

Міністерство освіти і науки України  
Міністерство охорони здоров'я України  
Сумський державний університет  
Медичний інститут

В. І. Бойко, І. М. Нікітіна

## **ЗАТРИМКА РОЗВИТКУ ПЛОДА**

Навчальний посібник

Рекомендовано вченою радою Сумського  
державного університету

Суми  
Сумський державний університет  
2015

В. І. Бойко, І. М. Нікітіна

# ЗАТРИМКА РОЗВИТКУ ПЛОДА

Навчальний посібник



**УДК 618.36 (072)**

**ББК 57.161.2я7**

**Б77**

Рецензенти:

*Ю. П. Вдовиченко* – доктор медичних наук, професор, перший проректор, завідувач кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, чл.-кор. АМН України;

*Т. Г. Романенко* – доктор медичних наук, професор кафедри акушерства та гінекології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

*Рекомендовано до видання вченою радою  
Сумського державного університету як навчальний посібник  
(протокол № 6 від 18 грудня 2014 р.)*

**Бойко В. І.**

**Б77** Затримка розвитку плода : навчальний посібник / В. І. Бойко, І. М. Нікітіна. – Суми : Сумський державний університет, 2015. – 80 с.

ISBN 978-966-657-559-6

Розглянуті питання раннього прогнозування порушень стану плода та затримки його розвитку внаслідок дії комплексу шкідливих чинників, своєчасна діагностика і надання допомоги під час вагітності та на етапі ведення пологів, питання ранньої неонатальної адаптації цих новонароджених.

Книга рекомендована як навчальний посібник для студентів-медиків, лікарів-інтернів спеціальності «Акушерство і гінекологія» та лікарів загальної практики.

УДК 618.36(072)

ББК 57.161.2я7

ISBN 978-966-657-559-6

© Бойко В. І., Нікітіна І. М., 2015

© Сумський державний університет, 2015

ЗМІСТ	С.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	4
ВСТУП.....	5
1. Класифікація і фактори ризику затримки розвитку плода.....	7
2. Патогенез порушень морфофункціонального стану фетоплацентарного комплексу.....	10
3. Сучасні методи діагностики затримки розвитку плода.....	15
3.1. Характеристика ультразвукових критеріїв ранньої діагностики затримки розвитку плода.....	16
3.2. Оцінка функціонального стану фетоплацентарного комплексу у вагітних із хронічною плацентарною дисфункцією у II та III триместрах вагітності.....	23
3.3. Визначення біофізичного профілю плода.....	27
3.4. Характеристика кровотоку в системі «мати–плацента– плід».....	29
3.5. Кардіотокографія.....	36
4. Морфологічні зміни плаценти при фетоплацентарній дисфункції.....	42
5. Тактика ведення вагітних із затримкою розвитку плода.....	57
6. Оцінка стану неонатальної адаптації новонароджених та рекомендації щодо первинної реанімації новонароджених.....	62
Контрольні запитання для оцінювання вихідного рівня знань.....	74
СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ.....	75
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	76
ДОДАТКИ.....	78

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АО	– амплітуда осциляції
БПП	– біофізичний профіль плода
БПР	– біпаріетальний розмір
БЧСС	– базальна частота серцевих скорочень
ВВР	– вроджені вади розвитку
ДС	– довжина стегна
ЖМ	– жовтковий мішок
ЗРП	– затримка розвитку плода
ІР	– індекс резистентності
КТГ	– кардіотокограма
КТР	– куприково-тім'яний розмір
КШК	– крива швидкостей кровотоку
МА	– маткова артерія
МВП	– міжворсинчастий простір
ОГ	– окружність голівки
ОЖ	– окружність живота
ПА	– пупкова артерія
ПДЖ	– поперечний діаметр живота
ПЗДЖ	– передньозадній діаметр живота
ПІ	– пульсаційний індекс
ПЛ	– плацентарний лактоген
СДС	– систоло-діастолічне співвідношення
СМА	– середня мозкова артерія
УЗД	– ультразвукове дослідження
ФПД	– фетоплацентарна дисфункція
ФПК	– фетоплацентарний комплекс
ЦНС	– центральна нервова система
ХГ	– хоріонічний гонадотропін
NO	– оксид азоту

## ВСТУП

Перинатальна медицина починається з охорони здоров'я матері та усунення впливу несприятливих факторів на її організм. Стан здоров'я вагітної жінки і дитини є дзеркальним відображенням соціальних, економічних, а також екологічних процесів, що відбуваються у суспільстві й довкіллі. Антенатальна охорона плода і профілактика перинатальної смертності – одне з найважливіших завдань сучасної медицини. Вихідний стан гомеостазу організму жінки, преморбідний фон, при якому настала вагітність, зміни в навколишньому середовищі, вплив деяких ксенобіотиків можуть стати пусковим механізмом розвитку патологічних процесів у фетоплацентарному комплексі (ФПК) (Г. К. Степанківська, Б. М. Венцківський, 1994, О. В. Кравченко, 1995, З. М. Дубосарська, 1995, В. І. Грищенко, 1996, О. П. Ліпко, 1997).

В основу процесів взаємовпливу між організмом матері й плода під час вагітності покладено формування єдиної функціональної системи «мати–плацента–плід», що забезпечує фізіологічний перебіг гестаційного процесу, розвиток плода й підготовку організму матері до пологів (А. М. Стрижаков, З. М. Мусаєв, Н. Л. Меликова, В. А. Мельников, 2000).

Фетоплацентарна дисфункція (ФПД) і пов'язаний із нею високий рівень перинатальної патології привертають до себе увагу у зв'язку з негативною динамікою демографічних показників приросту населення на фоні погіршення соціально-екологічної ситуації і ведуть до затримки розвитку плода (ЗРП), частота якої, за даними різних дослідників, коливається від 3,5 до 27 % (В. К. Чайка, 2000, В. П. Мищенко, 2001, С. Л. Давидова, В. І. Тагасов, 2002), а перинатальна смертність при цьому становить 35 – 40 %.

