

що обумовлює проведення ранньої профілактики і лікування преєклампсії.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Невынашивание беременности: проблемы и тактика лечения / В.К. Чайка, Т.Н.Демина, А.Г. Коломийцева и др. – Севастополь: “Вебер”, 2001. – С 109-124.  
2. Антифосфолипидный синдром у женщин с привычным невынашиванием беременности / Л.А. Крысова, О.М. Лесняк,

Н.В. Путилова, Н.И. Ремизова // Клин. мед. – 1999. –1.11, №7. – С. 43-46.

3. Венцьковський Б.М., Дранник Г.М., Вороненко О.Ю. Сучасні погляди на імунологію вагітності (науковий огляд) // МРЖ, роз.4. – 1997. – №1-2. – С. 31-37.

4. Ветров В.В. Экстрагенитальные заболевания и гестоз // Акушерство и гинекология. – 2001. – №4. – С. 7-9.

5. Шифман Е.М. Презеклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. – Петрозаводск: Интел Тек, 2002. – 432 с.

УДК 618.36+616-005+618.232

Пахаренко Л.В.

### ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОДИНАМІКИ В СИСТЕМІ “МАТИ–ПЛАЦЕНТА–ПЛІД” В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І ЗАТРИМКИ РОЗВИТКУ ПЛОДА

Івано-Франківська державна медична академія

**ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОДИНАМІКИ В СИСТЕМІ “МАТИ–ПЛАЦЕНТА–ПЛІД” В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І ЗАТРИМКИ РОЗВИТКУ ПЛОДА** – Проведено доплерометричне обстеження судин фетоплацентарного комплексу у 140 вагітних з ХФПН і ЗРП в III триместрі вагітності. Контрольною групою були 30 жінок з фізіологічним перебігом вагітності. Виявлено, що з розвитком гіпотрофії плода відбувається зростання показників судинного опору в матковій артерії, артерії пуповини, черевному відділі аорти плода і середній мозковій артерії плода.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОДИНАМІКИ В СИСТЕМІ “МАТЬ–ПЛАЦЕНТА–ПЛОД” В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА** – Проведено доплерометрическое обследование сосудов фетоплацентарного комплекса у 140 беременных с ХФПН и ЗРП в III триместре беременности. Контрольной группой выступили 30 женщин с физиологическим течением беременности. Установлено, что с развитием гипотрофии плода происходит рост показателей сосудистого сопротивления в маточной артерии, артерии пуповины, брюшном отделе аорты плода и средней мозговой артерии плода.

**HEMODYNAMIC CHANGES IN “MOTHER–PLACENTA–FETUS” SYSTEM IN CONDITIONS OF CHRONIC FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY AND FETAL GROWTH RETARDATION** – We carried out Doppler study of fetoplacental complex in 140 pregnant women with chronic fetoplacental insufficiency and fetal growth retardation within the III trimester of pregnancy. 30 healthy pregnant women were a control group. It was determined the increase of vessel resistance in uterine artery, cord artery, fetal aorta and middle cerebral artery of fetus according to the fetal growth retardation development.

**Ключові слова:** хронічна фетоплацентарна недостатність, затримка розвитку плода, доплерометрія.

**Ключевые слова:** хроническая фетоплацентарная недостаточность, задержка развития плода, доплерометрия.

**Key words:** chronic fetoplacental insufficiency, fetal growth retardation, Doppler study.

**ВСТУП** Сприятливий перебіг вагітності, ріст і розвиток плода перебувають в цілковитій залежності від інтенсивності матково-плацентарного кровотоку. Тому, однією з провідних ланок патогенезу хронічної фетоплацентарної недостатності (ХФПН) і затримки розвитку плода (ЗРП) є порушення матково-плацентарної і плодової гемодинаміки. Важливі акушерські ускладнення – загроза переривання вагітності, пізній гестоз та інші – супроводжуються змінами кровообігу в плаценті, що призводять до ХФПН. Плацентарна недостатність часто є причиною затримки розвитку плода, внутрішньоутробної гіпоксії і, нарешті, внутрішньоутробної загибелі плода. На сьогодні скринінговим методом виявлення ФПН є доплерометрія матково-плацентарного кровотоку, яка дозволяє виявити ранні доклінічні ознаки гіпоксії плода, визначити критерії для включення вагітних в групу високого ризику щодо розвитку перинатальної патології [1, 2, 3].

