

УДК 618.2-082+618.56+618.89

ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ВАГІТНИХ ІЗ ПОЧАТКОВИМ ПІЗНИМ МИМОВІЛЬНИМ ВИКИДНЕМ**О.І. Поліщук, Н.І. Генік, І.П. Поліщук***Івано-Франківський національний медичний університет***ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С НАЧАЛЬНЫМ ПОЗДНИМ НЕПРОИЗВОЛЬНЫМ ВЫКИДЫШЕМ****О.И. Полищук, Н.И. Генык, И.П. Полищук***Івано-Франковський національний медичинський університет***CHARACTERISTICS OF FETO-PLACENTAL HEMODYNAMICS IN PREGNANT WITH INITIAL LATE INVOLUNTARY ABORTION****O.I. Polishchuk, N.I. Henyk, I.P. Polishchuk***Ivano-Frankivsk National Medical University*

Резюме. Частота невиношування плода сягає 30-45% від загальної кількості вагітних. У 25-40% випадків спонтанне переривання вагітності відбувається у II триместрі. Попри можливості сучасної діагностики й досі немає чіткої концепції щодо ймовірних причин ППМВ. На сьогодні залишається невизначеним питання про особливості гестаційної трансформації матково-плацентарного кровообігу в II триместрі вагітності при ППМВ.

У даній статті наведено результати оцінки стану матково-плацентарно-плідної гемодинаміки при ППМВ. Проведені дослідження виявили виражену декомпенсацію функціонального стану фето-плацентарного комплексу при пролонгації тривалості характерної для ППМВ симптоматики. А саме наявність порушень у матково-плацентарно-плідному басейні, які характеризуються централізацією кровообігу плода при зниженні плацентарної перфузії, тобто плід при вагітності перебуває в умовах кисневої та метаболічної недостатності, що клінічно проявляється характерними ознаками ФПН та ППМВ.

Ключові слова: *початковий пізній мимовільний викидень (ППМВ), фето-плацентарна недостатність (ФПН).*

Резюме. Частота невынашивания плода достигает 30-45% от общего количества беременных. В 25-40% случаев спонтанное прерывание беременности происходит во II триместре. Несмотря на возможности современной диагностики до сих пор нет четкой концепции относительно вероятных причин НППВ. На сегодня остается неопределенным вопрос об особенностях гестационной трансформации маточно-плацентарного кровотока во II триместре беременности при НППВ.

В данной статье приведены результаты оценки состояния маточно-плацентарно-плодной гемодинамики при НППВ. Проведенные исследования обнаружили выраженную декомпенсацию функционального состояния фето-плацентарного комплекса при пролонгации продолжительности характерной для НППВ симптоматики. А именно наличие нарушений в маточно-плацентарно-плодном бассейне, характеризующиеся централизацией кровообращения плода при снижении плацентарной перфузии, т.е. плод при беременности находится в условиях кислородной и метаболической недостаточности, клинически проявляется характерными признаками ФПН и НППВ.

Целью нашего исследования было оценить состояние маточно-плацентарно-плодной гемодинамики при НППВ.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 68 пациенток в возрасте 27-35 лет с одноплодной беременностью. Из них 48 беременных с НППВ и 20 беременных с физиологической беременностью (контрольная группа). Исследования проводились на 1 и 7 день от начала симптоматики НППВ. При распределении женщин на группы придерживались принципов рандомизации.

Все женщины подлежали комплексному обследованию с использованием общеклинических и дополнительных методов обследования по стандартной схеме, согласно указа МОЗ Украины № 620.

Диагноз угрозы НППВ был верифицирован ультразвукографически и по общепределенным критериям. Ультразвуковую диагностику у всех беременных проводили с помощью аппарата "Aloka SSD - 1700" в сроке 14-22 недель, регистрацию кривых скоростей кровотока в маточной артерии (МА), пупочной артерии (ПА), брюшном отделе аорты плода (БОАП) проводили с помощью доплерометрии определяя систоло-диастолическое соотношение (СДС), пульсационный индекс (ПИ) и индекс резистентности (ИР) [4].

Статистическую обработку результатов проводили согласно общепринятым методам вариационной статистики.