Більшість авторів, розглядаючи проблему затримки розвитку плода, відмічають поліетіологічність факторів, що лежить в основі патогенезу порушень розвитку плода (S. M. Aladiem 1980, Ю. П. Вдовиченко та співавт., 2001). Необхідно зазначити, що формування основних характеристик здоров'я дитини починається з перших тижнів внутрішньоутробного розвитку і навіть передзиготно. Порушення в розвитку вагітності виникають уже в ранні терміни ембріогенезу, у подальшому вагітність ускладнюється розвитком ФПД і, як результат, виникають гіпоксія та затримка розвитку плода. Народження дітей із низькою масою тіла стає закономірним наслідком патологічних відхилень у гестаційному процесі.

Численні морфологічні, ендокринні і метаболічні зміни у ФПК мають свої наслідки у зниженні адаптаційних резервів новонародженого. Пологи у пацієток із затримкою розвитку плода потребують від акушерів і неонатологів підвищеної готовності до різноманітних ускладнень: меконіальної аспірації, асфіксії, порушень мозкового кровообігу, гнійно-септичних інфекцій та інших. Ця проблема має також і гостре соціальне значення, оскільки більше третини цих дітей у подальшому відстають у фізичному і психомоторному розвитку, що потребує від суспільства і сім'ї моральних та матеріальних затрат. Плід, розвиток якого відбувається в умовах недостатньої плацентарної перфузії, здебільшого зазнає гіпоксичних ушкоджень життєво важливих органів як у процесі розвитку, так і під час пологів. У зв'язку з цим принципове значення в плані зниження перинатальної захворюваності та смертності має удосконалення технології ведення вагітності і пологів при ЗРП (О. В. Грищенко, І. В. Лахно, Н. В. Лисицина, 2000).

# 1. Класифікація і фактори ризику затримки розвитку плода

Затримка розвитку плода (ЗРП) – ускладнення вагітності, що розвивається внаслідок плацентарної дисфункції і призводить до народження дитини із масоростовими параметрами нижче 10-го перцентиля для даного терміну вагітності. Ваговий перцентиль новонародженого і біометричних параметрів плода визначається за допомогою спеціальних діаграм (відповідність маси дитини при народженні і біометричних параметрів плода його гестаційному віку) – рис. 1 або табл. 1.

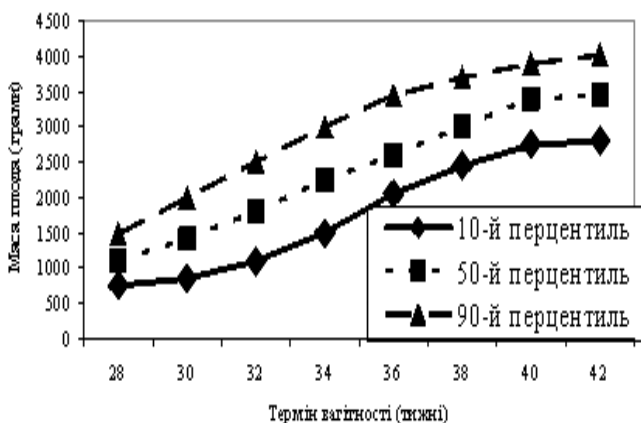


Рисунок 1 – Вагові перцентилі відповідно до терміну вагітності

Примітка. 10-й перцентиль і нижче відповідає малим для гестаційного віку плодам; 50-й перцентиль – середнім (нормальним) за масою плодам; 90-й перцентиль і вище – великим для гестаційного віку плодам (імовірність великого плода)



**Таблиця 1 – Центильна оцінка фізичного розвитку  
новонародженого**

Довжина тіла, см	Значення перцентилів маси тіла, г		
	P <sub>10</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>90</sub>
<b>Недоношений новонароджений</b>			
34	898	1041	1205
35	1038	1199	1370
36	1178	1349	1526
37	1300	1483	1662
38	1403	1600	1791
39	1523	1737	1936
40	1645	1871	2072
41	1762	2008	2219
42	1885	2149	2359
43	2002	2289	2488
44	2131	2430	2627
45	2236	2552	2761
46	2325	2657	2893
<b>Доношений новонароджений</b>			
47	2500	2720	3070
48	2620	2880	3220
49	2750	3050	3410
50	2890	3220	3600
51	3030	3380	3780
52	3150	3530	3960
53	3270	3670	4120
54	3380	3800	4280
55	3450	3930	4460
56	3520	4040	4640
57	3550	4150	4840

Малий для гестаційного віку (МГВ) плід належить до таких плодів, які не досягають специфічного

біометричного або вагового порогу до відповідного гестаційного віку. Десятий ваговий перцентиль найбільш часто використовується для визначення МГВ. Лише 10 % дітей із найнижчою масою належать до плодів, малих для гестаційного віку. Чим нижчий перцентиль для визначення МГВ, тим більша імовірність затримки росту плода. При цьому низька маса плода необов'язково пов'язана із затримкою його росту.

Виділяють такі фактори ризику ЗРП:

#### 1. Медичні:

- хронічна артеріальна гіпертензія;
- цукровий діабет;
- системні захворювання сполучної тканини;
- тромбофілії;
- захворювання нирок;
- преєклампсія вагітних;
- багатоплідна вагітність;
- крововтрата під час вагітності;
- аномалії пуповини та розміщення плаценти;
- перинатальні інфекції;
- ЗРП в анамнезі;
- хромосомні та генетичні порушення;
- медикаменти (варфарин, фенітоїн).

#### 2. Соціально-економічні:

- недостатнє харчування;
- тютюнопаління, вживання алкоголю, наркотиків;
- забруднення навколишнього середовища;
- професійні шкідливості.

