

УДК 618.3-008.6+616-018.2-007.17

ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

(ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

ДУБОССАРСКАЯ З.М., ДУБОССАРСКАЯ Ю.А., НАГОРНИЮК В.Т.

г. Днепропетровск

Составляя около 50% массы тела соединительная ткань (СТ) является одним из четырех основных типов ткани в традиционных классификациях (в дополнение к эпителиальной, мышечной и нервной ткани). Основная функция СТ - это структурная поддержка других тканей. Хрящ и кость являются основными разновидностями соединительной ткани, другие типы включают ареолярную соединительную ткань, скрепляющую органы, и плотную соединительную ткань, формирующую связки и сухожилия. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (нДСТ) представляет собой разнородную группу заболеваний, которые, в свою очередь, могут приводить к различным хроническим болезням. нДСТ часто соответствует абнормальным структурным и функциональным изменениям СТ. Это приводит к нарушениям морфологии и функций органов [11]. Клинико-морфологические проявления нДСТ необычайно разнообразны. Они могут включать скелетные изменения, связанные с нарушением строения хряща, непропорционально длинные конечности, арахнодактилию, деформации грудной клетки, сколиозы позвоночника, плоскостопие, патологию развития зубов, прикуса, кисты, патологию суставов (склонность к вывихам), гиперэластичность, истончение, склонность к травматизации кожи, расширение вен и внешние признаки ускоренного старения - раннее формирование морщин, деформация овала лица, в том числе гравитационный птоз (обвисание мягких тканей лица) [8,9].

Поражения сердечно-сосудистой системы весьма разнообразны: пролапс митрального клапана (наиболее распространенная из всех сердечных аномалий при ДСТ обнаруживается, как правило, при ЭхоКГ исследовании), венозная недостаточность, варикозная болезнь, а также патологии гемостаза [7].

Диагностика нДСТ базируется на этих симптомах и дополнительных данных (например, антропометрия, внешнее дыхание, уменьшенный размер сердца, сниженное артериальное давление, плетизмография, специфические характеристики ЭКГ и ультразвукового флелбосканирования) [10]. Согласно анализу этих фенотипических маркеров нДСТ ее распространение может быть сравнительно большим среди общего населения (например, 8,5% в выборке из 400 человек [9]). Хотя часто говорится, что этиология ДСТ имеет генетический компонент, исчерпывающего анализа относительных ролей факторов окружающей среды (питание, экологическая обстановка, гигиена движения, психоэмоциональный фон) и генетических факторов не проводилась.

Термин «дисплазия» обозначает абнормальный рост/развитие ткани или органа. Диагноз ДСТ ставится на основе тщательного анализа симптомов и результатов клинических исследований. Тем не менее диагноз ДСТ на практике редко сопровождается какими-либо конкретными гистологическими подтверждениями. Соответственно дисплазия, обнаруженная на клиническом уровне, может соответствовать многочисленным изменениям в структуре ткани.

В случае соединительной ткани дисплазия (т.е. «абнормальный рост») может происходить вследствие: 1) абнормального синтеза или сборки коллагена; 2) синтеза абнормального коллагена; 3) чрезмерной дегградации коллагена; 4) нарушений структуры коллагеновых волокон вследствие недостаточной поперечной «сшивки»; 5) аналогичных аномалий, связанных с эластиновыми волокнами; 6) разрушения ткани посредством аутоимунных реакций [5,7].

У беременных, по данным Y. Chia, в структуре врожденных заболеваний сердца пролапс митрального клапана составляет 60,8% [3]. Клинический полиморфизм пролапса митрального клапана часто сочетается с другими признаками дисплазии соединительной ткани: астеническим телосложением, патологической подвижностью суставов, миопией, плоскостопием, а также пролапсом других клапанов сердца, открытым овальным окном, нефроптозом, дискинезией желчевыводящих путей, варикозным расширением вен, повышенной кровоточивостью. Известно, что у больных пролапсом митрального клапана дополнительные пути проведения встречаются в 3 раза чаще, чем в популяции [2].

Чаще пролапс митрального клапана протекает бессимптомно, имеет благоприятный прогноз, но иногда ассоциируется с нарушениями ритма сердца, сердечной недостаточностью, тромбоэмболией, инфекционным эндокардитом и внезапной смертью. Особенности гемодинамики гестационного периода, а именно - увеличение объема циркулирующей крови, сердечного выброса, - повышают нагрузку на сердечно-сосудистую систему и могут провоцировать развитие указанных осложнений. В некоторых случаях именно во время беременности манифестируют признаки сердечной недостаточности и пароксизмальных нарушений ритма сердца у женщин с пролапсом митрального клапана [6]. Наибольшую угрозу представляют пациентки с гемодинамически значимой митральной регургитацией и миксоматозной дегенерацией клапанных створок, выступающих источником тромбов и причиной тромбоэмболических осложнений [12].