Результаты исследований: по данным УЗД у беременных с НППВ на 1 день преобладающей была компенсированная форма ФПН у 33 беременных (68,75%), субкомпенсированная форма выявлена в 14 женщин (29,17%) и декомпенсирована только у 1 (2,08%) с обследуемых женщин. А у беременных с НППВ на 7 день уже преобладала субкомпенсированная форма ФПН у 27 беременных (56,25%), декомпенсированную форму имели 13 женщин (27,08%), а компенсированную - всего 8 (16,67%). Также у беременных с НППВ на 7 день от начала указанной симптоматики было обнаружено неравномерное утолщение плаценты, преждевременное ее старение, фиброз и облитерация просвета капилляров плаценты, расширение межворсинчатого пространства неправильной формы и многоводие.

На доплерограммах кровотока в артерии пуповины и аорте плода у беременных из ППМВ на 7 день чаще наблюдалось

зниження диастолічного кровотоку или имело место нарушение конечной его скорости. Качественный анализ спектра кровотока в ПА обнаружил резкое увеличение показателей периферического сосудистого сопротивления у беременных из НПНВ на 7 день, который выражается повышением СДС, ПИ и ИР. Обнаруженное увеличение показателей периферического сосудистого сопротивления в МА при НПНВ свидетельствует о снижении кровотока, уменьшения перфузионного давления и, в конечном итоге, к ухудшению обменных процессов в плаценте.

Ключевые слова: *начальный поздний непроизвольный выкидыш (НПНВ), фето-плацентарная недостаточность (ФПН).*

Abstract. Frequency of miscarriage reaches 30-45%. 25-40% of cases of spontaneous abortion occur in the II trimester. Despite the possibilities of modern diagnostics still there is no accurate concept of probable ILIA causes. Today is unclear questions about features of gestational transformation of uteroplacental blood flow in the II trimester of pregnancy with ILIA.

This article presents the results of the assessment of utero-placental-fetal hemodynamics with ILIA. The conducted researches found the expressed decompensation functional state of the feto-placental complex in prolonging the duration of ILIA characteristic symptoms. Namely, the presence of disturbances in the utero-placental-fetal basin, characterized by centralization of fetal circulation while reducing placental perfusion during pregnancy that the fetus is in the conditions of oxygen and metabolic disease, clinically characteristic signs of FPI and ILIA.

The aim of our research was to assess the condition of the uteroplacental-fetal hemodynamic at ILIA.

Materials and methods. Under supervision there were 68 patients at the age of 27-35 with one-fetal pregnancy. Among them there were 48 pregnant women with ILIA and 20 pregnant women with physiological pregnancy (control group). Researches were conducted on the 1st and the 7th day from the beginning of ILIA symptoms.

All the women were to pass a complex examination according to the standard scheme, under the Order of the Ministry of Health Care of Ukraine No.620.

The diagnosis of ILIA was verified ultrasonically and by the universal criteria. Ultrasonic diagnostics for all the pregnant women was carried out using device “Aloka SSD - 1700” in the term of 14-22 weeks, registration of curve speeds of blood flow in the uterine artery (UtA), the umbilical artery (UmA), the abdominal department of fetus aorta (ADFA) were conducted using dopplerometry defining the systole-diastolic correlation (SDC), the pulsation index (PI) and the index of resistance (IR) [4].

Statistical processing of results was conducted according to the standard methods of variation statistics.

Results of researches. According to the ultrasonic diagnostics in pregnant women with ILIA on the 1st day the compensated FPI form in 33 pregnant women (68.75%) was prevailing, the subcompensated form was reduced in 14 women (29.17%) and decompensated only in 1 (2.08%) of the inspected women. And in the pregnant women with ILIA on the 7th day the subcompensated FPI form in 27 pregnant women (56.25%) already prevailed, 13 women (27.08%) had decompensated form, and compensated only 8 (16.67%). Also in pregnant women with ILIA on the 7th day from the irregular thickening of placenta, its premature aging, fibrosis and obliteration of the lumen of capillaries of placenta, expansion of intervillous space of the wrong form and hydramnion was revealed.