Більшість дослідників [Las Heras J., 1977; Burke C. J. et al., 1997; Vandenbosche R. C., Kirchner J. T., 1998; Сидельникова В. М., 2002; Савельєв Г. М., 2003] вказують на три ступені синдрому затримки розвитку плода:

I ступінь – відставання ультразвукових параметрів плода від передбачуваного терміну вагітності на 1 – 2 тижні.

II – відставання на 3 – 4 тижні.

III – відставання на 4 і більше тижнів.

Установлено, що чим більший термін вагітності, тим менша імовірність точного визначення гестаційного віку плода і відповідно менша прогностична цінність УЗ-дослідження. Оптимальним вважається вимірювання біпаріетального розміру голівки в терміні 16 – 24 тижнів вагітності. Малоінформативним вважається однократне вимірювання біометричних параметрів у пізні терміни вагітності [Persson P. H. Weldner V. M., 1986; Демидов В. М. і співавт., 1991; Craigo S., 1994].

Виділяють дві форми ЗРП:

1) симетрична – маса і довжина плода пропорційно знижені, всі органи рівномірно зменшені у розмірах;

2) асиметрична – зниження маси плода при нормальних показниках його довжини, непропорційних розмірів різних органів плода.

## **2. Патогенез орушень морфофункціонального стану фетоплацентарного комплексу**

Характер перебігу ускладненої вагітності і стан плода здебільшого залежать від вираженості компенсаторно-приспосувальних механізмів фетоплацентарного комплексу.

Дослідження останніх років довели безпосередній вплив несприятливих факторів на анатомічну будову й метаболізм плаценти. Морфологічна недостатність плаценти проявляється у вигляді інфарктів, крововиливів, масивного відкладання фібрину, запальних змін (Д. А. Євсеєнко,

Н. І. Цирельников, 2000). Морфологічні порушення матково-плацентарного кровообігу представлені відсутністю типових гестаційних змін спіральних артерій, звуженням їх діаметра. Розвиток ФПД починається зі змін плодово-плацентарного кровообігу. Паралельно із цими порушеннями відбуваються патологічні зміни центральної і периферичної гемодинаміки вагітної. Ці морфофункціональні зміни в плаценті призводять до розладів матково-плацентарно-плодової гемодинаміки й супроводжуються порушенням її трофічної, транспортної та ендокринної функцій. Плаценті відводиться головна роль у забезпеченні плода киснем і поживними речовинами. Поряд із цим плацента здійснює трофіку і синтез білків, що сприяє росту й розвитку ембріону, газообмін, антитоксичну функцію і виділення метаболітів, синтезує гормони, депонує різноманітні біологічно активні речовини. При порушенні функції ФПК розвивається недостатність, що призводить до дисфункції, причому першою страждає трофічна функція, потім газообмін на рівні плацентарного бар'єра. Під впливом шкідливих речовин на організм вагітної страждає розвиток алантоїсу, він не доростає до хоріона, останній не одержує кровоносних судин, і зародок гине. Сповільнене диференціювання цитотрофобласта в синцитій погіршує газообмін. Усе це призводить до відставання розвитку, аномалій плода, антенатальної загибелі й функціональної неповноцінності новонародженого.

Ендокринна функція плаценти сприяє збереженню і прогресуванню вагітності. Уже в передімплантаційному періоді, на стадії бластоцисти, зародкові клітини секретують прогестерон, естрадіол, хоріонічний гонадотропін (ХГ), що має велике значення для нідації плідного яйця. У процесі органогенезу гормональна активність плаценти зростає. Плацентарні гормони синтезуються в синцитіотрофобласті децидуальної

тканини. Кожний гормон ФПК має власний біосинтез і метаболізм, у зв'язку з чим відображає різні функціональні ланки загальної системи, їх кількісне значення для правильної інтерпретації процесів, що відбуваються, діагностику порушень функції плаценти і стану плода. Будучи відносно самостійною, ендокринна функція кожної з ланок цієї системи знаходиться в тісному функціональному взаємозв'язку.

З гормонів білкової природи в розвитку вагітності провідне значення має плацентарний лактоген (ПЛ). Біологічна роль ПЛ полягає в регуляції вуглеводного й ліпідного обміну, посиленні синтезу білка в організмі плода, від чого, певною мірою, залежить його маса. Відзначена пряма залежність між вмістом гормону в крові та масою плода й плаценти. При фізіологічному перебігу вагітності рівень ПЛ зростає в міру прогресування вагітності й досягає максимальної концентрації в термін пологів і є інформативним показником її стану. Збільшення вмісту ПЛ у процесі лікування можна розглядати як ознаку покращання функціонального стану ФПК та нормалізації стану плода (Кравченко О. В., 1999).

ХГ – продукт синтезу стероїдів у синцитіотрофобласті. Він належить до глікопротеїдів. У ранні терміни вагітності ХГ стимулює стероїдогенез у жовтому тілі яєчника, у другій половині – синтез естрогенів у плаценті. ХГ виявляється відразу ж після імплантації плідного яйця.

Велику роль у розвитку вагітності відіграє прогестерон – стероїдний гормон, який продукується плацентою. Він синтезується на ранніх термінах вагітності, з плаценти в основному надходить у кров матері й лише 1/4–1/5 частина його потрапляє в організм плода. В організмі матері (в основному в печінці) прогестерон метаболізується й близько 10–20 % його виділяється із сечею у вигляді прегнандіолу. До 7–8-го тижнів

концентрація прогестерону зростає у 2 рази й продовжує підвищуватися до 37–38 тижнів.

Естрогени (естрадіол, естрон, естріол) також належать до стероїдних гормонів плаценти. Естрогени впливають на обмінні процеси й ріст матки, викликають гіпертрофію й гіперплазію ендометрію та міометрію, беруть активну участь у розвитку пологового акту. Естрогени належать до гормонів ФПК, особливо це стосується естріолу, оскільки його синтез здійснюється за активної участі плода.