Мета дослідження: вивчити гемодинамічні зміни в фетоплацентарному комплексі (ФПК) у вагітних з ХФПН і ЗРП.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Нами обстежено 140 жінок в III триместрі вагітності з верифікованим діагнозом ХФПН і ЗРП, з яких у 97 виявлено ЗРП I ст. (II група) і у 43 – ЗРП II-III ст. (III група). До I групи увійшли 30 вагітних з фізіологічним перебігом гестації.

Всі жінки підлягали комплексному обстеженню з використанням загальноклінічних і додаткових методів. Стан матково-плацентарного і плодового кровотоку вивчали за допомогою доплерометричного дослідження на діагностичному апараті “Aloka SSD-1700” (Японія) шляхом реєстрації кривих швидкостей кровотоку в матковій артерії (МА), пупкової артерії (ПА), черевному відділі аорти (А) і середній мозковій артерії (СМА) плода в терміні вагітності 36-40 тижнів. В кожній з вищевказаних судин визначали систолодіастолічне співвідношення (СДС), пульсаційний індекс (ПІ) та індекс резистентності (ІР). Порушення гемодинаміки в ФПК оцінювали за значеннями СДС згідно з класифікацією А.Н. Стрижакова: IA стадія – підвищення опору току крові тільки в МА; IB стадія – підвищення опору току крові тільки в ПА; II стадія – виражені порушення як в МА, так і в ПА; III стадія – критичний стан з наявністю нульових або від’ємних значень діастолічного компонента в ПА.

Статистичну обробку отриманого у ході дослідження цифрового матеріалу проводили методами варіаційної статистики з визначенням достовірності різниці отриманих результатів методом Стьюдента.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При дослідженні показників гемодинаміки у ФПК нами встановлено, що у вагітних жінок з фізіологічним перебігом вагітності в терміні 36-40 тижнів гестації СДС в МА складає  $1,70 \pm 0,09$ , ІР –  $0,64 \pm 0,03$ , ПІ –  $1,34 \pm 0,02$ . З розвитком ХФПН і гіпотрофії плода відбувається зростання кривих швидкостей кровотоку в МА порівняно з нормою. Так, в II групі вагітних ІР збільшується до  $0,72 \pm 0,03$  ( $P < 0,05$ ), ПІ – до  $1,41 \pm 0,02$  ( $P < 0,1$ ), СДС – до  $2,34 \pm 0,17$  ( $P < 0,05$ ). В III групі вагітних відмічається подальше підвищення рівня ІР, ПІ та СДС ( $P < 0,01$ ).

У вагітних з ХФПН і ЗРП порівняно з фізіологічним перебігом вагітності судинний опір в ПА зростає. Зокрема, СДС в II групі жінок збільшується в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ), в III групі – в 1,3 раза ( $P < 0,01$ ) при нормі  $2,23 \pm 0,11$ ; ІР – відповідно, в 1,1 ( $P > 0,1$ ) і 1,2 раза ( $P < 0,05$ ) при нормі  $0,64 \pm 0,02$ ; ПІ – в 1,2 ( $P < 0,05$ ) і 1,5 раза ( $P < 0,01$ ) при нормальному значенні цього показника  $0,97 \pm 0,02$ . Слід відмітити, що критичний стан кровотоку з наявністю нульових або від’ємних значень діастолічного компонента в ПА спостерігався в 7 (7,20 %) випадках в II групі і в 10 (23,20 %) в III групі вагітних.

