

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ТЕОРИЙ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ КАК ТЯЖЕЛОГО ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Матризаева Г.Д.¹, Алимова М.М.², Кlicheва Т.А.³

Email: Matrizaeva673@scientifictext.ru

¹Матризаева Гульнора Джуманиязовна - доцент, заведующая кафедрой,
кафедра акушерства и гинекологии;

²Алимова Махлиё Махмудовна – студент,
лечебный факультет;

³Кlicheва Тухтагул Абдуллаевна – ассистент,
кафедра пропедевтики детских болезней и высшего сестринского дела,
Ургенчский филиал
Ташкентская медицинская академия,
г. Ургенч, Республика Узбекистан

Аннотация: преэклампсия - одно из осложнений, проявляющееся возможным срывом компенсаторно-приспособительных реакций организма. Существует более 30 гипотез развития преэклампсии. Пусковым механизмом развития гестоза является диффузно-перфузионная недостаточность маточноплацентарного кровообращения с последующим развитием спазма сосудов, нарушением микроциркуляции, развитием гипоксии, гиповолемии, коагулопатии, иммунологического дисбаланса. В основе дисфункции эндотелия, по мнению большинства авторов, лежит ишемия плаценты, развивающаяся вследствие недостаточной инвазии трофобласта в стенку спиральных артерий. Результат цитотрофобластной инвазии в стенки спиральных и радиальных артерий - полная потеря мышечно-эластических компонентов с замещением фибриноидными массами, сопровождающаяся значительным расширением просвета этих артерий, что объясняет постоянный прирост объема маточноплацентарного кровотока во время беременности.

Ключевые слова: преэклампсия, гестоз, гиповолемии, коагулопатии, гликоделин, эндотелиоз, оксидативный стресс.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM AND THEORIES OF PREECLAMPSIA AS SEVERE COMPLICATIONS OF PREGNANCY

Matrizaeva G.D.¹, Alimova M.M.², Klicheva T.A.³

¹Matrizaeva Gulnara Jumaniyazovna - Docent, Head of Department,
DEPARTMENT OF OBSTETRICS AND GINECOLOGIE;

²Alimova Mahliyo Mahmudovna - Student,
MEDICAL FACULTY;

³Klicheva Tuhtagul Abdullaevna – Assistant,
DEPARTMENT OF PROPEDEUTICS OF CHILDREN'S DISEASES AND HIGHER NURSING,
URGENCH BRANCH
TASHKENT MEDICAL ACADEMY,
URGENCH, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Abstract: preeclampsia is one complication, manifested by the possible disruption of the compensatory-adaptive reactions of the organism. There are more than 30 hypotheses of preeclampsia. The starting mechanism of development of preeclampsia is a diffuse-perfusion failure metoclopeamide blood flow with subsequent development of vasospasm, impaired microcirculation, development of hypoxia, hypovolemia, coagulopathy, immunological imbalance. The basis of endothelial dysfunction, according to most authors, is placental ischemia, which develops due to insufficient trophoblast invasion into the wall of the spiral arteries. The result of cytotrophoblastic invasion into the walls of the spiral and radial arteries is a complete loss of muscle-elastic components with replacement by fibrinoid masses, accompanied by a significant expansion of the lumen of these arteries, which explains the constant increase in the volume of uteroplacental blood flow during pregnancy.

Keywords: preeclampsia, eclampsia, hypovolemia, coagulopathy, of glycodeilin, endothelin, oxidative stress.