До гормонів, продукованих здебільшого за участі наднирників і печінки плода, належить кортизол. На основі концентрації кортизолу й інших гормонів у сироватці крові матері можна оцінити стан плода. Таким чином, гормонопродукуюча функція плаценти визначає взаємовідношення між організмом матері й плода. Ендокринні зміни у вагітних багато авторів відносять до високоінформативних показників несприятливого впливу шкідливих факторів навколишнього середовища на ФПК.

Організм матері і плода функціонує за законом самозабезпечення і здатний змінювати структуру, функції та адаптаційний резерв залежно від умов навколишнього середовища. В умовах екопресингу формуються механізми захисту організму від дії екзотоксинів: система клітинних мембран, детоксикаційна функція білків, система антиоксидантного захисту.

Універсальною реакцією організму на дію екстремальних факторів середовища є активація вільнорадикальних процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), яку можна розглядати як елемент неспецифічного пошкодження тканин (Бажан К.В., 1998, Коробейникова Е. Н. 1988). Дані літератури переконливо доводять, що відповідна дія на організм призводить до дестабілізації лізосомальних мембран різних органів і

систем з наступним виходом ферментного комплексу, що призводить до метаболічних порушень в організмі. При багатьох патологічних станах, у тому числі і при плацентарній недостатності, швидкість метаболізації і виведення продуктів ПОЛ знижується, а виведення останніх з організму або сповільнюється, або припиняється. Збільшення вмісту продуктів ПОЛ у цих умовах може відбуватись або за рахунок істинного підвищення швидкості, або за рахунок акумуляції продуктів ПОЛ. У будь-якому випадку це свідчить про порушення балансу між утворенням і виведенням продуктів ПОЛ і перевагою швидкості утворення ліпідних метаболітів над швидкістю їх виведення.

У системі детоксикації ліпофільних ксенобіотиків виділяють декілька основних ланок: мікросомальні монооксигенази, включаючи фосфоліпіди мембран ендоплазматичної сітки, субстрати і ферменти кон'югації, макроергічні сполуки, необхідні для реакцій кон'югації, ферментні і неферментні механізми антирадикального і антиперекисного захисту. Доведено, що порушення ліпідного обміну при патології вагітності веде до активації процесів ПОЛ із накопиченням великої кількості вільних радикалів, що пошкоджують ендотелій судин.

У жінок з фізіологічним перебігом гестаційного процесу відмічена активація процесів ПОЛ, які мали зворотний характер за рахунок посилення функції антиоксидантних систем (АОС) і усунення порушень динамічної рівноваги в системі ПОЛ – АОС.

Висувається гіпотеза, що вільні радикали кисню беруть участь у патогенезі гестозів, вносячи свій вклад у дефіцит простагліцину внаслідок дії продуктів окиснення на судинний синтез простагліцину, згортання крові. Місцем надмірного утворення вільних радикалів при пізньому гестозі залишається плацента, яка є джерелом

підвищеного синтезу ліпідів. Оптимізація функціонування мікосомальних монооксидаз супроводжується генерацією супероксидних радикалів, перекису водню, органічних перекисів, посиленням ПОЛ. Названі зміни, у свою чергу, викликають активацію антирадикальних захисних біохімічних механізмів, збільшення активності супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, каталази. Зміни активності лізосомальних ферментів у клітинах організму, в тому числі і в крові, є однією з ланок патогенезу ускладнень вагітності, пологів і перинатальної патології.

Перелічені зміни призводять до порушення транспортної, гормонопродукуючої та метаболічної функцій плаценти, що є причиною виникнення і подальшого прогресування затримки розвитку плода, хронічного дистресу, що, у свою чергу, є передумовою зниження неонатальної адаптації новонароджених та підвищення перинатальної захворюваності.

### **3. Сучасні методи діагностики затримки розвитку плода**

Існує ряд методик, завдяки яким можна оцінити стан фетоплацентарного комплексу та спрогнозувати порушення плодово-плацентарного кровотоку, а отже, і розвитку плода: це біометричний метод, ехографічна фетоплацентометрія, визначення біофізичного профілю плода та доплерометрія кровотоку в судинах плода, кардіотокографічне дослідження.

Найпростішим і загальнодоступним методом є біометричний метод – визначення висоти стояння дна матки (ВДМ) у II–III триместрах вагітності на основі гравідограми. В нормі до 30 тижня приріст ВДМ становить – 0,7–1,9 см на 1 тиждень; у 30 – 36 тижнів – 0,6–1,2 см на



1 тиждень; 36 і більше – 0,1–0,4 см. Відставання розмірів на 2 см або відсутність приросту упродовж 2–3 тиж. при динамічному спостереженні дає підставу запідозрити ЗРП.

### **3.1. Характеристика ультразвукових критеріїв раннього прогнозування невиношування вагітності та затримки розвитку плода**

Сучасні можливості ехографії дозволяють не лише встановити наявність вагітності на ранніх стадіях її розвитку, а й спостерігати за процесами росту ембріона, етапами формування його анатомічних структур та становленням первинних функцій, а також проводити комплексне ехографічне оцінювання усіх елементів плідного яйця.

Відомо, що період вагітності до 12 тижнів є найбільш важливим для майбутньої життєдіяльності плода. Дія пошкоджувальних факторів у цей критичний період часто призводить до порушення процесів утворення плаценти, розвитку і васкуляризації первинних ворсин хоріона, що, у свою чергу, приводить до пошкодження плода.

З метою раннього прогнозування фетоплацентарної дисфункції та ЗРП у I триместрі рекомендовано проведення УЗ-діагностики із застосуванням двох стандартних методик: трансвагінальної ехографії і трансабдомінального сканування із наповненим сечовим міхуром за допомогою сучасного ультразвукового обладнання з використанням трансвагінального датчика 6,5 МГц і конвексних датчиків 3,5 і 5 МГц у двовимірному ехорежимі. Разом із тим навіть при проведенні двовимірної ехографії в В-режимі із використанням широкосмугових датчиків компенсаторно значно зростає вихідна акустична потужність випромінювання. Допплерівські дослідження також супроводжуються досить високою потужністю

інсонації, що може мати потенційно несприятливий вплив на організм плода, особливо в критичні періоди органогенезу. В зв'язку з цим необхідне скорочення часу проведення двохвимірною ультразвукового дослідження до 7–10 хвилин та недопустиме застосування кольорового та імпульсного доплерівського дослідження до 10 тижнів гестації.