СДС черевного відділу аорти у плода здорових вагітних становить  $5,01 \pm 0,12$ , ІР –  $0,75 \pm 0,02$ , ПІ –  $1,58 \pm 0,04$ . Наші дослідження показали, що в ІІ групі вагітних має місце недостовірне підвищення ПІ та ІР в черевному відділі аорти плода порівняно з нормою та зростання СДС ( $P < 0,05$ ). В ІІІ групі ми відмічали достовірне зростання показників судинного опору в даній судині ( $P < 0,05$ ).

В терміні гестації 36-40 тижнів СДС в СМА плода при його нормотрофії становить  $3,48 \pm 0,29$ , ІР –  $0,74 \pm 0,02$ , а ПІ –  $1,34 \pm 0,02$ . В ІІ групі вагітних середнє значення СДС, ІР і ПІ в СМА плодів достовірно не відрізняється від норми. В ІІІ групі зареєстровано зміни кровотоку в СМА плодів, що проявляються достовірним підвищенням рівня СДС, ІР та ПІ ( $P < 0,05$ ). Критичний стан кровотоку в СМА плода з наявністю нульових або від'ємних значень діастолічного компонента спостерігали в 5 (11,63 %) випадках у жінок ІІІ групи.

Відповідно до тяжкості гемодинамічних порушень в ФПК обстежені вагітні розподілялись наступним чином: в ІІ групі вагітних ІА стадію порушення кровотоку спостерігали у 8 (8,2 %) пацієток, ІБ – у 33 (34,1 %), ІІ – у 49 (50,5 %), ІІІ – у 7 (7,2 %). В ІІІ групі відмічали в основному значні гемодинамічні зміни в системі "мати-плацента-плід": ІІ стадію – діагностували у 3 (76,8 %) випадках, а ІІІ – у 10 (23,2 %) вагітних.

Відомо, що із збільшенням строку гестації відбувається зниження судинного опору в МА за рахунок збільшення діастолічних швидкостей кровотоку. Це пов'язано з процесом інвазії трофобласта, гестаційними змінами спіральних артерій і гормональними змінами в організмі жінки. Разом з тим, до кінця вагітності показники судинного опору в МА достовірно зростають внаслідок розвитку процесів фізіологічного старіння плаценти і змін внутрішньоорганної гемодинаміки матки перед пологамі. Зростання показників судинного опору в МА проявляється зниженням діастолічного компонента кровотоку. Це, відповідно, відображає порушення процесів формування матково-плацентарних судин, зміни спіральних артерій, глибину інвазії трофобласта, що супроводжується збільшенням резистентності спіральних артерій і зниженням кровотоку в них [4,5,6].

При І стадії порушення кровотоку в системі "мати-плацента-плід" відмічаються патологічні зміни кровотоку в МА. В плодових судинах змін кровотоку немає. Це вказує на наявність функціональних резервів плодово-плацентарного кровотоку.

Збільшення судинного опору в ПА виникає за рахунок зниження діастолічної швидкості кровотоку та підвищення судинного опору в плодовій частині плаценти. Зміна діастолічного кровотоку відображає рівень опору периферичної

частини судинного русла плаценти, тобто стан мікроциркуляції, порушення якої є провідним фактором розвитку ХФПН і ЗРП. Порушення кровотоку в ПА виявляють раніше, ніж в аорті плода, що вказує на первинність порушення кровотоку в плодовій частині плаценти. Подальше прогресування змін кровотоку в ПА, які однак не досягають критичних значень, призводить до порушення кровотоку в А і навіть в СМА плода [4,6].

Вкрай несприятливою для плода є ознака відсутності поступального руху крові в фазі діастолі або зворотний діастолічний кровотік в ПА. Це сприяє подальшим змінам кровотоку в аорті плода і порушенню мозкового кровообігу.