On the dopplerometry of blood flow in an artery of cord and fetus aorta in pregnant women with ILIA on 7th days more often depression of diastolic blood flow was observed or disturbance of its final rate took place. The qualitative analysis of spectrum of blood flow in UmA found sharp increase of peripheral vascular resistance in pregnant women with ILIA on the 7th day which was expressed by SDS, PI and IR rising. The found increase of peripheral vascular resistance in UtA at ILIA testified to the decline of blood flow, decrease of peripheral pressure and, in final result, to the deterioration of metabolic processes in placenta.

Keywords: *initial late involuntary abortion (ILIA), feto-placental insufficiency (FPI).*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Проблема невиношування плода на даний час залишається однією із найактуальніших у сучасній перинатальній медицині. Незважаючи на заходи з оздоровлення жіночого населення, частота невиношування плода не має тенденції до зниження і сягає 30-45% [2]. У 25-40% випадків спонтанне переривання вагітності відбувається у II триместрі. Попри можливість сучасної діагностики й досі немає чіткої концепції щодо ймовірних причин ППМВ, а отже, і відсутні результативні методи корекції перебігу та пролонгації бажаної вагітності.

Принципове значення для прогресування вагітності має наявність адекватного кровообігу у функціональній системі мати-плацента-плід [3,5,6]. Разом з тим на сьогодні залишається невизначеним питання про особливості гестаційної трансформації матково-плацентарного кровоплину в II триместрі вагітності при ППМВ.

Метою нашого дослідження було оцінити стан матково-плацентарно-плідної гемодинаміки при ППМВ.

Матеріали і методи

Під спостереженням знаходилося 68 пацієнок у віці 27-35 років з одноплідною вагітністю. З них 48 вагітних із ППМВ та 20 вагітних з фізіологічною вагітністю (ФВ) (контрольна група). Дослідження проводились на 1 та 7 день від початку симптоматики ППМВ. При розподілі жінок на групи дотримувалися принципів рандомізації.

Всі жінки підлягали комплексному обстеженню з використанням загально-клінічних і додаткових методів обстеження за стандартною схемою, згідно з наказом МОЗ України № 620.

Діагноз загрози пізнього мимовільного викидня був верифікований ультрасонографічно та за загально визначеними критеріями. Ультразвукову діагностику у всіх вагітних про-

водили за допомогою апарату „Aloka SSD– 1700” терміном 14-22 тижнів, реєстрацію кривих швидкостей кровотоку в матковій артерії (МА), пупкової артерії (ПА), черевному відділі аорти плода (ЧВАП) проводили за допомогою доплерометрії визначаючи систоло-діастолічне співвідношення (СДС), пульсаційний індекс (ПІ) та індекс резистентності (ІР) [4].

Статистичну обробку результатів проводили згідно із загальноприйнятими методами варіаційної статистики.

Результати та їх обговорення

Основними скаргами вагітних із ППМВ були поява скудних кров'янистих виділень зі статевих шляхів та ниючого болю у ділянці над лоном та попереку. При наявності відшарування плаценти невеликих розмірів та за відсутності перешкод для відтоку крові на всій відстані від плаценти до внутрішнього вічка матки спостерігалось лінійні ехонегативні структури помірних розмірів. У тих випадках, коли не було вільного відтоку крові або було виявлено ділянку відшарування невеликих розмірів, між плацентою та маткою візуалізувалася гематома, яка мала вигляд ехонегативного овоїду.

У динаміці у вагітних із ППМВ достовірно частіше діагностувалися ехографічні ознаки передчасного «старіння» плаценти із збільшенням кількості та площі ехонегативних структур. Такі структурні зміни слід віднести до істинно патологічних, тому що вони не беруть участі в трансплацентарному обміні.

