розродження жінок групи високого ризику.

Мета дослідження: зниження частоти перинатальної патології у жінок з декомпенсованою формою ПД шляхом удосконалення основних діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

З метою прогнозування перинатальних результатів і вибору раціональних термінів розродження при декомпенсованій ПД нами було обстежено 154 вагітних у терміні гестації з 22 до 40 тиж. Залежно від особливостей перебігу вагітності і пологів усіх обстежених жінок було розподілено на чотири групи.

Група ретроспективного аналізу – 45 вагітних з декомпенсованою ПД,

Група проспективного дослідження – 109 вагітних:

- основна група – 38 жінок з декомпенсованою формою ПД,

- група порівняння – 47 вагітних з компенсованою формою ПД.

Контрольна група – 24 вагітних з неускладненим перебігом вагітності і пологів.

До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, доплерометричні, лабораторні, морфологічні та статистичні методи.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать, що основними причинами розвитку декомпенсованої ПД є поєднана соматична захворюваність (57,7%); поєднана генітальна патологія (77,7%); обтяжений репродуктивний анамнез (46,7%) та ранній розвиток прееклампсії середнього та тяжкого ступеня (83,3%).

Для декомпенсованої ПД характерно наступні ультразвукові і доплерометричні ознаки:

- ЗРП III ступеня асиметричної і змішаної форми – 100%;
- маловоддя – 89,3%;

- передчасне дозрівання плаценти – 85,7%;
- виражена централізація артеріального кровотоку плода – 80,9%;
- критичний стан кровотоку в артерії пуповини – 89,3%;
- порушення кровотоку у венозній протоці і нижній порожнистій вені – 52,4%;
- гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки плода – 65,4%;
- помірно виражена гіпоксія плода за даними КТГ – 71,4%.

Перинатальні наслідки розродження жінок з декомпенсованою ПД характеризуються тяжким станом новонароджених, що у 50,0% вимагає проведення штучної вентиляції легень. Основними формами патології є гіпоксично-ішемічне ушкодження ЦНС різного ступеня тяжкості (87,5%); внутрішньоутробна гіпотрофія (80,9%); синдром дихальних розладів (71,4%); екстремально низька маса тіла (46,7%), внутрішньоутробне інфікування (50,0%) та геморагічний синдром (46,7%).

Частота постнатальних втрат становить 6,1%, провідними причинами якої є глибока недоношеність, гіпоксично-ішемічне ушкодження центральної нервової системи важкого ступеня, розвиток ДВС-синдрому та поліорганна недостатність.

При оцінюванні ендокринологічного статусу новонароджених від матерів з некомпенсованою ПД встановлено:

- концентрація ТТГ була достовірно у 3 рази нижче ($p > 0,05$) при розродженні шляхом кесарева розтину і достовірно не відрізнялася при розродженні через природні пологові шляхи ($p > 0,05$);
- концентрація кортизолу в 1,68 раза нижче при декомпенсованій ПД;
- рівень кортизолу обернено взаємозв'язаний з рівнем ТТГ ($r = -0,411$; $0,169$);
- рівень АКТГ у 2,5 раза нижче встановленої нижньої межі норми;
- відзначено обернено пропорційний взаємозв'язок між рівнем глюкози в крові новонародженого і рівнем СТГ пуповинної крові: чим вище був рівень СТГ, тим нижче визначався рівень глюкози в крові новонародженого ($r = -0,118$; $-0,239$);
- не зафіксовано підвищення секреції альдостерону наднирковими залозами плода.

Отримані результати дозволили нам запропонувати наступний алгоритм ведення вагітних з декомпенсованою ПД:

За наявності критичного стану плода питання про акушерську тактику необхідно виносити на перинатальний консиліум за участю як лікарів акушерів, так і неонатологів, особливо при вирішенні питання про спосіб розродження при критично ранніх термінах розродження, виявленні вад розвитку плода.

Пологи через природні пологові шляхи можливі лише при ускладненні вагітності антенатальною загибеллю у відсутність материнських показань для оперативного розродження або відмови жінки від оперативного розродження з роз'ясненням ризику антенатальної й інтранатальної загибелі плода. У такій акушерській ситуації при виключенні материнських показань можна розглядати питання про програмовані пологи.

За наявності материнських показань, загрозливих життю, незалежно від терміну гестації розродження віддається на користь кесарева розтину в терміновому/екстреному порядку.