При ЗРП І ст. ми виявляли відсутність достовірної різниці між показниками кровообігу в басейні СМА і нормою, що можна розглядати як компенсаторно-адаптивну реакцію, спрямовану на забезпечення нормального функціонування мозку плода за рахунок централізації кровообігу.

Слід відмітити, що в 11,63 % випадків при ЗРП ІІ-ІІІ ст. ми реєстрували зниження показників СДС, ІР і ПІ в СМА плода. Даний процес, так званий "brain-sparing phenomēn", є відображенням компенсаторної реакції, яка спрямована на підтримання нормального кровообігу головного мозку в умовах зниженої плацентарної перфузії [2,6].

Перспективним видається пошук нових ефективних препаратів з вазодилаторною дією для корекції змін гемодинаміки в ФПК при ХФПН і ЗРП.

**ВИСНОВОК** Проведений нами аналіз свідчить, що показники централізації гемодинаміки плода достовірно знижуються тільки у випадках вираженої ФПН, при цьому ступінь змін прямо пропорційний тяжкості внутрішньоутробної гіпоксії і гіпотрофії плода.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Серов В.Н. Диагностика и терапия плацентарной недостаточности // РМЖ. – 2002. – №7. – С. 34-37.
2. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Учебное пособие/ О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева, Т.Г. Ковалева и др. – С.Пб.: Нормед-Издат, 2000. – 32 с.
3. Внутриутробная задержка развития плода. Ведение беременности и родов / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, З.М. Керимова и др. // Акушерство и гинекология. – 1999. – №3. – С. 10-15.
4. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Ковалева Л.Г. Становление и развитие внутриплацентарного кровообращения при физиологической беременности // Акушерство и гинекология. – 1996. – №2. – С. 16-21.
5. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Черкезова Э.И. Новые подходы к оценке плодового кровотока при физиологической беременности. Роль венозного протока и нижней полой вены // Акушерство и гинекология. – 2002. – №5. – С. 11-15.
6. Задержка развития плода/ А.Н.Стрижаков, Е.Т.Михайленко, А.Т. Бунин, М.В. Медведев. – К.: Здоровье, 1988. – 184 с.

УДК 616.833+616.74]-001:618.52-007.44-084

Мірович Є.Д.

## ПРОФІЛАКТИКА ПОШКОДЖЕНЬ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОГО АПАРАТУ ТАЗОВОГО ДНА В ПОЛОГАХ У ЖІНОК ГРУПИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ТАЗОВОЇ ДЕСЦЕНЦІЇ

Центральна міська клінічна лікарня №6, м. Донецьк

ПРОФІЛАКТИКА ПОШКОДЖЕНЬ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОГО АПАРАТУ ТАЗОВОГО ДНА В ПОЛОГАХ У ЖІНОК ГРУПИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ТАЗОВОЇ ДЕСЦЕНЦІЇ – У жінок з проявами спадкової колагенопатії або дисплазії сполучної тканини (ДСТ) виникає необхідність застосування методів профілактики пошкодження м'язового апарату тазового дна, одним із яких є своєчасне проведення медіолатеральної епісіотомії. Метою даної роботи було вивчення функціонального стану нервово-м'язового апарату тазового дна в динаміці післяпологового періоду у жінок з проявами системної ДСТ після проведеної в пологах епісіотомії.

Обстежено 112 породіль з проявами ДСТ. Вивчався поріг чутливості рецепторів піхви до електричного струму, сила довільного скорочення м'язів промежини і сила скорочення м'язів під впливом електричного струму.

ПРОФІЛАКТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВНО-М'ЯЗОВОГО АПАРАТУ ТАЗОВОГО ДНА В РОДАХ У ЖЕНЩИН ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТАЗОВОЙ ДЕСЦЕНЦИИ – У женщин с проявлениями наследственной колагенопатии или дисплазии соединительной ткани (ДСТ) возникает потребность использования методов профилактики повреждения мышечного аппарата