

та відкладання фібриноїду призводить до порушення газообміну між плодом і матір'ю. Це підтверджується тим, що переважна більшість дітей від матерів, вагітність яких перебігала на тлі хронічної ФПН, народилися з оцінкою за шкалою Апгар менше 8 балів (88,8 %), що свідчить про перенесені ними хронічну внутрішньоутробну гіпоксію та гостру інтранатальну асфіксію.

Таким чином, встановлено, що вільна  $\beta$ -субодиниця ХГ і плацентарний білок РРАР-А є високоінформативними показниками не тільки генетичного, а й акушерського ризику. Їхнє ушкодження в сироватці вагітної в I триместрі може бути використано як доклінічна ознака ризику розвитку ФПН, що дозволяє своєчасно формувати групи підвищеного акушерського ризику для подальшого динамічного спостереження та профілактичної терапії.

УДК 618.4-089-06:618.36

Вербановська Н.В., Григоренко П.П.

## ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ВЕДЕННЯ ПОЛОГІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ Вінницький державний медичний університет ім. М.І. Пирогова

ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ВЕДЕННЯ ПОЛОГІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ – Перинатальні наслідки при хронічній внутрішньоутробній гіпоксії плода в значній мірі визначаються ступенем тяжкості фетоплацентарної недостатності та методом розродження. В умовах хронічної гіпоксії плода оперативне розродження не виключає повністю порушення функції ЦНС, але зменшує тяжкість ураження.

ПУТИ ОПТИМІЗАЦІЇ ВЕДЕННЯ РОДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – Перинатальные последствия при хронической внутриутробной гипоксии плода в значительной степени определяются степенью тяжести фетоплацентарной недостаточности и методом родоразрешения. В условиях хронической гипоксии плода оперативное родоразрешение не исключает полностью нарушения функции ЦНС, но уменьшает тяжесть поражения.

WAYS OF OPTIMISATION OF DELIVERY COURSE AT CHRONIC FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY – Peri natal consequences at chronic intrauterine fetus hypoxia are greatly determined by degree of severity of fetoplacental insufficiency by method of delivery. In conditions of chronic fetus hypoxia operative delivery doesn't eliminate completely the disturbance of CNS function but it decreases the severity of defeat.

**Ключові слова:** фетоплацентарна недостатність, кесарів розтин, гіпоксія, неврологічні розлади.

**Ключевые слова:** фетоплацентарная недостаточность, кесарево сечение, гипоксия, неврологические расстройства.

**Key words:** fetoplacental insufficiency, Cesarean section, hypoxia, neurological disturbances.

**ВСТУП.** Хронічна внутрішньоутробна гіпоксія плода займає одне з перших місць в структурі перинатальної захворюваності та смертності (Савельєва і соавт., 1991). Частота ФПН в останні роки коливається, за даними різних авторів, від 3 до 24 % серед доношених та від 18 до 24 % серед недоношених дітей [Демідов, Розенфельд, 1995]. В дітей, що перенесли хронічну гіпоксію, перинатальна захворюваність та смертність в 2-3 рази перевищує таку у решти дітей. Незважаючи на велике число робіт, присвячених фетоплацентарній недостатності, повністю не встановлені пошкодуючі перинатальні чинники, що зумовлюють патологічний розвиток дітей у ранній неонатальний період та протягом перших 3-х років життя.

Метою даного дослідження стала оптимізація ведення вагітності та пологів при хронічній внутрішньоутробній гіпоксії плода для зменшення частоти перинатальних ускладнень.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Обстежено 184 вагітних з хронічною внутрішньоутробною гіпоксією плода під час

### ЛІТЕРАТУРА

1. Арбузова С.Б., Николенко М.И., Краснов А.В. и др. Ранняя профилактика хромосомных синдромов. Опыт Донецкого межобластного медико-генетического центра // Актуальные проблемы акушерства и гинекологии, клинической иммунологии та медичної генетики. – Київ-Луганськ, 2003. – Вип. 9. – С. 217-222.
2. Пернаков С.Н. Фероплацентарная недостаточность и ее коррекция у беременных с поздними токсикозами // Автореф. дис ... канд. мед. наук. – Харьков, 1986. – 24 с.
3. Пернаков С.Н., Арбузова С.Б., Николенко М.И. и др. Значения некоторых показателей материнской сыворотки в прогнозе акушерских и перинатальных осложнений // Медико-социальные проблемы семьи. – 1999. – Т. 4, №2. – С. 12-15.
4. Ogle R., Jauniaux E., Gurmit S. Pahal et al. Serum screening for Down syndrome and adverse pregnancy outcomes: a case controlled study // Prenat. Diagn. – 2000. – Vol. 20. – P. 96-99.
5. Fisher R.A., Phillips A.L., Helwic J.J. Maternal serum chorionic gonadotropin, unconjugated estriol and alpha-fetoprotein as a screening markers in chromosomally abnormal pregnancies // Amer. J. Hum. Genet. – 1997. – Vol. 17, № 13. – P. 274.

