

Так же, снижается частота гнойно-септических осложнений, что позволяет ограничиться проведением моноантибактериальной терапии в послеоперационном периоде.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Баринов Е.Ф.* Тромбоцити і їх фактори – активні учасники або свідки запально-репаративних процесів? / Е.Ф.Баринов, В.Г.Климовицький, Н.М. Бондаренко та інш. // Травма.– 2001.– Т.2, № 1.– С. 72-78.
2. *Чурилов А.В.* Гнойные воспалительные заболевания придатков матки (диагностика, лечение, прогноз). / А.В.Чурилов, С.В.Кушнир // Монография. – Донецк, Норд Пресс, 2006. – 240с.
3. *Чурилов А.В.* Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. / А.В.Чурилов, С.В.Кушнир // Монография. – М.:Литтера, 2007 – 241 с.
4. *Чурилов А.В.* Клініко-морфологічні варіанти хронічного гнійного сальпінгіту (піосальпінксу). / А.В.Чурилов // Медичні перспективи. – 2002. – Том7. - №4. – С.48-54.
5. *Обухов Н.Г.* Способ прогнозирования исхода гнойного воспаления органов женской половой сферы.– Авторское свидетельство RU 96120291- МПК. G01N33|48.- Оп: 1999.02.20
6. *Denizot Y.* Are lipid mediators implicated in the production of pro-and anti-inflammatory cytokines / Denizot Y., Feiss P., Nathan N. // Cytokine.– 1999.– Vol. 11, № 4.– P. 301-304.
7. *Henn V.* CD40 ligand on / Henn V., Slupsky J.R., Grafe M. et al. // Nature.– 1998.– Vol. 391, № 6.– P. 591-594.
8. *May A.E.* The relevance of blood cell-vessel wall adhesive interactions for vascular thrombotic disease / May A.E., Neumann F.J., Preissner K.T. // Thromb. Haemost.– 1999.– Vol. 823 № 2.– P. 962-970.

УДК 618.214:618.36:618.33]-005-06:616.379-008.64

ХАРАКТЕР ЗМІН АРТЕРІАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ СИСТЕМИ МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД ПРИ ВАГІТНОСТІ, УСКЛАДНЕНІЙ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

ШАТИЛОВИЧ К.Л., КОРЖИНСЬКА Р.Д., МОВЧУК С.М.

м.Львів

Розповсюдженість всіх форм цукрового діабету (ЦД) серед вагітних складає 3,5% , ЦД I-го і II-го типу – 0,5% , гестаційного ЦД – 1-3% [4]. Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в діабетології, проблема ЦД у вагітних не втрачає актуальності, що обумовлено, перш за все, високим рівнем перинатальної патології і смертності у вагітних з цією патологією. При цьому частота ускладнень вагітності досягає 80% , а показники перинатальної смертності, за даними різних авторів, коливаються від 70 до 300‰ [1, 3].

При ЦД система мати-плацента-плід існує в умовах порушення мікроциркуляції, клітинного метаболізму і, як результат цього, хронічної гіпоксії. Одним з провідних факторів, що визначає стан системи мати-плацента-плід, є перебігаючі у ній гемодинамічні процеси. Їх дослідження може бути виконане з допомогою ультразвукової доплерометрії, яка дозволяє провести кількісний і якісний аналіз кровообігу і виявити характер порушення кровообігу.

Мета даного дослідження полягала у визначенні характеру змін матково-плацентарного, плацентарно-плодового та плодового кровотоку при вагітності, ускладненій цукровим діабетом.

Матеріали і методи дослідження

Спостереження за пацієнтками включало стандартне загальноклінічне та лабораторне обстеження, антенатальну та інтранатальну кардіотокографію (КТГ) (прилад Avalon FM 20 PHILIPS (Японія), визначення біофізичного профілю плода (БПП) [5], ультразвукове та доплерометричне дослідження (прилад „SA-8000 EX” (MEDISON, Південна Корея). Моніторинг стану плода проводився відповідно до вимог клінічного протоколу «Ведення вагітності у хворих на передгестаційний цукровий діабет» (додаток до наказу МОЗ №582 від 15.12.2003 р.). Додатково оцінювався стан кровообігу в обох маткових артеріях (МА), обох артеріях пуповини (АП), середній мозковій артерії (СМА), низхідній аорті (Ао) та ниркових артеріях (НА) плода. Оцінку кривих швидкостей кровотоку (КШК) здійснювали шляхом визначення індексів судинного опору (ІСО).

Основну групу спостереження склали 80 вагітних з ЦД, які були госпіталізовані у терміні 33-34 тижні вагітності до спеціалізованого відділення екстрагенітальної патології Львівської обласної клінічної лікарні. З них у 63,8% випадків діагностований ЦД I-го типу, у 36,2% - гестаційний ЦД. У 42 вагітних були виявлені судинні порушення, у 39 – прееклампсія різного ступеню важкості. Контрольну групу склали 50 здорових вагітних.