УДК:618.3-06:618.36-002

Преэклампсия - одно из осложнений, проявляющееся возможным срывом компенсаторно-приспособительных реакций организма. По мнению В.Н. Серова, преэклампсия - это «болезнь адаптации», тяжелое осложнение беременности, существенно повышающее материнскую и младенческую заболеваемость и смертность. Перинатальная смертность при преэклампсии превышает средние показатели в 5-7 раз. В структуре причин материнских летальных исходов от преэклампсии в последнее десятилетие составляют 18-25% [1]. Преэклампсия является не только непосредственной причиной материнской смертности, но и индуктором многих случаев массивных кровотечений и гнойно-септических осложнений [2]. Кроме того, если материнская смертность от кровотечений и сепсиса снижается, то смертность от преэклампсии остается стабильной. В развивающихся странах преэклампсия является причиной 40-80%

материнской смертности, а в некоторых развитых странах преэклампсия продолжает оставаться основной причиной материнской летальности [3].

В последние годы растет частота преэклампсии на фоне экстрагени- тальных заболеваний: если в 80-е годы она составляла 7,2-38,8%, то в последние годы - 74,5-100%. По-видимому, этот рост обусловлен улучшением диагностики, а также ухудшением здоровья женского населения репродуктивного возраста [4].

Существует более 30 гипотез развития преэклампсии. Согласно данным В.Н. Серова (2011), пусковым механизмом развития гестоза является диффузно-перфузионная недостаточность маточноплацентарного кровообращения с последующим развитием спазма сосудов, нарушением микроциркуляции, развитием гипоксии, гиповолемии, коагулопатии, иммунологического дисбаланса. В конечном итоге развивается синдром полиорганной недостаточности с различным клиническим течением. Патологический механизм включается по типу порочного круга, в котором главную роль играет матка и плацента [5].

В настоящее время внимание исследователей все чаще привлекает комплекс изменений функционального состояния эндотелия, являющихся одним из основных звеньев патогенеза преэклампсии. В основе дисфункции эндотелия, по мнению большинства авторов, лежит ишемия плаценты, развивающаяся вследствие недостаточной инвазии трофобласта в стенку спиральных артерий. Результат цитотрофобластной инвазии в стенки спиральных и радиальных артерий - полная потеря мышечно-эластических компонентов с замещением фибриноидными массами, сопровождающаяся значительным расширением просвета этих артерий, что объясняет постоянный прирост объема маточноплацентарного кровотока во время беременности. Следствием этого процесса является значительное уменьшение сосудистой резистентности. Теряя гладкомышечные волокна, стенки спиральных артерий утрачивают чувствительность к вазоактивным веществам (ангиотензину II). На основании дальнейших исследований были обозначены сроки двух волн инвазии цитотрофобласта: первая реализуется в сроке 6-8 недель беременности, вторая в сроках 16-18 недель нормальной беременности. Имплантацию, плацентацию и иммунную защиту цитотрофобласта и зародыша обеспечивает эндометриальный белок - гликоделин. Мощным стимулом первой волны инвазии цитотрофобласта является местная тканевая гипоксия, которая способствует синтезу эритропоэтина, фактора роста сосудов.

Повреждение и последующая за ним дисфункция эндотелия приводят к нарушению регуляции сосудистого тонуса, сосудистой проницаемости, что лежит в основе клинических проявлений преэклампсии - гипертензии, протеинурии, отеков, маточно-плацентарной недостаточности, изменений со стороны свертывающей системы крови. В итоге нарушается микроциркуляция в жизненно важных органах с развитием полиорганной недостаточности. Иммунное воспаление эндотелия (эндотелиоз) является причиной нарушения продукции и соотношения между простаглиндином и тромбоксаном, меняется соотношение в продукции простаглиндинов. Оксидативный стресс и воспаление являются неразрывно связанными процессами. С одной стороны, активированные лейкоциты продуцируют свободные радикалы кислорода. В свою очередь, под воздействием оксидативного стресса происходит транслокация ядерного фактора NF- κ B и активируется транскрипция различных факторов, контролирующих воспалительный и иммунный ответ. Это замыкает порочный круг, который охватывает активацию лейкоцитов, оксидативный стресс и продукцию провоспалительных цитокинов и, в конечном итоге, приводит к клиническим проявлениям преэклампсии у беременной и к осложнениям у плода. На основании многочисленных исследований, посвященных преэклампсии, в последние годы сформировались и получили широкое распространение взгляды на преэклампсию как на проявление системного воспалительного ответа организма и, как следствие, развитие эндотелиальной дисфункции. В том случае, если регулирующие системы не способны поддерживать гомеостаз, деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов начинают доминировать, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно - и полиорганной дисфункции. Синдром системного воспалительного ответа представляет собой симптомокомплекс, характеризующий выраженность воспалительной реакции в системе эндотелиоцитов, а, следовательно, и направленность воспалительного ответа на повреждение.