Порівняльний аналіз показав, що усі вагітні з ППМВ мали ті або інші ультразвукові ознаки ФПН. При цьому у кожній з обстежених жінок із ППМВ на 1 день зустрічались одна або дві ознаки, у той час як на 7 день було поєднання трьох і більше ультразвукових ознак ураження плодового яйця. У всіх вагітних із ФВ були УЗД ознаки прогресуючої вагітності

Таблиця 1. Розподіл вагітних із ППМВ з урахуванням тривалості вказаної симптоматики за УЗД ознаками ФПН

УЗД ознаки ФПН, абс. число (%)					
Нерівномірне потовщення плаценти	Передчасне старіння плаценти	Фіброз, облітерація просвіту капілярів плаценти	Розширення міжворсинчастого простору	Багатовіддя	
Контрольна група (n=20)					
-	-	-	-	-	
Вагітні із ППМВ на 1 день (n=48)					
29,17	18,75	-	-	-	
Вагітні із ППМВ на 7 день (n=48)					
64,58**	50,0**	22,92**	14,58**	4,16*	

Примітка: вірогідність * – $p_1 < 0,01$, ** – $p_2 < 0,001$ порівняно до вагітних з ФВ

без видимих патологічних змін.

Так у вагітних із ППМВ на 1 день після звернення переважали такі УЗД ознаки даної патології, як нерівномірне потовщення плаценти у 14 жінок (29,17%) та її передчасне старіння у 9 жінок (18,75%). У переважній більшості вагітних, а саме у 31 жінок (64,58%) із ППМВ на 7 день від початку вказаної симптоматики було виявлено нерівномірне потовщення плаценти, у 24 жінок (50,0%) – передчасне її старіння, у 11 жінок (22,92%) – фіброз і облітерація просвіту капілярів плаценти, у 7 жінок (14,58%) – розширення міжворсинчастого простору неправильної форми й у 2 жінок (4,16%) багатовіддя (табл. 1).

Під час порівняльного аналізу ехографічних особливостей плаценти виявлено, що у вагітних із ППМВ частіше зустрічалась локалізація плаценти на задній стінці та у нижніх відділах матки у 71,6% порти 25,7% у ФВ ($p < 0,05$). У ФВ переважаним було розміщення плаценти в дні та по передній стінці матки. За даними досліджень [1,3,6] локалізація плаценти в нижніх відділах є наслідком порушення процесу імплантації і призводить до неповноцінного її функціонування.

Отже, за даними УЗД, у вагітних із ППМВ на 1 день переважалою була компенсована форма ФПН у 33 вагітних (68,75%), субкомпенсована форма виявлена у 14 жінок (29,17%) і декомпенсована лише у 1 (2,08%) з обстежуваних жінок. А у вагітних із ППМВ на 7 день вже переважала субкомпенсована форма ФПН у 27 вагітних (56,25%), декомпенсовану форму мали 13 жінок (27,08%), а компенсовану – всього у 8 (16,67%) (рис. 1).

Порівняльний аналіз доплерограм у ФВ показав, що в артерії пуповини й аорті плода доплерівська крива швид-

кості кровотоку має двофазний цикл, що складається із систолічного високочастотного піку й поступового зниження кровотоку в період діастолі, пов'язаних з пульсацією току крові. Характерним була відсутність нульового або негативного діастолічного компонента, що говорить про безперервний рух крові в зазначених судинах протягом усього серцевого циклу і є ознакою нормального кровоплину.

На доплерограмах кровотоку в артерії пуповини та аорті плода у вагітних із ППМВ на 7 день частіше спостерігалось зниження діастолічного кровотоку або порушення кінцевої його швидкості. При проведенні доплерометрії артерії пуповини виявили характерне збільшення показника СДС до $3,87 \pm 0,06$ ($p < 0,01$). При цьому показники систолодіастолічних співвідношень у вагітних із ППМВ на 1 день мали лише тенденцію до відсутності достовірності від аналогічного показника у вагітних з фізіологічним перебігом $2,41 \pm 0,47$ і $2,14 \pm 0,27$, відповідно ($p > 0,05$).

Якісний аналіз спектра кровотоку в артерії пуповини виявив різке збільшення показників периферичного судинного опору у вагітних із ППМВ на 7 день, що виражається підвищенням СДС, ПІ і ІР. Виявлене збільшення показників периферичного судинного опору в артерії пуповини при ППМВ свідчить про зниження кровотоку, зменшення перфузійного тиску й, в остаточному підсумку, до погіршення обмінних процесів у плаценті (табл. 2).