За відсутності материнських показань подальша тактика ведення вагітних залежить від терміну гестації:

1. При виявленні нульового кровотоку діастолі в артерії пуповини в терміні з 22 до 26 тиж вагітність пролонгується до максимально можливого терміну на фоні терапії, що проводиться, при цьому враховуються: передбачувана маса

плода, зокрема її приріст; показники артеріального, венозного кровотоку плода, розвиток централізації кровотоку; прогрес маловоддя, інволютивно-дистрофічні зміни в плаценті; прогрес порушень матково-плацентарної гемодинаміки; поява ознак прогресування гіпоксії плода за даними КТГ. Пролонгація можлива лише за відсутності важкої прееклампсії і декомпенсації соматичної патології матері. При виявленні вад розвитку плода оцінюється можливість постнатального життя, і перинатальним консилиумом спільно з матір'ю вирішується питання про спосіб розродження.

2. При виявленні критичного стану плода в терміні з 27 до 30 тиж, відсутності нульових і ретроградних значень кровотоку у венозній протоці, пульсаційному індексі до 0,74, при відсотку реверсного кровотоку у нижній порожнистій вені до 43,2% в терміні до 32 тиж вагітність пролонгується під щоденним ультразвуковим доплерометричним і кардіотокографічним контролем не довше 7–10 днів для уникнення виснаження гормонально-метаболічної регуляції гомеостазу. Розродження здійснюють шляхом кесарева розтину при появі ознак прогресу порушень венозного кровотоку або появи спонтанних децелерацій.

3. При виявленні некомпенсованої ПД у терміні більше 32 тиж недоцільно пролонгувати вагітність, оскільки подальша дія гіпоксії погіршує перинатальні прогнози і виявляється важкими ушкодженнями гіпоксій ЦНС у новонароджених. Тактика розродження віддається на користь кесарева розтину.

Основні показання для кесарева розтину при критичному стані плода:

- ЗРП важкого ступеня у поєднанні з критичним станом плодово-плацентарного кровотоку, ознаками середньо-тяжкої і тяжкої гіпоксії плода за даними кардіотокографії;
- прогрес прееклампсії на фоні комплексної терапії з вираженими порушеннями матково-плацентарного кровотоку (двосторонні порушення з дикротичною виїмкою на спектрі);
- порушення венозного кровотоку плода (збільшення реверсного потоку крові в нижній порожнистій вені плода);
- прееклампсія середнього, важкого ступеня у поєднанні з декомпенсованою ПД;
- суб- і декомпенсована соматична патологія матері у поєднанні з критичним станом плода;
- критичний стан плодово-плацентарного кровотоку з прогресуючим маловоддям і централізацією артеріального кровотоку в плода.

Використання удосконаленого алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів дозволяє підвищити ефективність діагностики декомпенсованої форми ПД на 33,3%, а раціональна тактика розродження сприяє зниженню перинатальної патології на 22,7%.

ВИСНОВКИ

Отже, результати проведених досліджень свідчать, що декомпенсована ПД є однією з основних причин перинатальної смертності і захворюваності на сучасному етапі. Використання вдосконаленого нами алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів дозволяє виділити основні чинники ризику даного ускладнення і показання для зміни тактики і термінів розродження.

Diagnosics and tactic of delivery is at decompensated placenta disfunction

A. P. Prishchepa

The objective: decline of frequency of perinatal pathology for women with the decompensated form of placenta disfunction by the improvement of basic diagnostic and treatment-and-prophylactic measures.

Materials and methods. By us it was inspected 154 pregnant in the terms of gestation from 22 to 40 week. Depending on the features of motion of pregnancy and births of all inspected women it was up-diffused on 4 groups. The group of retrospective analysis was made 45 pregnant with a decompensated form, to the group of prospective research entered 109 pregnant, from them a basic group was made by 38 women with a decompensated form, in the group of comparison entered 47 pregnant with the compensated form. A control group was made 24 pregnant with uncomplicated motion of pregnancy and births. To the complex of the conducted researches were included clinical, echographic, doppler, laboratory, morphological and statistical methods.

