

ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОТОКОГРАМИ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОТОКОГРАМИ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ – Наведено результати кардіотокографічних змін стану внутрішньоутробного плода у вагітних з преєклампсією на тлі герпетично інфекції чи хламідіозу. Найінформативнішими показниками, що відображають стан плода, є амплітуда миттєвих осциляцій, кількість, амплітуда та тривалість акцелерацій і децелерацій. Встановлено, що найчастіше виникає дисфункція плаценти у вагітних з преєклампсією на тлі герпесвірусно інфекції.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОТОКОГРАММЫ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ – Представлены результаты кардиотокографических изменений состояния внутриутробного плода у беременных с преэклампсией на фоне герпетической инфекции или хламидиоза. Наиболее информативными показателями, которые отображают состояние плода, есть амплитуда мгновенных осцилляций, количество, амплитуда и продолжительность акцелераций и децелераций. Выявлено, что чаще всего дисфункция плаценты возникает у беременных с преэклампсией на фоне герпесвирусной инфекции.

PECULIARITIES OF FETUS CARDIOTOCOGRAPH IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA – The paper presents the data of cardiocotographic changes of the condition of the intrauterine fetus in gravidas with the preeclampsia and herpetic infection or chlamydiosis. The most sensitive parameters, reflecting the condition of a fetus, are the amplitude of instant oscillations, the number, the amplitude and duration of accelerations and decelerations.

Ключові слова: дисфункція плаценти, кардіотокограма, преєклампсія.

Ключевые слова: дисфункция плаценты, кардиотокограма, преэклампсия.

Key words: fetoplacental insufficiency, cardiocotogram, preeclampsia.

ВСТУП Преєклампсія (гестоз вагітних) – специфічне ускладнення вагітності, що виявляється, як правило, у другій половині і характеризується глибоким розладом усіх видів обміну, зміною діяльності судинно та нервово систем, порушенням функції плаценти, нирок, печінки й інших життєво важливих органів у результаті х морфологічних змін [3, 4, 9]. Частота преєклампсії складає від 2,3 до 16,6 % і не має тенденції до зниження, незважаючи на достатні відомості щодо етіології, патогенезу, клінічного перебігу, нових методів профілактики та лікування цього ускладнення вагітності. Преєклампсія – це ускладнення вагітності, яке пов'язане з порушенням процесу інвазії трофобласту і зміною характеру гемодинаміки в спіральних артеріях міометрія [3, 4, 9].

Як відомо, однією з головних причин порушення стану плода, перинатально патології та смертності є плацентарна недостатність, в патогенезі якої ведучим фактором є порушення гемодинаміки в системі “мати-плацента-плід”. За даними деяких авторів виявлено пряму кореляційну залежність між преєклампсією та дисфункцією плаценти, яка мала місце у 45 % вагітних.

Останнім часом у літературі обговорюють значення ендотеліотропних вірусів та бактерій у пато-

генезі виникнення преєклампсії та плацентарно недостатності [2, 5, 6, 7, 8]. Пошкодження матково-плацентарних структур, розвиток хронічно матково-плацентарно судинно патології, вазоспазм плацентарних судин, порушення мікроциркуляції в системі “мати-плацента-плід” є наслідком дії інфекційного агента та нейрогуморальних змін, які він спричиняє. Зниження матково-плацентарно перфузії супроводжується гіпоксією тканин плаценти, порушенням обмінних процесів в останній та трофічно функції, що призводить до формування плацентарно дисфункції [5, 6].

Ефективність терапії плацентарно недостатності часто залежить від своєчасного виявлення патології. Для діагностики порушень в системі “мати-плацента-плід” застосовують різні методи обстеження вагітних, зокрема кардіотокографічне дослідження стану внутрішньоутробного плода. КТГ – найбільш доступний метод обстеження, дуже простий у виконанні, проте є одним з найбільш достовірних та інформативних [1].