Статистична обробка результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері з використанням сучасних методів варіаційної статистики за допомогою стандартних програм статистичного аналізу Microsoft Excel 3,0, Statistica 6,0.

Результати досліджень та їх обговорення

Результати проведених досліджень у групі контролю показали, що значення ІСО знаходились у межах 5-95-го перцентилу, а профіль КШК у всіх досліджуваних судинах матки, плацентарного ложа, пуповини і плода відповідав нормальному для даного гестаційного терміну. Всі діти народились у задовільному стані через природні родові шляхи. Середня вага дітей при народженні - 3458 ± 171 г (2600-3850 г).

Вагітні основної групи спостереження були розроджені у терміні 34-38 тиж (33,8% - шляхом кесаревого розтину). Передчасне розродження було обумовлено погіршенням функціонального стану плода (22,5%), наростанням важкості гестозу (37,5%), лабільним перебігом ЦД (11,3%). У задовільному стані народилось 43 дітей, у стані асфіксії легкого ступеню - 21, середнього ступеню - 12 і важкого ступеню - 4 дитини. Характерно, що діти, народжені у стані середньоважкої або важкої асфіксії, мали зовнішні ознаки діабетичної фетопатії (ДФ).

В основній групі спостереження при поступленні до стаціонару у 45 випадках (56,3%) були діагностовані розлади плацентарно-плодового кровотоку (ППК). Зниження інтенсивності матково-плацентарного кровотоку (МПК) за даними доплерометрії МА мало місце у 26 (32,5%) пацієнток. Вивчення параметрів ПК показало наявність початкових порушень артеріального кровотоку плода (зниження ІСО нижче 5-го перцентилу в СМА - мозок-зберігаючий ефект) у 23 спостереженнях (28,8%).

В процесі спостереження, яке тривало від 3 до 32 днів (в середньому, $18,1 \pm 0,2$ днів), відмічалось прогресування розладів МПК (у 23,8% випадків) та ППК (у 41,3% випадків). При дослідженні ПК характер його змін свідчив про прогресування централізації плодової гемодинаміки – спостерігалось подальше зниження ІСО в СМА і зростання ІСО в низхідній Ао та НА.

Тривалість та інтенсивність гіперглікемії визначають появу мікроангіопатичних змін. Саме тому у другій половині III триместру вагітності відмічаються властиві хворим на ЦД вагітним ознаки плацентарної дисфункції, на що вказують результати проведених нами доплерометричних досліджень. Первинною відповіддю артеріальної системи кровотоку плода на зниження pO_2 в крові є зменшення резистентності кровотоку в судинах головного мозку і посилення його кровопостачання (мозок-зберігаючий ефект).

Якщо рівень гіпоксемії продовжує зростати, гомеостаз плода порушується (знижується концентрація внутрішньоклітинного кисню, необхідного для аеробного гліколізу і вироблення енергії) і розвивається гіпоксія. На цьому етапі включаються більш інтенсивні компенсаторні механізми. Прогресування централізації кровообігу діагностується на основі дослідження кровотоку в СМА та НА: подальше зниження ІСО в СМА є результатом вазоспазму не лише периферійних органів, але і судин внутрішніх органів (зокрема, нирок), результатом чого є зростання значень ІСО вище 95-го перцентилу в НА [2].

Суперечливими були дані, отримані при обстеженні плодів з ознаками ДФ, спостереження за якими не перевищувало 10 днів (в середньому, $3,4 \pm 0,3$ дні). Надзвичайно важливим був факт зворотної динаміки змін ППК - нормалізація попередньо підвищених або зниження нижче 5-го перцентилу попередньо нормальних показників судинного опору в АП, що розцінювалось як наслідок ефективності проведених терапевтичних заходів. Незважаючи на поступове зростання резистентності кровотоку в НА, стан кровотоку в СМА від початку спостереження не відрізнявся від такого у плодів контрольної групи спостереження. Кардинально відрізнявся від очікуваного характер змін кровотоку в нисхідній Ао: у всіх випадках ІСО кровотоку в Ао знижувались до нормальних або були нижчими від 5-го перцентилу.

Як відомо, формування ДФ супроводжується порушенням мікроциркуляції і розвитком циркуляторної гіпоксії [6]. Можна припустити, що нормальні значення ІСО в СМА плода, зареєстровані у III триместрі вагітності у плодів з ДФ, є «вторинно» нормальними, що вказує на важке гіпоксичне ураження його головного мозку. Не виключено також, що відсутність змін кровообігу в судинах головного мозку у плодів з ДФ пов'язана з діабетичним ураженням стінок самих судин, порушенням їх іннервації, зумовленої діабетичною невропатією. В результаті порушується їх функціональний стан, що проявляється відсутністю мозок-зберігаючого ефекту.