Results. The perinatal consequences of delivery of women with a decompensated form are characterized by the grave condition of new-born, that in 50,0% requires the leadthrough of artificial lung ventilation. The basic forms of pathology is hypoxic-ischemic damage of central nervous system of different degree of severity (87,5%); intrauterine hypotrophy (80,9%); syndrome of respiratory disorders (71,4%); extremely low body weight (46,7%), intrauterine infecting (50,0%) and hemorrhagic syndrome (46,7%). Frequency of postnatal losses is 6,1%, and leading reasons is deep prematurity, hypoxic-ischemic damage of central nervous system of heavy degree, development of disseminated intravascular blood coagulation and multiple organ failure.

Conclusions. Decompensated placenta disfunction is one of principal reasons of perinatal mortality and morbidity on the modern stage. The use of the algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic measures improved by us allows to select the basic factors of risk of this complication and testimony for the change of tactic and terms of delivery.

Keywords: *placenta disfunction, decompensation, diagnostics, pregnancy, complication.*

Відомості про автора

Прищепя Андрій Петрович – канд. мед. наук, акушер-гінеколог, Київський клінічний пологовий будинок № 3. E-mail: prandrew123@yahoo.com
ORCID: 0009-0008-0246-581X

Information about the author

Prishchepa Andrey P. – candidate of medical sciences, doctor obstetrician-gynecologist of the Kiev clinical maternity hospital N3. E-mail: prandrew123@yahoo.com
ORCID: 0009-0008-0246-581X

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Wilcken D.E., 2020. Lifetime risk for patients with mitral valve prolapse of developing severe valve regurgitation requiring surgery / D.E. Wilcken, A.J. Hickey // *Circulation*: 78(1): 10-14.
2. Devereux R.B., 2021. Inheritance of mitral valve prolapse: effect of age and sex on gene expression / R.B. Devereux, W.T. Brown, R. Kramer-Fox // *Ann Intern Med.*: 97(6): 82-832.
3. Lind J., 2022. The Marfan syndrome and pregnancy: A retrospective study in a Dutch population / J. Lind, H.C. Wallenburg // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.*: 98: 28-35.
4. Nishimura R.A., 2021. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse. Long-term follow-up of 237 patients / R.A. Nishimura, M.D. McGoon, C. Shub // *N Engl J Med.*: 313(21): 1305-1309.
5. Yuan S.M., 2022. Cardiac myxoma in pregnancy: a comprehensive review / S.M. Yuan // *Rev Bras Cir Cardiovasc.*: 30(3): 386-394.

6. Faiz S.A., 2022. Pregnancy and valvular heart disease / S.A. Faiz, A.A. Al-Meshari, B.G. Sporrang // Saudi Med J.: 24(10): 1098-1101.
7. Nanna M., 2020. Pregnancy complicated by valvular heart disease: an update / M. Nanna, K. Stergiopoulos // J Am Heart Assoc.: 3(3): 76-80.
8. Gelson E., 2022. Cardiac disease in pregnancy. Part 2: acquired heart disease / E. Gelson, M. Johnson, M. Gatzoulis // Obstet Gynaecol (TOG): 9(2): 83-87.
9. Kucharczyk-Petryka E., 2021. Mitral valve prolapse at pregnancy: is it a real clinical problem? / E. Kucharczyk-Petryka, A. Mamcarz, W. Braksator // Pol Arch Med Wewn: 114(5): 1084-1088.
10. Hass J.M., 2022. The effect of pregnancy on the midsystolic click and murmur of the prolapsing posterior leaflet of the mitral valve / J.M. Hass // Am Heart J.: 92(3): 407-408.
11. Jana N., 2021. Pregnancy in association with mitral valve prolapse / N. Jana, K. Vasishta, B. Khunnu // Asia Oceania J Obstet Gynaecol.: 19(1): 61-65.
12. Hickey A.J., 2022. Mitral valve prolapse and bacterial endocarditis: when is antibiotic prophylaxis necessary? / A.J. Hickey, S.W. MacMahon, D.E. Wilcken // Am Heart J.: 109(3): 431-435.
13. Zhang C.Q., 2020. Transthoracic echocardiographic evaluation of the location of mitral valvular prolapse / C.Q. Zhang, Y.N. Liu, J.J. Xu // Chin J Ultras Med.: 25(1): 33-35.
14. Ueki Y., 2021. Infective endocarditis associated with mitral valve prolapse in a patient with Klinefelter syndrome / Y. Ueki, A. Izawa, S. Ebisawa // Intern Med.: 53(9): 969-972.