Метою роботи стало вивчення особливостей кардіотокограми (КТГ) плода у вагітних з преєклампсією (ПЕ) на тлі герпетично інфекції (ГІ) чи хламідіозу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Під спостереженням знаходились 120 вагітних жінок у терміні 32–41 тиждень віком 17–42 роки, яких було поділено на три групи. До першої групи (30) увійшли пацієнтки з преєклампсією, другої групи (50) – з ПЕ на тлі ГІ, третьої групи (40) – вагітні з ПЕ у поєднанні з хламідіозом. Контрольну групу склали 30 практично здорових вагітних та породіль.

КТГ плода проводили за допомогою фетального біомонітора “Corometrics 170 Series” у стані спокою в активний час доби протягом 30–60 хв. Вивчали 10-хвилинні інтервали кардіотокограми з обчисленням наступних показників: базальну частоту серцевих скорочень (БЧСС), варіабельність базального ритму за частотою і амплітудою миттєвих осциляцій, амплітуду і тривалість акцелерацій та децелерацій. Зміни на кардіотокограмі оцінювали за шкалою W. M. Fischer et al. (1976). Оцінка 8–10 балів характеризує задовільний стан плода, 6–7 балів – сумнівний результат або початкові ознаки страждання плода та 5 і нижче балів – виражене порушення стану плода.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ При аналізі КТГ у вагітних всіх груп (табл. 1) БЧСС коливалась від 112 до 169 уд./хв і складала в середньому (142,94±2,70) уд./хв, що не виходило за межі норми. У пацієнток з преєклампсією фіксувались випадки помірно тахікардії – відповідно у 16,8 %, 18,5 % та 15,3 % в першій, другій та третій групах. У вагітних основних груп виявлено зниження амплітуди та частоти осциляцій, що було достовірним щодо показників кон-

Таблиця 1. Показники кардіотокограм у вагітних з преєклампсією

Показники КТГ	Групи вагітних			
	контрольна група (n=30)	перша група (n=30)	друга група (n=50)	третья група (n=40)
БЧСС (уд./хв)	137,21±2,81	144,71±2,27	147,34±3,19	142,51±2,54
Амплітуда миттєвих осциляцій (уд./хв)	15,4±0,31	10,7±0,48*	8,6±0,23*	9,7±0,38*
Кількість акцелерацій за 30 хв	8,1±0,4	5,2±0,3*	4,7±0,2*	4,9±0,1*
Амплітуда акцелерацій (уд./хв)	23,6±0,6	17,4±0,4*	15,1±0,2*	15,8±0,3*
Тривалість акцелерацій (с)	19,4±0,3	10,7±0,4*	8,6±0,2*	9,7±0,8*
Кількість децелерацій за 30 хв	–	0,15±0,14	1,21±0,12**	0,94±0,17**
Амплітуда децелерацій (уд./хв)	–	17,1±0,54	25,4±0,37**	23,9±0,71**
Тривалість децелерацій (с)	–	6,9±0,5	8,9±0,7**	8,2±0,6**

Примітки: 1. * – достовірність різниці з контрольною групою ($p < 0,05$); 2. ** – достовірність різниці між першою і другою, першою і третьою групами ($p < 0,05$).

трольно групи ($p < 0,05$). Амплітуда осциляцій у вагітних з преєклампсією в поєднанні з герпетичною інфекцією знизилась на 55,8 % відносно показників вагітних з фізіологічним перебігом вагітності ($p < 0,05$). В обстежених першо групи у 60 % був ундулюючий тип криво, а у жінок друго групи лише в 40 %. У першій, другій та третій групах виявлені низькоундулюючий та сальтаторний типи кривих кардіотокограм. В 3 обстежених друго групи (6 %) та 1 пацієнтки третьо групи (2,5 %) діагностовано німий тип криво з амплітудою осциляцій нижче 3 уд./хв, що свідчить про значні зміни серцево діяльності плода.

