

©В. В. Маляр

КОРЕКЦІЯ ОБ'ЄМУ АМНІОТИЧНОЇ РІДИНИ У ВАГІТНИХ ПРИ ІДІОПАТИЧНОМУ МАЛОВОДДІ*ДВНЗ «Ужгородський національний університет»*

КОРЕКЦІЯ ОБ'ЄМУ АМНІОТИЧНОЇ РІДИНИ У ВАГІТНИХ ПРИ ІДІОПАТИЧНОМУ МАЛОВОДДІ. Встановлено, що в розвитку ідіопатичного маловоддя важлива роль належить підвищенню осмолярності плазми крові матері. Гідратаційна терапія дозволяє не тільки збільшити об'єм амніотичної рідини але й покращити життєзабезпечення плода.

КОРРЕКЦИЯ ОБЪЕМА АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ МАЛОВОДИИ. Установлено, что в развитии идиопатического маловодия важная роль принадлежит повышению осмолярности плазмы крови матери. Гидратационная терапия позволяет не только увеличить объем амниотической жидкости, но и улучшить жизнеобеспечение плода.

CORRECTION OF AMNIOTIC FLUID VOLUME IN OLIGOHYDRAMNIOS IN IDIOPATHIC PREGNANT. It was established that the development of idiopathic oligohydramnios important role of increasing plasma osmolarity mother. Hidratatsiyna therapy can not only increase the amount of amniotic fluid but also improve the life support systems of the fetus.

Ключові слова: вагітність, маловоддя.

Ключевые слова: беременность, маловодие.

Key words: pregnancy, oligohydramnios.

ВСТУП. Однією з маловивчених проблем сучасного акушерства залишається маловоддя [2, 3, 8]. Частота явного маловоддя зустрічається в 0,3–0,4 % усіх пологів [7]. Проте використання сучасної ультразвукової діагностики вказує, що маловоддя є більш часта патологія яка сягає до 5,5 % [8]. Особливої уваги заслуговує помірно ідіопатичне маловоддя коли діагностика маловоддя нерідко залишається затрудненою [1, 8].

Об'єм амніотичної рідини знаходиться в прямій залежності від об'єму плазми крові матері, хоча ця залежність може бути порушена при патологічному перебігу вагітності чи порушенні стану плода [5]. Існуюча залежність між ступенем збільшення плазми крові матері й об'єму амніотичної рідини свідчить, що активність маткової перфузії, відіграє суттєву роль у формуванні амніотичної рідини [2].

Зниження об'єму навколоплодових вод до 30–32 тижнів гестації вказує на розвиток хронічної плацентарної недостатності і являється несприятливою прогностичною ознакою для плода в ante- і інтранатальному періоді [4].

Тому удосконалення технології надання допомоги вагітним з помірно ідіопатичним маловоддям є актуальним завданням особливо в плані клінічного обґрунтування корекції об'єму навколоплодового середовища і попередження дистресу плода.

Розробити технологію корекції об'єму навколоплодових вод у вагітних при ідіопатичному маловодді та оцінити її ефективність.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Нами проведений в порівняльному аспекті аналіз результатів комплексної терапії ідіопатичного маловоддя у 50 вагітних (основна група). Діагноз помірного маловоддя був підтверджений на підставі стандартного визначення індексу амніотичної рідини (IAP) [1]. Вимірювання проводилося до і після корекції об'єму навколоплодових вод, одним і тим самим фахівцем з метою усунення суб'єктивних помилок.

В процесі спостереження і при проведенні корекції, особлива увага приділялася визначенню осмолярності плазми крові, гематокрита, концентрації гемоглобіну, електролітного складу (Na^+), питомої ваги сечі, які визначались загально-прийнятими клініко-лабораторними методами.

Комплексна оцінка внутрішньоутробного стану плода проводилась за критеріями Девіса/Редмана (1971) – з використанням автоматичного розрахунку величини показника STV, який характеризує ступінь важкості ацидемії у плода [6]. Оцінювався кровоплин в артерії пуповини.

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали з використанням сучасних методів варіаційної статистики за допомогою стандартних програм статистичного аналізу Microsoft Excel 5.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ. Групу спостереження склали 50 вагітних в терміні 30–32 тижні гестації у яких було діагностовано маловоддя. Встановлено, що 18 % з них були у віці до 18 років, 70 % – у віці від 18 до 30 років, 12 % у віці 30 років і більше. Шлюб не був зареєстрований у 6 % жінок. Високі психоемоційні навантаження мали 44 %. Невисокий соціальний рівень відмічений у 32 %, нераціональне харчування – у 54 %. Тютюнопаління відмічено у 42 %, професійні шкідливості у 28 %.