В последние годы активно обсуждается проблема течения беременности и родов у женщин с нДСТ, которая является генетически детерминированным нарушением ее развития в эмбриональном и постнатальном периодах. В результате разнообразных мутаций в генах, кодирующих строение коллагена и эластина, формируются дефекты волокнистых структур и основного вещества нДСТ с последующим развитием различных морфофункциональных расстройств системного и локального характера [6]. Морфологической основой нДСТ служит снижение содержания отдельных видов коллагена или нарушение соотношения между ними, что ведет к снижению прочности соединительной ткани многих органов и систем. Внешним проявлением нДСТ являются так называемые «стигмы дизэмбриогенеза», которые могут проявляться как явными уродствами, так и малозаметными признаками. Среди практически здоровых людей до 35% имеют нДСТ той или иной степени выраженности, среди них 70% составляют женщины [3]. Многообразие мутагенных воздействий на развитие данной патологии определяет широкий диапазон ее клинических вариантов - от известных генных дифференцированных синдромов (Марфана, Элерса-Данло) - до многочисленных наследственных недифференцированных (несиндромных) нДСТ. Считается, что нДСТ являются «фенотипическими» копиями известных синдромов [8]. Генерализованный характер поражения соединительной ткани отражается на патологическом развитии органов репродуктивной системы, что в дальнейшем провоцирует проявление ряда акушерских проблем [12].

В отличие от синдромных форм, нДСТ проявляются в основном слабо выраженными гетерогенными симптомами и синдромами, объединенными под общим названием «стигмы дизэмбриогенеза» [1,3].

Особенности течения беременности и родов у женщин с нДСТ недостаточно изучены и являются предметом пристального внимания исследователей. Патология беременности встречается у женщин с нДСТ значительно чаще, чем у здоровых женщин - 85,5% против 53,3%, в литературе имеются указания на более высокую частоту угрозы прерывания беременности на ранних и поздних сроках у женщин с нДСТ. Также отмечается более высокая частота преэклампсии и эклампсии у женщин с нДСТ [7,8].

Материалы и методы исследования

Нами обследовано 47 беременных с нДСТ и 15 здоровых беременных без нДСТ в возрасте 24-30 лет.

Угроза прерывания беременности встречалась у 50% женщин с нДСТ, а угроза преждевременных родов наблюдалась в 6 раз чаще, чем у здоровых беременных. К основной причине привычного невынашивания беременности у данной группы больных относили истмико-цервикальную недостаточность. В то же время, по нашим данным у пациенток с

НДСТ угроза прерывания беременности на сроке до 20 нед встречалась почти в 1/3 случаев, угроза преждевременных родов - в 17,2%, беременность закончилась преждевременными родами в 4.6% случаев.

Анализируя течение гестационного процесса у беременных с нДСТ выявили, что одним из частых осложнений был ранний гестоз, который возникал в 48,6% случаев. При этом наблюдалась прямая достоверная корреляция между степенью тяжести клинической картины и частотой развития раннего гестоза.

По нашим данным, наиболее частым осложнением второй половины беременности у женщин с нДСТ являлась преэклампсия - 49,8%, а течение родов у данных пациенток отличалось частыми осложнениями. Известно, что преэклампсия занимает 2-3 место в структуре причин материнской смертности и является одной из главных причин преждевременных родов и перинатальной гибели плода. У каждого пятого ребенка, родившегося от матери с преэклампсией, в той или иной мере наблюдаются отклонения в физическом и психо-эмоциональном развитии.

Также при нДСТ очень часто наблюдались плацентарная дисфункция - в 37,5% случаев. При этом происходило нарушение маточно-плацентарной и плодовой гемодинамики, транспортной, трофической, эндокринной, метаболической функций плаценты, что приводило к порокам внутриутробного развития плода (12,1%). Однако данное предположение нельзя считать бесспорным. Основным клиническим проявлением плацентарной дисфункции у беременных с нДСТ являлся дистресс плода. При микроскопии плаценты у рожениц с нДСТ наблюдались различные формы нарушения ее созревания.