На ранніх етапах гестації насамперед необхідно звернути увагу на особливості розвитку тих елементів плідного яйця, які є альтернативним шляхом живлення плода у зв'язку з відсутністю плацентарного кровообігу в період ембріогенезу. Виходячи з цього, при ехографії необхідно оцінити:

1) наявність та місце локалізації плідного яйця, його розміри, форму, структурні елементи;

2) екстраембріональні провізорні утворення (жовтковий мішок (ЖМ), амніон, хоріон, децидуальну оболонку).

При проведенні УЗД вагітним у терміні 6–12 тижнів були визначені основні ехографічні критерії розвитку ранньої ФПД та розвитку на її фоні загрозуючого мимовільного викидня, до яких необхідно віднести патологію екстраембріональних структур у вигляді таких основних маркерів:

1) гіпоплазія амніона (вимірювання проводиться у двох взаємно перпендикулярних площинах при поздовжньому скануванні);

2) гіпоплазія хоріона.

У нормі максимальна товщина хоріона відповідає терміну гестації або відстає від нього на 2–4 мм. Відставання товщини хоріона більш ніж на 5 мм розцінюється як гіпоплазія (вимірювання проводилося триразово у середній третині хоріона) (рис. 3. 1);



Рисунок 3.1 – Вагітність 8 – 9 тижнів (невиношування). Гіпоплазія хоріона: 1 – тіло матки; 2 – плідне яйце; 3 – хоріон



Рисунок 3.2 – Вагітність 12 тижнів (невиношування). Патологія хоріона: 1 – амніотична рідина; 2 – деструктивні зміни в хоріоні

3) фрагментований хоріон. У його структурі візуалізуються анехогенні включення розмірами 5 – 10 мм (рис. 3.2);

4) передлежання розгалуженого хоріона (рис. 3.3);

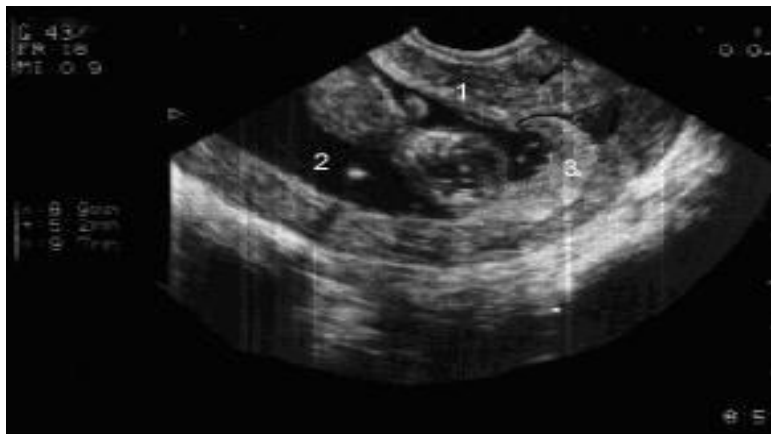


Рисунок 3.3 – Вагітність 12 тижнів (невиношування).

Передлежання хоріона: 1 – тіло матки; 2 – амніон; 3 – хоріон

5) вирівнювання ехогенності трьох екстраембріональних порожнин (хоріальної, амніотичної і порожнини жовткового мішка).

У нормі внаслідок різниці біохімічного і клітинного складу вміст хоріальної, амніотичної порожнин і порожнини жовткового мішка має різну ехогенність. У результаті вираженої проліферативно-ексудативної реакції амніотичної оболонки і жовткового мішка відмічається підвищення ехогенності цих порожнин, що є характерним предиктором фетоплацентарної дисфункції і наступної затримки розвитку плода.

Основними ультразвуковими ознаками патології ЖМ відмічені: аномальна форма, нерівні контури, невідповідність розмірів терміну гестації, гіперехогенні

включення. Патологія ЖМ трапляється у 17 – 20 % вагітних у вигляді невідповідності розміру ЖМ терміну вагітності та наявності ознак кальцифікації. Усі вищенаведені патологічні ознаки достовірно частіше відмічаються у жінок з невиношуванням вагітності. Треба відмітити, що у 10 – 15 % жінок із загрозою переривання вагітності на фоні кров'янистих виділень має місце комплексна патологія ЖМ (нерівні контури, аномальна форма та невідповідність розмірів ЖМ терміну вагітності) поєднано з патологією плідного яйця (невідповідність терміну вагітності).

Відомо, що з початком ембріогенезу відбувається становлення первинної системи кровообігу. Гематогенний шлях надходження поживних речовин від ЖМ до ембріона зумовлений відсутністю плацентарного кровообігу. Таким чином, наявність артеріального кровотоку в ЖМ із 5 до 8 – 9 тижнів демонструє особливу, але нетривалу роль ЖМ на ранніх термінах вагітності до моменту повного формування фетоплацентарного кровообігу. Виходячи з цього, відсутність артеріального кровотоку в ЖМ у цей час у пацієток з невиношуванням вагітності треба розцінювати як несприятливу ранню ознаку порушення живлення плода.

Ехографічні ознаки патології ембріона і плідного яйця:

- 1) невідповідність діаметра плідного яйця гестаційному терміну;
- 2) відставання темпів приросту куприково-тім'яного розміру;
- 3) низьке розміщення плідного яйця;
- 4) часткове відшарування плідного яйця (рис. 3.4);
- 5) брадикардія у ембріона (ЧСС менше 90 уд./хв.);
- 6) раннє маловоддя.