У вагітних контрольно групи реєструвались 8,1±0,4 акцелерацій амплітудою (23,6±0,6) уд./хв і тривалістю (19,4±0,3) с. Виявлено меншу кількість акцелерацій, зниження х амплітуди та тривалості у вагітних основних груп ($p < 0,05$). Саме число акцелерацій є показником внутрішньоутробного розвитку плода, що свідчить про скоротливу діяльність матки та рухи плода, і цей показник у вагітних з преєклампсією в середньому був нижчим на 60,8 % від контрольно групи.

Одним з найбільш загрозливих симптомів, що свідчить про внутрішньоутробне страждання плода, є поява децелерацій. У вагітних першо групи поодинокі 0,15±0,14 децелерації стали діагностичним критерієм внутрішньоутробно гіпоксії плода. Більша кількість, амплітуда та тривалість децелерацій спостерігалась на КТГ плодів пацієнток з ПЕ на тлі ГІ й хламідіозу і була достовірною щодо показників контрольно групи ($p < 0,05$).

Проведене дослідження показало, що преєклампсія супроводжується зниженням амплітуди і частоти миттєвих осциляцій, зменшенням кількості й амплітуди акцелерацій і появою децелерацій.

У вагітних з ПЕ на тлі ГІ чи хламідіозу ці зміни на КТГ є більш виразнішими, що підтверджує наявність хронічно плацентарно недостатності, порушення регулювання функцій органів і систем плода, зниження його компенсаторно-адапційних

можливостей. Тому вагітним з пізніми гестозами на тлі TORCH-інфекцій доцільно проводити моніторинг стану плода з метою виявлення дистресу плода та дисфункції плаценти.

ВИСНОВКИ У вагітних з преєклампсією компенсаторні можливості плода знижується, при цьому виникають умови для формування плацентарно недостатності. Герпетична, хламідійна інфекції також є однією з важливих причин дисфункції плаценти, що може призвести до дистресу та гіпотрофі плода. Тому вагітним з преєклампсією необхідна додаткова медикаментозна корекція для профілактики розвитку плацентарно недостатності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баранов В. С. Научные и практические аспекты пренатальной диагностики / В. С. Баранов // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2003. – № 10. – С. 8–12.
2. Белькова Ю. А. Инфекции, передающиеся половым путем, при беременности : влияние на исход, возможности профилактики и лечение / Ю. А. Белькова // Фарматека. – 2006. – № 14. – С. 59–66.
3. Венцківський Б. М. Гестози вагітних : навч. посібник / Б. М. Венцківський, В. М. Запорожан, А. Я. Сенчук – К. : Аконті, 2002. – 112 с.
4. Грищенко В. И. Этиопатогенез позднего гестоза / В. И. Грищенко, М. О. Щербина, О. П. Липко // Международный медицинский журнал. – 2000. – № 4. – С. 59–62.
5. Долгушина Н. В. Иммунологические аспекты развития плацентарной недостаточности и невынашивания беременности у пациенток с хроническими вирусными инфекциями / Н. В. Долгушина // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 4. – С. 16–19.
6. Корчинська О. О. Поєднані форми внутрішньоутробних інфекцій : патогенез акушерських і перинатальних ускладнень та х профілактика / О. О. Корчинська // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 5. – С. 91–97.
7. Brockelsby J. C. The effects of vascular endothelial growth factor on endothelial cells: a potential role in preeclampsia / J. C. Brockelsby, F. W. Anthony, I. R. Johnson // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol. 182, №1. – P. 176–183.
8. Urinary tract infections and pregnancy / T. P. Bukowski, G. G. Betrus, J. W. Aguilina, A. D. Perlmutter // J. Urol. – 2005. – Vol. 159, № 4. – P. 1286–1289.
9. Roberts J. M. Preeclampsia: What we know and what we do to know / J. M. Roberts // Semin. Perinatol. – 2000. – Vol. 24. – № 1. – P. 24–28.

Отримано 28.03.11