Порушення менструальної функції відмічено у 54 %. Народжували вперше 42 % жінок. Анамнез був обтяжений самовільним викиднем у 20 %.

Дана вагітність ускладнилась раннім токсикозом у 24 %.

Дослідження кровоплину в термінах 30–32 тижні гестації, в артерії пуповини при маловодді виявило в 76 % випадків наявності виражених розладів гестаційної трансформації плодово-плацентарного кровообігу. Показники судинного опору у вагітних навіть з помірно маловоддям в артеріях пуповини перевищували нормальні величини на $17\text{--}23\%$ (С/Д – $2,97\pm 0,03$; ПІ – $1,07\pm 0,05$; ІР – $0,69\pm 0,06$; $P < 0,005$).

Криві швидкості кровоплину в артерії пуповини характеризувались низьким діастолічним компонентом та мали двохфазний спектр.

Зазначені гемодинамічні розлади обумовили розвиток субкомпенсованого дистресу плода у 88 %. Про це свідчить оцінка стану плода за «критеріями Девіса/Редмана» – STV склало менше 3,5, що вказує на помірну ацидемію у плода.

Розвиток фетального дистресу сприяв зниженню одноденної екскреції сечі майже в 1,3 рази.

Визначення об'єму навколоплодових вод при першому дослідженні в стаціонарі показали, що тільки у 11 (12,0 %) з обстеженої групи було діагностовано «істинне маловоддя». Величина амніотичного індексу при цьому становила $4,8 \pm 0,2$ см. Середня величина амніотичного індексу у 39 (78 %) обстежених вагітних склала $6,7 \pm 1,2$ см, що відповідає нижній межі норми і вказує на «помірне маловоддя» [5]. У групі контролю середня величина амніотичного індексу в терміні 30–32 тижні гестації склала $18,7 \pm 1,2$ см.

Наші дослідження підтверджують факт [1, 5], що помірне ідіопатичне маловоддя в значній мірі залежить від водно-сольового обміну у вагітної жінки. Встановлено, що величина амніотичного індексу напряму залежить від осмолярності плазми. Так, при середній величині амніотичного індексу $6,7 \pm 1,2$ см («помірне маловоддя») осмолярність плазми крові у обстеженій групі спостереження становила $289,4 \pm 10,8$ мОсм/кг H_2O . У вагітних при величині амніотичного індексу $4,8 \pm 0,2$ см («істинне маловоддя»), осмолярність плазми склала $327,3 \pm 16,25$ мОсм/кг H_2O .

Гематокрит у вагітних з «істинним маловоддям» (IAP < 5 см) в середньому становив $32,5 \pm 3,1$, а питома вага сечі – $1,030 \pm 0,008$. При об'ємі навколоплодових вод на рівні нижньої межі норми (IAP > 5 см і < 9 см) питома вага сечі в середньому становила – $1,028 \pm 0,002$.

Зміна осмолярності плазми крові у вагітних на тлі маловоддя була пропорційна змінам концентрації іонів натрію (Na^+) в сироватці крові матері ($p < 0,05$).

Дані дослідження свідчать, що навіть при «помірному маловодді» (IAP > 5 см і < 9 см) спостерігався ріст осмолярності плазми крові матері на 11,2 % в порівнянні з нормальним перебігом вагітності (відповідно $298,4 \pm 10,8$ мОсм/кг H_2O і $287,2 \pm 12,9$ мОсм/кг H_2O).

Наведені вище дані свідчать, що зниження об'єму навколоплодових вод напряму залежить від показника осмолярності плазми крові матері. Це стало передумовою використання гідратації в корекції об'єму навколоплодових вод у вагітних в терміні 30–32 тижні гестації при ідіопатичному маловодді. Гідратацію здійснювали шляхом доведеного введення 1000 мл гіпоос-

молярного розчину «Рінгера лактату», розрахункова осмолярність якого складає 276 мОсм/кг H_2O , а також збільшення питного режиму негазованої питної води до 2000 мл поверх добового споживання рідини.