вагітності та пологів. ФПН діагностували на основі ультразвукової фетометрії, кардіотокографії та морфофункціонального дослідження плаценти. Ультразвукове дослідження проводили на апаратах "Kranzbuchler SS-2" (Німеччина) і "Simens Sonoline prima", забезпечених лінійним датчиком з частотою 3,5 МГц. Одночасно проводили кардіомоніторне спостереження за станом плода. Кардіотокограми записували на моніторах "Fetal-monitor BMT 9141" виробництва Німеччини та оцінювали за шкалою Ficher (Бунин, Стрижаков, 1987).

Морфофункціональне дослідження плаценти проводилося на органному, тканинному та клітинному рівнях.

Перинатальний стан новонародженого визначали на основі клінічної оцінки за шкалою Апгар, перебігу раннього неонатального періоду та порушення функцій ЦНС. Розвиток дітей протягом перших 3-х років життя вивчали за даними анкетного опитування батьків, а також за наявності та вираженості неврологічних порушень: легкими порушеннями вважалися підвищена нейрорефлекторна збудливість, м'язовий гіпертонус, порушення сну, затримка моторного розвитку; тяжкими – порушення мозкового кровообігу (ПМК), гемісиндром, геміпарез, гіпотонічний м'язовий синдром, гіпертензійно-гідроцефальний синдром, затримка рухового та мовного розвитку, дитячий церебральний параліч (ДЦП).

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед 184 обстежених вагітних з діагностованою фетоплацентарною недостатністю у 113 (61,4 %) була хронічна гіпоксія I ступеня тяжкості, в 62 (33,6 %) – гіпоксія II ступеня тяжкості, та в 9 (5 %) – гіпоксія III ступеня тяжкості. У 80 пацієнток з хронічною внутрішньоутробною гіпоксією I ступеня тяжкості та в 25 з 62 жінок з хронічною гіпоксією II ступеня вагітність закінчилась своєчасними пологами через природні пологові шляхи. У жінок з хронічною гіпоксією III ступеня тяжкості пологи відбулися через природні пологові шляхи у всіх 9 (100 %) випадках, причому в 5 випадках вони завершилися накладанням вихідних акушерських щипців та в 2 випадках – інтранатальною загибеллю плода.

Тривалість пологів склала в середньому 11 годин 25 хвилин у першопороділь та 5 годин 28 хвилин у повторно-породіль. 33 вагітних з хронічною гіпоксією I ступеня тяжкості та 37 вагітних з хронічною гіпоксією II ступеня тяжкості розродились шляхом кесаревого розтину. Показаннями до операції у більшості випадків були слабкість пологової

діяльності та неефективність стимуляції окситоцином, неправильне положення та передлежання плода, анатомічно та клінічно вузький таз, пізній гестоз, рубець на матці.

Всього живими народилося 182 дітей. Середня маса тіла новонароджених коливалась від 3150 до 3450 г, довжина тіла складала (51±2) см при гіпоксії I ступеня, від 2950 до 2900 г та (49±2) см – при гіпоксії III ступеня, відповідно. 123 новонароджених народилися в задовільному стані з оцінкою за шкалою Апгар 8-9 балів. При наявності хронічної гіпоксії I ступеня тяжкості і розродженні через природні пологові шляхи легка асфіксія (оцінка за шкалою Апгар 6-7 балів) спостерігалась у 9,7 % дітей, а при кесаревому розтині – в 2,7 %. Тяжка асфіксія була у 6,2 % дітей при розродженні через природні пологові шляхи.

Ранній неонатальний період у всіх дітей, народжених шляхом операції кесаревого розтину, та в 59 (73,8 %) з 80 народжених *per vias naturales* перебігав без ускладнень. Всі новонароджені були виписані додому в задовільному стані на 4-5-гу добу після народження. Пологи у цих пацієнток перебігали без особливостей. У 7 з 21 дитини з ФПН I ступеня та розродженні через природні пологові шляхи в ранній неонатальний період спостерігались симптоми ПМК I-II ступенів. При нейросонографії, проведеної на 3-4-у добу після народження, зміни ЦНС не виявлені, в тому числі у дітей з клінічними симптомами ПМК. Ці діти виписані додому в задовільному стані на 6-7-у добу. Розвиток дітей цієї групи відбувався відповідно до віку, всі вони знаходилися в задовільному стані і не потребували спостереження спеціалістів.

Внаслідок хронічної гіпоксії II ступеня тяжкості і розродженні через природні пологові шляхи легка асфіксія була у 19,4 % дітей, а при кесаревому розтині – в 11,3 %. Тяжка асфіксія спостерігалась у 16,1 % дітей при природньому розродженні та в 3,2 % дітей внаслідок оперативного розродження. Клінічні прояви порушення функцій ЦНС спостерігались в 38 (61,3 %) з 62 новонароджених: у 28 (45,2 %) вони були легкими і в 10 (16,1 %) – тяжкими. При нейросонографії, проведеної на 4-5-у добу життя, в 17 (27,4 %) дітей виявлені зміни ЦНС. У 7 новонароджених діагностований крововилив в бокові шлуночки мозку, в 6 – гіпертензійно-гідроцефальний синдром, в решти – пониження кровообігу в середній мозковій артерії.