В последнее время все большее внимание исследователей привлекает иммунологическая теория возникновения преэклампсии. Гипотеза об иммунной этиологии преэклампсии основана на большом числе эпидемиологических наблюдений. Высокая частота преэклампсии характерна для первородящих, при переносе чужеродной яйцеклетки в программе ЭКО, при гиперплацентации, наблюдается некоторая защита при повторной беременности от того же партнера, и, что особенно важно, быстрое улучшение состояния женщины после родов. Все это свидетельствует об антигенной роли плаценты. Согласно иммунной теории, основой для развития преэклампсии является сосуществование двух различающихся по антигенной структуре организмов - матери и плода. Установлено, что иммунный ответ организма матери на антигенный раздражитель генетически детерминирован. Плод отличается от материнского организма за счет той информации, которую он получает с генами отца. Единственная система в организме, распознающая чужеродное - это система иммунитета. Следовательно, в развитии преэклампсии беременных наиболее существенным моментом является реакция данной системы. Иммунологическая теория рассматривает преэклампсию как иммунобиологический конфликт между антигенными системами матери и плода. Ведущая роль в этом конфликте отводится нарушению проницаемости плацентарного барьера и снижению степени иммунологической толерантности. Единственной системой, способной распознавать чужеродный

белок, является иммунная система и, следовательно, в развитии преэклампсии наиболее существенным компонентом является реакция данной системы на чужеродные антигены.

Кроме того, иммунная система беременной находится в жестких физиологических рамках иммуносупрессии благодаря четкой работе иммунорегуляторных механизмов. Но именно механизмы иммунитета первыми реагируют на воздействие любого дестабилизирующего фактора, как экзогенной природы, так и эндогенной. Таким образом, иммунно-структурный гомеостаз обеспечивает адаптационные механизмы при беременности.

Существуют многочисленные наблюдения, свидетельствующие о важной роли наследственного компонента в этиологии и патогенезе преэклампсии. Преэклампсия является типичным гетерогенным заболеванием, в генезе которого важная роль принадлежит как генетическому компоненту, так и различным неблагоприятным экзогенным факторам, провоцирующим данное заболевание. Появление национальных проектов по преэклампсии, в которых предполагается объединение результатов биохимических, клинических и молекулярно-генетических исследований в единую программу поиска, вселяет определенный оптимизм в отношении быстрого прогресса нашего понимания патогенетических механизмов этого заболевания.

Таким образом, несмотря на большое количество гипотез, единой теории преэклампсии нет. Однако, не вызывает сомнения тот факт, что данная акушерская патология обусловлена развитием плода и плаценты в материнском организме.

Список литературы / References

1. *Линева О.И., Спиридонова Н.В., Филиппова Т.Ю. и др.* Континуум женского здоровья – период перименопаузы. Самара, 2009. С. 250.
2. *Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В.* Гинекологическая эндокринология. М., 2004; С. 528.
3. *Данилова О.В., Чечулина О.В.* Климактерический синдром. Возможности коррекции средствами природного происхождения. Казань, 2010; С. 21.
4. *Гаспарян Н.Д.* Эффективность препарата Ременс при лечении климактерических расстройств в менопаузе. Биттнер. М., 2007. С. 37.
5. *Simon T., Jaillon P.* Hormone replacement therapy in postmenopausal women at cardiovascular risk: epidemiology and clinical trials. Eur Heart J., 2000; 22 (Suppl. 2): G2–G6.