Другое, не менее важное для акушерства осложнение - несвоевременное излитие околоплодных вод - у женщин с нДСТ наблюдалось в 40,0% случаев. Частота преждевременного и раннего излития околоплодных вод у наших беременных с нДСТ составляла от 37,4% до 41,7% случаев. Микроскопическая картина плодных оболочек при нДСТ характеризовалась утолщением компактного слоя амниона разной степени выраженности за счет разрастания в нем коллагеновых волокон.

Из особенностей течения родов, связанных с нДСТ, выявлена связь с быстрым и стремительным течением родов, причем при тяжелой степени нДСТ частота быстрых и стремительных родов у первородящих достигает 47%, а при слабо выраженных признаках нДСТ составляла около 14%.

В последнее время выдвигается новая концепция развития слабости родовой деятельности (СРД), в которой ее причинный фактор может принадлежать нДСТ. Данные литературного обзора свидетельствуют о достаточно высокой частоте СРД, составляющей 2-10% у рожениц при первичном и 2,5% - вторичном ее развитии. У женщин старше 30 лет СРД встречается в 2 раза чаще, чем у рожениц в возрасте 20-25 лет. СРД приводит к затяжному течению или полной остановке родов, появлению признаков дистресса плода, что обуславливает оперативное родоразрешение. В структуре экстренного кесарева сечения СРД занимает 2-3 место, достигая 37% [9,10].

Результаты обследования и их обсуждение

Известно, что в процессе беременности в структуре мышечной ткани и коллагеновых волокон шейки матки происходят существенные изменения. Объем мышечной ткани увеличивается более чем в 2 раза за счет роста сосудистого звена с одновременной деструкцией коллагеновых волокон. В процессе многих исследований обнаружено, что у 15-20% женщин подобные изменения не наблюдались, что позволило отнести таких пациенток к группе риска развития аномалии родовой деятельности [14].

Другой обсуждаемой причиной СРД является патология иммунного статуса. Как известно, большую роль в характере родовой деятельности играют эндогенные простагландины и эндотелиальные факторы роста [13]. Установлено, что основная роль в развитии родовой деятельности принадлежит плоду. На стыке материнских и плодовых тканей в матке происходит выброс главных модуляторов сократительной активности миометрия - простагландинов плодового и материнского происхождения. В результате запускается еще один механизм родов - иммунологическое отторжение плода [10].

Большое значение в механизме наступлений родов принадлежит цитокинам - интерлейкину-1 (ИЛ-1), ИЛ-6, ИЛ-8 и фактору некроза опухоли- (ФНО-) [11].

Изучение особенностей течения беременности и родов у 47 пациентки с малыми и большими признаками нДСТ позволили установить, что аномалии родовой деятельности в I периоде родов возникли у 75,3% рожениц против 23,7% в контрольной группе без нДСТ. Кесарево сечение в основной группе было выполнено у 15% беременных и только у 3% пациенток в контрольной группе. Гипотонические кровотечения в III периоде родов имели место у 7,8% матерей с нДСТ и отсутствовали в контрольной группе. Расхождение лонного сочленения диагностировано у 8,3% женщин с нДСТ и не выявлено в контрольной группе. Признаки опущения внутренних половых органов, подтвержденные клиническими и ультразвуковыми данными были обнаружены у 45% пациенток основной группы, в контрольной группе данная патология не выявлена. Родовой травматизм новорожденных от матерей с нДСТ диагностирован в 38% наблюдений против 3,9% в контрольной группе.

Данное исследование показало, что пациентки, имеющие генерализованные проявления (вовлечение в соединительно-тканый дефект трех и более органов) нДСТ даже при отсутствии тяжелых форм этой патологии составляют группу высокого риска по формированию акушерской и неонатальной патологии [4].

Выводы

Таким образом, беременные с признаками различных форм нДСТ относятся к группам высокого риска акушерской и перинатальной патологии, в связи с чем они нуждаются в пристальном наблюдении в процессе беременности, родов и послеродовом периоде, также необходимо обследование новорожденных, имеющих высокую вероятность наследования данного заболевания.