Показники кровообігу в аорті плода у вагітних із ППМВ на 7 день, крім збільшення СДС до $5,63 \pm 0,61$, порівняно із СДС у ФВ $4,99 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), характеризувалися значним збільшенням якісних індексів кровотоку ПІ і ІР, що вказують на його погіршення й характеризує виснаження компенсаторно-приспосувальних механізмів центральної гемодинаміки плода у відповідь на зниження плацентарної перфузії при дії фактора загрози невиношування на тлі герпесвірусної інфекції.

Так, отримані результати дозволяють стверджувати, що при наявності ППМВ на 1 день не відзначається значних змін у матково-плацентарно-плодовому басейні. На 7 день пролонгації симптоматики ППМВ спостерігається порушення гемодинаміки з первинними проявами змін у матково-плацентарній ланці, які спричиняють порушення гемодинаміки й у плацентарно-плідному басейні. При цьому патологічні порушення фето-плацентарного кровообігу спочатку виявляються в плідній частині плаценти.

При дослідженні показників гемодинаміки в фето-плацентарному комплексі при ФВ та у вагітних із ППМВ виявлено таку закономірність. Зі збільшенням терміну тривалості проявів ППМВ відбувається збільшення судинного опору в МА за рахунок зменшення діастолічних швидкостей кровотоку, що вочевидь є фізіологічною реакцією на процеси «дозрівання» плаценти.

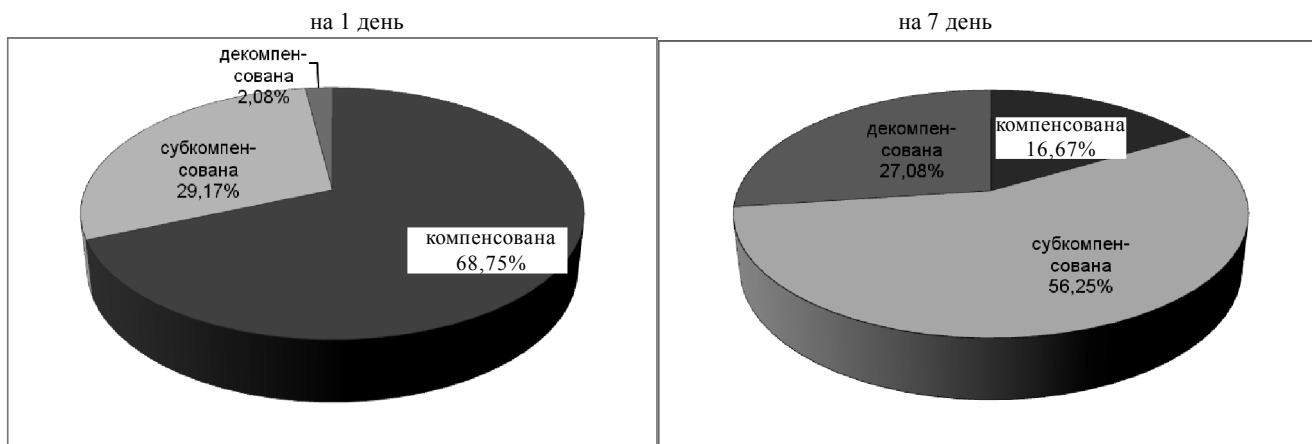


Рис. 1 Співвідношення ступенів компенсації ФПН у вагітних із ППМВ з урахуванням тривалості вказаної симптоматики

Таблиця 2. Стан матково-плацентарно-плідної гемодинаміки в обстежуваних групах вагітних (M±m)

Показники	Контрольна група з ФВ (n=20)	Вагітні із ППМВ на 1 день (n=48)	Вагітні із ППМВ на 7 день (n=48)
СДС в МА	1,79±0,04	2,14±0,27*	2,39±0,25*
ІР в МА	0,61±0,24	0,71±0,41*	0,79±0,04*
ПІ в МА	1,31±0,16	1,38±0,16*	1,42±0,16*
СДС в ПА	2,14±0,09	2,41±0,47*	3,87±0,06**
ІР в ПА	0,62±0,07	0,86±0,17*	0,99±0,17*
ПІ в ПА	0,94±0,19	1,07±0,41*	1,13±0,41*
СДС в ЧВАП	4,99±0,07	5,02±0,06	5,59±0,61*
ІР в ЧВАП	0,75±0,06	0,78±0,09	0,86±0,09*
ПІ в ЧВАП	1,34±0,04	1,39±0,07	1,39±0,05*

Примітка: вірогідність * – $p_1 < 0,05$, ** – $p_2 < 0,01$ порівняно до вагітних з ФВ

Таким чином, проведені дослідження у вагітних із ППМВ виявили наявність порушень у матково-плацентарно-плідному басейні, які характеризуються централізацією кровообігу плода при зниженні плацентарної перфузії, тобто плід при вагітності перебуває в умовах кисневої та метаболічної недостатності, що клінічно проявляється характерними ознаками ФПН та ППМВ.