Зміни ЦНС визначалися ступенем тяжкості фетоплацентарної недостатності та методом розродження. При гіпоксії II ступеня тяжкості і розродженні через природні пологові шляхи майже в 65 % випадків спостерігались легкі неврологічні порушення і в 11,1 % – тяжкі. При оперативному абдомінальному розродженні ці показники становили 28 і 3,1 %, відповідно.

У 9 випадках хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода III ступеня тяжкості відбулися пологи *per vias naturales*; в 5 (55,6%) вони закінчилися накладанням акушерських щипців, у 2 (22,2 %) відмічена інтранатальна загибель плода. Всі діти народилися у стані тяжкої асфіксії з ознаками ПМК III-IV ступенів та були переведені у відділення патології новонароджених дитячої лікарні для подальшого обстеження та лікування.

При наявності фетоплацентарної недостатності і розродженні через природні пологові шляхи відмічено збільшення тяжкості неврологічних порушень (легкі – 91 %, тяжкі – у 81 %). В основному ці зміни були після ускладнених пологів, при стимуляції пологової діяльності окситоцином. При оперативному розродженні тяжкі неврологічні порушення були лише у 41 % новонароджених.

У 39 дітей як легкі, так і тяжкі порушення функцій ЦНС зберігались протягом 3-х років життя.

З них 29 (74,4 %) дітей народилось через природні пологові шляхи та 10 (25,6 %) шляхом кесаревого розтину. В основному це діти з хронічною внутрішньоутробною гіпоксією II і III ступеня тяжкості.

Виділені численні чинники, що сприяють розвитку ФПН [Campbele et al., 1983; Vladimiroff et al., 1984]. Проведений нами аналіз показав, що основною причиною ФПН є ускладнений перебіг вагітності: тривала загроза переривання вагітності (34,2 %), анемія вагітних (23,9 %) та гестози (22,3 %).

Незважаючи на велике число робіт, присвячених ФПН, ще невизначені до кінця ознаки, що дозволяють виявити хронічну внутрішньоутробну гіпоксію плода при даному ускладненні вагітності. Тактика ведення пологів при внутрішньоутробній гіпоксії плода ще до кінця невизначена. Проведені дослідження показали, що ведення пологів при даній патології повинно визначатись ступенем тяжкості внутрішньоутробної гіпоксії плода. Методом вибору є кесарів розтин, оскільки при розродженні через природні пологові шляхи 1/3 новонароджених народилися в стані асфіксії (в 29 % легка та в 11 % тяжка асфіксія). В ранній неонатальний період спостерігалось порушення процесів адаптації та функцій ЦНС різного ступеня тяжкості з розвитком ДЦП та гіпертензійно-гідроцефального синдрому. Зміни ЦНС зберігались протягом перших 3-х років життя майже в половині дітей.

В пацієнток з ФПН, які були розроджені шляхом операції кесаревого розтину, всі діти народилися без ознак асфіксії. Але у всіх новонароджених були наявні порушення процесів адаптації та легкі зміни ЦНС (гіперзбудливість, м'язовий гіпертонус і т.д.). До 3-х років життя легкі зміни ЦНС збереглися лише у 18 % дітей. Тобто, в умовах хронічної гіпоксії плода оперативне розродження не виключає повністю порушення функцій ЦНС, але значно зменшує тяжкість пошкодження.

**ВИСНОВОК** Таким чином, перинатальні наслідки при хронічній гіпоксії плода в більшій мірі визначаються ступенем тяжкості гіпоксії і методом розродження.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бунин А.Т., Стрижаков А.Н. Диагностические возможности антенатальной кардиотокографии при СЗРП // Вопросы охраны материнства. – 1987. – №3. – С. 43-45.
2. Демидов В.Н., Розенфельд Б.Е. Прогностическое значение стадий зрелости плаценты в исходе беременности для плода и новорожденных // Ультразвуковая диагностика акушерства, гинекологии, педиатрии. – 1995. – №1. – С. 87-95.
3. Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева, М.В. Федорова, П.А. Клименко, Л.Г. Сичинава. – М.: Медицина, 1991. – 270 с.
4. Campbele S., Griffin D.R., Pearce J.M. et al. Brain dysfunction in mild to moderate hypoxia // Lancet. – 1983. – Vol. 1.330. – P. 675-677.
5. Vladimiroff J.M., Fouge H.M., Strijk P.C. Prenatale ritodrine administration and the incidence of respiratory distress syndrome in premature infant // J. Perinat. Med. – 1984. – Vol. 12, №5. – P. 245-246.