Рисунок 3. 4 – Вагітність 7 – 8 тижнів (невиношування): 1 – плідне яйце; 2 – часткове відшарування плідного яйця

Ембріон візуалізувався із 40-го дня гестації (при трансвагінальній ехографії). У нормі швидкість приросту ембріона в перші тижні вагітності становила 0,8 мм за один тиждень. Числові значення частоти серцевих скорочень у ембріона поступово зростають від 110 – 130 уд./хв в 6 – 8 тижнів до 200 уд./хв. у 9 – 10 тижнів. Конфігурація ембріона чітко визначається вже із 6 тижнів, а рухова активність у вигляді перших хробакоподібних рухів – із 7 тижнів вагітності. У вагітних із патологією ембріона та екстраембріональних структур ознаки загрози переривання вагітності до 12 тижнів виявляються у 47,5 %. Ознакою гіпертонусу міометрія є нерівномірне потовщення стінки матки – ділянки, розміщеної під хоріоном, що викликає деформацію порожнини матки. Децидуальна оболонка в нормі візуалізується у вигляді чіткої гіперехогенної смуги, що оточує амніотичну порожнину, діаметр якої на всій довжині становить 4 – 5 мм. Найпершими доклінічними ознаками субдецидуальної кровотечі вважається переривчаста децидуальна оболонка навколо плідного

мішка з ділянками стоншення до 2 мм. При повному відшаруванні децидуальної оболонки візуалізується патологічне «подвійне кільце», а при субхоріальній кровотечі – субхоріальна гематома. Аномалії децидуальної оболонки діагностуються 27, 5 % вагітних (Бойчук А. В., Нікітіна І. М., 2011).

Таким чином, основними ультразвуковими критеріями патологічного перебігу вагітності, а також первинної фетоплацентарної дисфункції в першому триместрі у жінок групи високого ризику необхідно вважати аномалії хоріона, плідного яйця та жовткового мішка. Стійкий гіпертонус міометрія, аномалії децидуальної оболонки трапляються значно рідше. Виходячи з теорії системогенезу та отриманих результатів, можна стверджувати, що патологічні зміни екстраембріональних структур у першому триместрі вагітності, які діагностуються під час ехографії, необхідно розцінювати як «передвісники» плацентарної дисфункції. Наявність у вагітних трьох і більше ультразвукових «маркерів» фетоплацентарної дисфункції в I триместрі є предиктором мимовільного переривання вагітності. Необхідно відмітити, що за наявності одного чи двох ехографічних маркерів далеко не в усіх випадках мали місце виражені клінічні симптоми загрозуючого мимовільного викидня, проте в подальшому розвивалися ознаки плацентарної дисфункції. У той самий час вагітні, в яких були виявлені ехографічні ознаки патології ембріона, плідного яйця та екстраембріональних структур, належали до групи високого ризику розвитку мимовільного викидня та передчасних пологів.

### **3.2. Оцінка функціонального стану фетоплацентарного комплексу у вагітних із хронічною плацентарною дисфункцією у II та III триместрах вагітності**

При погіршенні умов розвитку плода внаслідок впливу шкідливих факторів спостерігається сповільнення росту всіх його розмірів. У зв'язку з цим вираженість відставання в розвитку плода оцінювалася за співвідношенням його фетометричних показників. Оцінку внутрішньоутробного стану здійснювали з урахуванням результатів УЗД та показників кардіомоніторингу, що складало основу біофізичного профілю плода (БПП).

У комплексній оцінці динаміки розвитку плода було використано УЗ-фетометрію в терміни 16–22, 24–28, 30–34 тижні вагітності. Порівнюючи показники УЗ-фетометрії плода у вагітних з ознаками фетоплацентарної дисфункції, простежується загальна закономірність: нерівномірний приріст кожного з показників, найбільш виражена затримка розвитку у I половині вагітності. Це дозволяє зробити висновок, що термін гестації 16–28 тижнів найбільш критичний для плода із подальшим наростанням фази компенсаторних можливостей. При порівнянні фетометричних показників із терміном гестації можна судити про ступінь затримки росту плода.

Поряд із фетометричними показниками значна увага приділяється даним ультразвукової плацентографії, що дозволяє виявити наявність патологічних змін у плаценті. Певному терміну вагітності відповідають ступінь дозрівання структурних елементів плаценти, передчасне її старіння призводить до погіршення стану плода. Згідно із загальноприйнятою класифікацією, ультразвукова плацентографія дозволяє визначити відповідність ступеня зрілості плаценти гестаційному терміну. Невідповідність стадій дозрівання плаценти гестаційному терміну часто



поєднується з тією чи іншою патологією. Наприклад, встановлено, що передчасна поява більш «зрілих» стадій плаценти у декілька разів частіше спостерігається у пацієнток із пізнім викиднем, передчасними пологами, іншими ускладненнями вагітності, а також при ЗРП. До ехографічних критеріїв передчасного «дозрівання» плаценти належать виявлення I стадії – до 28 тижнів, II стадії до – 32 тижнів і III – до 36 тижнів вагітності. Прогностичне значення передчасного дозрівання плаценти зростає при зменшеній кількості навколоплідних вод. Поєднання ЗРП та маловоддя виявляється у 86 % випадків. Важлива інформація може бути отримана на основі вимірювання товщини плаценти. Нерівномірний ріст, збільшення або зменшення товщини плаценти, а також справжня її гіпоплазія характерні для недостатності фетоплацентарного комплексу.

Ехографічна оцінка плаценти включає традиційний комплекс параметрів: визначення її локалізації, товщини, ступеня зрілості, структури та наявності патологічних змін. Результати ультразвукової плацентометрії свідчать про те, що в терміні 16–22 тижнів товщина плаценти у вагітних групи ризику ЗРП переважає над показниками пацієнток із фізіологічним перебігом гестаційного процесу –  $(24,05 \pm 0,07)$  мм. До терміну 24–28 тижнів вагітності цей показник прогресує і становить у середньому  $(29,85 \pm 0,09)$  мм, подібне співвідношення довжини й товщини може мати компенсаторний характер, спрямований на збільшення її об'єму. Ознаки передчасного старіння плаценти проявлялися розвитком ділянок вираженого кальцинозу в терміні гестації 34–36 тижнів. При цьому кальциноз виявлявся як на зовнішній поверхні материнської частини плаценти, так і поширювався на плацентарні перетинки, у зв'язку з чим плацента набувала чітко вираженої часточкової структури (рис. 3.5).