Висновки

Аналіз стану фето-плацентарного комплексу у вагітних із ППМВ викликом дозволяє зробити висновок про його виражену декомпенсацію при пролонгації тривалості характерної симптоматики.

Незважаючи на багатофакторну природу плацентарної дисфункції в розвитку цього синдрому є певні закономірності. Первинними ланками в патогенезі недостатності плаценти найчастіше є зниження матково-плацентарного кровотоку, відставання формування плодово-плацентарного кровообігу. На цьому тлі починається посилений розвиток компенсаторних механізмів у плаценті з ранніх термінів вагітності. Проте, через наявність в плаценті незрілих тер-

мінальних ворсин з невеликою кількістю капілярів у II триместрі вагітності є неможливі метаболізм і синтез гормонів на достатньому для плода рівні. У свою чергу невелика обмінна площа синцитіотрофобласту термінальних ворсин у змозі забезпечити харчування плода до певної межі. Надмірна активація діяльності плаценти і напруження усіх наявних компенсаторних механізмів при хронічній інфекції змінюються стадією дезорганізації і гноблення основних функцій з розвитком незворотних деструктивних процесів у плацентарній тканині. Так, плацентарна недостатність створює передумови для розвитку хронічної гіпоксії і гіпотрофії плода, морфофункціональної недостатності фето-плацентарного комплексу в цілому. У таких умовах виникає загроза переривання вагітності, що, в свою чергу, може призвести до несприятливого результату.

У зв'язку з цим перспективним є призначення й вивчення впливу антигіпоксантів та препаратів, що поліпшують мікроциркуляцію для пролонгації вагітності при симптомах ППМВ у комплексі із загальноприйнятною зберігаючою терапією. Розробка методів профілактики розладів кровотоку у функціональній системі мати-плацента-плід є перспективними для подальшого наукового дослідження.

Література

1. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Восходящее инфицирование фето-плацентарной системы. – М.: МЕД пресс-информ, 2006. – 240 с.
2. Климов В.А. Инфекционные болезни и беременность. – М.: МЕД пресс-информ, 2009. – 287 с.
3. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. – М: МИА, 2004. – 494 с.
4. Медведев М.В. Пренатальная эхография. – М.: Реальное Время, 2005. – 560 с.
5. Радзинский В.Е., Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности. – М: РУДН, 2002. – 170 с.
6. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность. – М.: МЕД пресс-информ, 2009. – 160с.

Одержано 03.02.2014 року.

УДК 616.33/37-006.03-07-089-053.2

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ У ДІТЕЙ З ЕХІНОКОКОВИМИ КІСТАМИ ПЕЧІНКИ

В.П. Пригула

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ
Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», м. Київ*

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У ДЕТЕЙ С ЭХИНОКОККОВЫМИ КИСТАМИ ПЕЧЕНИ

В.П. Пригула

*Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев
Национальная детская специализированная больница «Охматдет», г. Киев*

SPECIAL FEATURES OF THE CLINICS IN CHILDREN WITH ECHINOCOCCAL LIVER CYSTS

V.P. Prytula

*Bogomolets National Medical University, Kyiv
National Specialised Childrens' Hospital, Kyiv*

Резюме. Ехінококові кісти печінки (ЕКП) - це одне з найпоширеніших паразитарних захворювань людини. У дітей ехінококоз зустрічається у будь-якому віці, навіть серед немовлят і дітей грудного віку. Проведено аналіз результатів діагностики 212 дітей віком від 1 місяця до 18 років, у яких виявлено 353 ЕКП. Ретроспективно визначено частоту окремих клінічних симптомів на різних