На нашу думку, додатковим фактором, який сприяв неблагополучному завершенню вагітності у пацієток, діти яких народились з ознаками ДФ, була велика маса дітей при народженні, яка коливалась від 3000 г (в 33-34 тиж) до 5230 г (в 37-38 тиж). Пролонгування вагітності на фоні зумовленої ЦД прогресуючої редукції плацентарного кровообігу створює ситуацію, при якій на серце плода одночасно діють наступні вагомні чинники – зростаючий пропорційно масі об'єм циркулюючої крові (навантаження об'ємом), зростаючий пропорційно зменшенню об'єму плацентарного кровообігу опір кровотоку в нисхідній Ао та АП (навантаження тиском), а також збільшення потреб серцевого м'язу в кисні та поживних речовинах на фоні зменшення концентрації останніх в крові. Під впливом створеного енергодефіциту, гіпоксемії та підвищеного навантаження інотропна активність міокарду знижується, відповідно, зменшується ударний об'єм серця, що відображається на величині систолічної швидкості кровотоку в Ао та АП (детальний аналіз доплерограм в Ао та АП показав не підвищення діастолічного компоненту їх КШК, а достовірне зниження систолічної швидкості, що при кількісному розрахунку і призвело до падіння величин ІСО у вказаних судинах).

З цієї позиції можна пояснити стан ППК та аортального кровотоку плодів з ДФ напередодні пологів: падіння показників судинного опору в АП та Ао є не свідомством зменшення резистентності кровотоку в плодовій частині плаценти, а ознакою зниженої насосної функції фетального серця, що підтвердилось отриманими клінічними результатами. Єдиним критерієм, який вказує на прогресування централізації ПК, слід вважати подальше зростання значень ІСО в НА.

Висновки

1. Перебіг вагітності, ускладненої ЦД, супроводжується розладами МПК у 32,5% та ППК у 56,3% випадків.

2. Вторинне зниження попередньо підвищених показників судинного опору в Ао та АП вказує на важке порушення функціонального стану плода, допоміжною у диференційній діагностиці фізіологічного та патологічного стану артеріальної гемодинаміки плода є оцінка стану кровотоку в НА.

3. Зворотню динаміку змін ППК та аортального кровотоку плода можна вважати додатковим доплерометричним критерієм наявності у нього ДФ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авраменко Т.В. Перинатальна смертність при цукровому діабеті / Т.В.Авраменко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2004. - №4 (404). – С.72-76.
2. Маркін Л.Б., Шатилович К.Л. Моніторинг матково-плацентарно-плодового кровообігу при ускладненому перебігу гестаційного процесу / Л.Б.Маркін, К.Л.Шатилович // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2010. – №4 (72). – С.184-188.
3. Ордынський В.Ф., Постникова Н.А., Макаров О.В. Особенности маточно-плацентарного артериального кровотока у беременных, больных сахарным диабетом, в зависимости от характера его течения во время беременности / В.Ф.Ордынський, Н.А.Постникова, О.В.Макаров // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. - №3. – С.21-28.
4. Doppler Parameters Predicting Fetal Heart Rate Abnormalities in Diabetic Pregnancies / M.Pawelec, A.Karmowski, J.Krzemieniewska et al. // Adv Clin Exp Med. – 2009. Vol. 18 (5). - P. 481-486.
5. Manning F.A. Fetal biophysical profile / F.A. Manning // Obstet. Gynecol. Clin. North Am. – 1999. – №26. – P. 557-577.
6. Mechanical Properties of Large Arteries in Mother and Fetus during Normal and Diabetic Pregnancy / J.Hu, A.Bjorklund, M.Nyman, G.Gennser // J Matern Fetal Invest. – 1998. – Vol. 8. –P. 185-193.

УДК 618.14-005.1-08-039.76:618.3-06-005.4

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РОДИЛЬНИЦ С ГЕСТАЦИОННОЙ АНЕМИЕЙ

ЩЕРБИНА И.Н., ЛИПКО О.П., ПОТАПОВА Л.В.

г. Харьков

Многочисленными исследованиями доказана роль анемии как фактора, увеличивающего вероятность нарушений в системе гемостаза и изменяющего толерантность к кровопотере в родах [1].

В настоящее время в арсенале врачей акушеров-гинекологов имеется огромное количество различных антианемических препаратов. Однако, проведение антианемической терапии препаратами железа требует длительности не всегда имеет выраженный терапевтический эффект, а в ряде случаев плохо переносится больными. В ситуациях, требующих гемотрансфузии, у врачей возникают определенные сложности, связанные с их осложнениями.

В последние годы в литературе появились данные об использовании рекомбинантных эритропоэтинов для лечения анемии при соматических и гинекологических заболеваниях [2,3,4,5]. Эритропоэтин стимулирует пролиферацию и дифференцировку эритроидных клеток в зрелые эритроциты, действует на поздние предшественники эритроцитов, является фактором терминальной дифференцировки эритроидных клеток (на уровне бурсообразующей, колониообразующей эритроидной единицы, далее на уровне проэритробласта, эритробласта и ретикулоцита) [4,5]. Эритропоэтин восстанавливает физиологический эритропоэз, увеличивает число эритроцитов, ретикулоцитов, активизирует синтез гема, увеличивает гематокрит и содержание гемоглобина в крови [2].