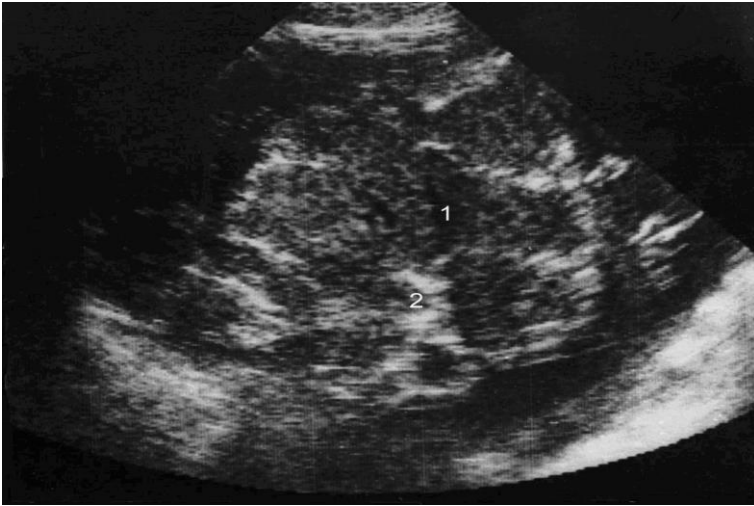


Рисунок 3.5 – Вагітність 33–34 тижні. Ультразвукова плацентографія. Передчасне дозрівання плаценти: 1 – глибокі борозни в хоріальній пластинці; 2 – ехогенні ущільнення в тканині плаценти

У цих вагітних спостерігаються зміни товщини плаценти у вигляді гіпо- чи гіперплазії. Розширення судин базальної пластини, міжворсинчастого простору свідчить про наявність компенсаторних змін матково-плацентарного кровотоку. У випадку розвитку ЗРП на фоні порушень у фетоплацентарному комплексі вагітних відмічається зменшення кількості амніотичної рідини.

Як відомо, маловоддя при ЗРП зумовлене зниженням екскреції фетальної сечі і є поганою прогностичною ознакою для плода. При дослідженні кількості навколоплідних вод у вагітних II групи було встановлено, що маловоддя спостерігалось лише в однієї жінки, у якої мала місце симетрична форма ЗРП (рис. 3. 6).



Рисунок 3.6 – Вагітність 33-34 тижні. Ультразвукова оцінка об'єму навколоплідних вод: 1 – виражене маловоддя.

При дослідженні ультраструктури плаценти в терміні вагітності 16 – 28 тижнів спостерігалася наявність петрифікатів у паренхімі плаценти й у базальній мембрані. На підставі вищезазначеного можна зробити висновок, що у вагітних групи ризику ЗРП уже з 16 тижнів вагітності відбувалося раннє дозрівання плаценти, а після 28 тижнів визначались ознаки субкомпенсації, що, на нашу думку, забезпечує достатній матково-плацентарний кровообіг.

### 3.3. Визначення біофізичного профілю плода

Вважається, що найбільш повне уявлення про умови життєдіяльності плода можна отримати шляхом визначення фетального біофізичного профілю на основі оцінки даних нестресової антенатальної кардіотокографії, результатів ехографічного визначення тонусу, дихальної і рухової активності організму, що розвивається, об'єму амніотичної рідини. Значного поширення набула бальна оцінка біофізичного профілю плода, запропонована А. Vintzileos et al. (1983). При ЗРП дослідження біофізичного профілю плода необхідно проводити не рідше одного разу на тиждень і з урахуванням динаміки отриманих даних визначати оптимальну терапевтичну тактику, термін і спосіб розродження.

Для діагностики функціонального стану плода використовуються такі біофізичні методи:

- біофізичний профіль плода (БПП) – оцінюється сума балів окремих біофізичних параметрів (дихальні рухи, тонус, рухова активність, реактивність серцевої діяльності плода на нестресовий тест (НСТ), об'єм навколоплідних вод);
- модифікований БПП поєднує нестресовий тест з індексом амніотичної рідини.

**Таблиця 2 – Оцінка результатів визначення показників біофізичного профілю плода**

Параметри	Бали		
	2	1	0
Нестресовий тест (реактивність серцевої діяльності плода після його рухів за даними КТГ)	5 і більше акцелерацій ЧСС з амплітудою не менше 15 уд./хв, тривалістю не менше 15 с, пов'язаних із рухами плода за 20 хвилин спостереження	2 - 4 акцелерації ЧСС із амплітудою не менше 15 уд./хв, тривалістю не менше 15 с, пов'язаних із рухами плода за 20 хвилин спостереження	1 акцелерація або відсутність її за 20 хвилин спостереження
Дихальні рухи плода (ДРП)	Не менше одного епізоду ДРП тривалістю 60 с і більше за 30 хв спостереження	Не менше одного епізоду ДРП тривалістю від 30 до 60 с за 30 хв спостереження	ДРП тривалістю менше 30 с або їх відсутність за 3 хв спостереження
Рухова активність плода	Не менше 3 генералізованих рухів за 30 хв спостереження	1 або 2 генералізованих рухи за 30 хв спостереження	Відсутність генералізованих рухів
Тонус плода	Один епізод і більше розгинань із поверненням у згинальне положення хребта та кінцівок за 30 хв спостереження	Не менше одного епізоду розгинання із поверненням у згинальне положення за 30 хв. спостереження	Кінцівки в розгинальному положенні
Об'єм навколоплідних вод	Води визначаються у матці, вертикальний діаметр вільної ділянки вод 2 см і більше	Вертикальний розмір вільної ділянки вод більше 1 см, але не менше 2 см	Тісне розташування дрібних частин плода, вертикальний діаметр вільної ділянки більше 1 см
<b>Оцінка БПП</b>	7–10 балів – задовільний стан плода; 5–6 балів – сумнівний тест (повторити через 2 – 3 дні) 4 бали і нижче – патологічна оцінка БПП (питання про термінове розродження)		