Інфузію розчину «Рінгер лактату» проводили зі швидкістю 56–60 кр/хв пропорційно осмолярності плазми крові під контролем артеріального тиску, частоти серцевих скорочень і дихання та ЕКГ.

Ультразвукове визначення амніотичного індексу проводили на наступний день після інфузії і потім щоденно в динаміці. Оцінювали осмолярність плазми крові вагітної, визначали гематокрит, гемоглобін та рівень іонів натрію (Na^+) в сироватці крові матері.

Встановлена зворотна кореляційна залежність між приростом величини амніотичного індексу і зниженням осмолярності плазми крові матері у досліджуваних групах. Так, якщо до гідратації осмолярність була в межах $298,4 \pm 10,8$ мОсм/кг H_2O і $327,3 \pm 16,25$ мОсм/кг H_2O , після гідратації $277,4 \pm 13,6$ мОсм/кг H_2O і $279,3 \pm 14,2$ мОсм/кг H_2O відповідно.

Одночасно, ми відмічали зниження гематокриту, концентрації гемоглобіну та концентрації іонів (Na^+) в сироватці крові вагітних.

Ефективність гідратації виражалася, передусім, в підвищенні величини амніотичного індексу з $4,8 \pm 0,2$ см до $5,3 \pm 0,8$ см при «істинному» маловодді і з $6,7 \pm 1,2$ см до $8,4 \pm 1,3$ см у разі нижньої межі норми об'єму навколоплодових вод при ідіопатичному маловодді у вагітних. Паралельно збільшенню об'єму навколоплодових вод відмічалось покращення життєдіяльності плода, про що свідчить підвищення ритму осциляції серцевих скорочень в одиницю часу > 5, та показника STV > 4, що вказує на відсутність метаболічного ацидозу [6].

ВИСНОВКИ. 1. Результати отриманих нами даних свідчать, що причиною зниження кількості амніотичної рідини при ідіопатичному маловодді є як хронічна плацентарна недостатність, так підвищена осмолярність плазми крові матері.

2. Корекція об'єму навколоплодових вод у разі ідіопатичного маловоддя на тлі підвищеної осмолярності плазми крові матері потребує проведення гідратаційної терапії.

3. При проведенні гідратації перевагу слід віддавати питному навантаженню до 2000 мл на добу на тлі інфузії доведеного гіпотонічного розчину «Рінгер лактату» під контролем осмолярності плазми крові матері.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Перспективним напрямком являється розробка програми моніторингу внутрішньоутробного стану плода у випадку ідіопатичного маловоддя та вибір технології розродження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дубиле П. Атлас по ультразвукової діагностикі в акушерстві та гінекології / Питер М., Дубле П., Кэрол Б., Бенсон: пер. с англ.: под общ. Ред. В.Е. Гажоновой. – 3е изд. – М.: МЕДпресс – генформ, 2011. – 328 с.
2. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / [Радзинский В. Е., Милованов А. П., Оржаняна И. М. и др.]; под ред.

В. Е. Радзинского, А. П. Милованова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004 – 393 с.

3. Лобчич О.А. Акушерские и перинатальные аспекты маловодия / О. А. Лобчич, В. Б. Цхай // Журнал российского общества акушеров-гинекологов. – 2007. – № 1. – С. 30–31.

4. Маркін Л. Б. Особливості фетальної біофізичної активності при виникненні меконіальної аспірації у плода /

Л. Б. Маркін, І. М. Конійчук // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 2. – С. 29–30.

5. Чорна О. Оцінка ефективності діагностики та лікування хронічної гіпоксії плода в разі маловоддя у вагітних / О. Чорна, О. Орчаков, О. Литвак // Ліки України. – 2002. – №10. – С. 13–14.

6. Dawes G. S. Short term fetal heart variation, decelerations and umbilical flow velocity waveforms before labour / G. S. Dawes, M. Monlden, C. V. G. Redman // British Journal of Obstetrics and Gynecology. – 1992. – V. 80. – P. 673–678.

7. Mercel L. S. A survey of pregnancies complicated by decreased amniotic fluid / L. S. Mercel, L. S. Brown, R. H. Petres // Am. J. Obstetrics and Gynecology – 1989. – V. 149. – P. 335–361.

8. Chamberlain P. F. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. I. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid volumes to perinatal outcome / P. F. Chamberlain, F. A. Manning, I. Morrison et al. // Am. J. Obstetrics and Gynecology – 1984. – V. 150. – P. 245–249.

Отримано 10.02.2014