Высокая частота осложнений в течение беременности, родов и послеродового периода у пациенток с нДСТ обуславливает актуальность данной проблемы в акушерстве и тщательность обследования данной категории женщин. Однако неоднозначные, а иногда и противоречивые данные о связи и частоте развития данных осложнений с нДСТ требуют проведения дальнейших исследований для определения комплекса диагностических и профилактических мер.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бухарин О.В., Чепальченко О.Е., Валышев А.В. и соавт. Микрофлора толстого кишечника у пациентов с дисплазией соединительной ткани. *Ж. Микробиол. эпидемиол. иммунобиол.* – 2003- №3. - С.62-66.
2. Грачева О.Н. Дисплазия соединительной ткани - профилактика гестационных осложнений // *Вопр. гин. акуш. и перинатол.* - 2010. - № 3. - С. 25-29.
3. Головской Б.В., Усольцева Л.В., Ховаева Я.В. и соавт. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста. *Ж. Клини. мед.* - М. - 2002 - № 80(12) - С.39-41.
4. Захарян А.Л., Захарян Е.Л. Тяжесть варикозной болезни вен нижних конечностей при различных степенях дисплазии соединительной ткани. *Ж. клин. хир.* – 2005. - №8 - С.42 - 44.
5. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. –СПб.: «Ольга» - 2007. - С. 68-90.
6. Казачкова Э.А., Тукай КС. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца и беременность. – М. – 2007. – 79 с.\
7. Клеменов А.В., Ткачева О.Н., Верткин А.Л. Дисплазия соединительной ткани и беременность (обзор) // *Тер. архив.* - 2011. - № 11. - С.80-83.
8. Клеменов А. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. М. - 2005. - 136 с.

9. Комисарова Л.М., Карачаева А.Н., Кесова М.И. Течение беременности и родов при дисплазии соединительной ткани. – Ж. Акуш. и гин. - 2012. - № 3 - С.4-7.
10. Руднихина Н.К., Васильева А.В., Новикова И.М. и соавт. Нарушения ритма сердца у беременных с дисплазией соединительной ткани. – Ж. Акуш. и гин. – 2012. - №3.- С.97-100.
11. Торшин И.Ю., Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния. – Ж. РМЖ. - 2008.- Т.16, №4. - С.3-11.
12. Филипенко П.С., Малоокая Ю.С. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании пролапса митрального клапана. Ж. Клин. мед. - М. - 2006. - №84(12) - С.13-19.
13. Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю. Варикоз нижних конечностей как результат дисплазии соединительной ткани. Ж. Ангиол. сосуд. хир. -2004 - №10 (2). - С.84 - 89.
14. Kisters K., Barenbrock M., Louwen F. И соавт. – Membrane intracellular and plasma magnesium and calcium concentrations in preeclampsia // Am. J. Hypertens. – 2000. - Vol.13. №7. - P. 765-769.

УДК 618.3+618.5+618.7]-06-036-084.

ПРОБЛЕМЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ С ПОЗИЦИИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПСИХОЛОГИИ

*ДУБОССАРСКАЯ Ю.А., ДУБОССАРСКАЯ З.М.,
ЗАХАРЧЕНКО Л.Г., БОРОВКОВА Л.Г.*

г. Днепропетровск

Одна из причин снижения репродуктивного здоровья - низкий культурный уровень в области семейных сексуальных отношений, игнорирование здорового образа жизни. Но главной, на наш взгляд, причиной является отсутствие культуры деторождения как таковой. Деторождение, находясь в зоне медицины, не имеет возможности развиваться как семейная культура и пока остается формой медицинских услуг. Необходимо обосновать и обеспечить гармоничную связь между семьей и системой родовспоможения, где семейные традиции и установки могут сочетаться и сотрудничать с медицинскими услугами. Учитывая, что первичная психопрофилактика включает охрану здоровья будущих поколений, гигиену брака и зачатия, охрану матери от возможных вредных влияний на плод и организацию родовспоможения, можно сделать вывод о необходимости развития современных форм психопрофилактики у женщин в период беременности и рождения ребенка, повышения статуса семьи, материнства и отцовства [7, 9].

Эмоциональная сфера не может формироваться в отрыве от микросоциума - семьи, в которой живет беременная, и от будущего в ней представления о «роли матери» и «роли отца». Возникает необходимость в формировании новой семейной культуры. В этом контексте осуществляется подбор психокоррекционных методик для беременных и рожениц, способствующих освоению материнской роли. В результате анализа современных методов психопрофилактики с их достоинствами и недостатками был сделан вывод, что к достоинствам современных методов можно отнести глубокий подход к физиологической готовности женщины с предписанием активной работы над укреплением общефизического состояния (закаливание, растяжки мышц, релаксация и др.) [1, 4, 5].

К недостаткам современных методов можно отнести игнорирование эмоциональной сферы женщины, которая, как показали исследования, является определяющей в формировании общей стабильности и здоровья. В результате анализа выявилась значимость активизации творческого потенциала женщины для достижения эмоциональной гармонии и