### **3.4. Характеристика кровотоку в системі «мати–плацента–плід»**

Важливим доповненням до методів пренатального обстеження є доплерографія, що дозволяє з ранніх термінів вагітності виявляти гемодинамічні порушення в системі «мати–плацента–плід», що відіграють основну роль у патогенезі багатьох ускладнень вагітності. Поява високочастотної ультрасонографії в поєднанні з пульсовим кольоровим доплерівським зображенням надала можливість дослідження кровотоку у маткових артеріях, судинах плацентарного ложа, артеріях пуповини і судинах плода (аорті, ниркових артеріях, середній мозковій артерії). Оптимальним терміном проведення доплерографії вважається термін вагітності 30 – 32 тижні. Допплерометрія швидкості кровотоку в артерії пуповини відображає стан мікроциркуляції у плодовій частині плаценти, судинний опір якої відіграє основну роль у фетоплацентарній гемодинаміці (А). Криві швидкостей кровотоку (КШК) в артерії пуповини несуть інформацію безпосередньо про стан судинного опору плаценти, який має велике значення в повноцінній оксигенації та живленні плода. При нормальному перебігу вагітності КШК в артерії пуповини характеризуються безперервним поступовим рухом крові упродовж усього серцевого циклу із наростанням швидкості кровотоку у фазу систоли та поступовим зниженням її у фазу діастоли. У другій половині неускладненої вагітності на доплерограмі відмічається достовірне зниження судинної резистентності в артерії пуповини, що зумовлене інтенсивним ростом її термінального русла та пов'язано з розвитком васкуляризації кінцевих ворсин плаценти (рис. 3.7).

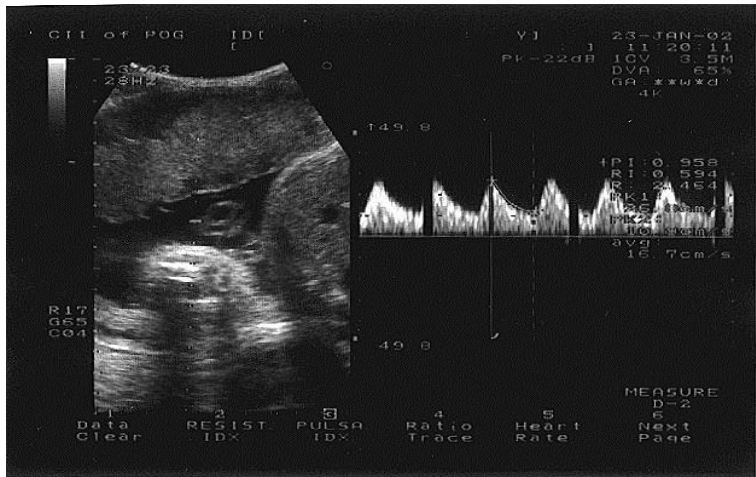


Рисунок 3.7 – Криві швидкостей кровотоку в артерії пуповини при неускладненій вагітності

Стан кровотоку в артерії пуповини, для якої периферичним руслом є судинна сітка плодової частини плаценти, являє собою найбільш інформативний показник плодово-плацентарного кровообігу.

Як маткова артерія, так і артерія пуповини належать до судинних систем із низькою резистентністю і в нормі характеризуються наявністю високого діастолічного компонента, що забезпечує безперервну поступову течію крові як у систолу, так і у діастолу. Гемодинамічні порушення в них проявляються зниженням кінцевої діастолічної швидкості кровотоку і, отже, підвищенням судинного опору. Дослідження КШК у маткових артеріях на початку II триместру вагітності сприяє виявленню вагітних групи ризику з розвитку ЗРП. При цьому прогностичну цінність має як наявність патологічної зазубрини у фазі діастолі, так і зниження діастолічної швидкості кровотоку.

Допплерометричне дослідження кровотоку в аорті, пупкової вені, внутрішній сонній артерії плода дозволяє охарактеризувати плодову гемодинаміку. Показниками порушення кровотоку в аорті плода є знижене, «нульове» або від'ємне значення діастолічного компонента, що відображає періодичне припинення течії крові через цю судину або її зворотну течію. Практичне значення дослідження КШК у середній мозковій артерії плода набуває після 24 тижнів вагітності. При плацентарній недостатності приплив крові до мозку плода зростає. Цей феномен (brain-sparing phenomenon) є відображенням компенсаторної централізації кровообігу в результаті перерозподілу кровотоку до життєво важливих органів плода. Стан судинної резистентності головного мозку визначає прогноз виживання плода. Зниження кровотоку в середній мозковій артерії свідчить про недостатнє кровопостачання стовбуру мозку.

При первинній плацентарній недостатності і симетричній ЗРП гемодинамічні порушення реєструються в судинах плодово-плацентарного кровообігу: відмічається зниження кінцевої швидкості діастолічного кровотоку в артерії пуповини. У вагітних із вторинною плацентарною недостатністю, що асоціюється із асиметричною ЗРП, порушення кровотоку більше виражені в матковій артерії (відмічається зниження кінцевого об'єму діастолічного кровотоку; збільшення систоло-діастолічного співвідношення більше 2,5), тоді як показники плацентарно-плодової гемодинаміки змінюються менше. При прогресуванні патологічного процесу в системі «мати – плацента – плід» повторно страждає плодова гемодинаміка: спочатку реєструються порушення в артерії пуповини, а потім і в аорті плода. У внутрішній сонній артерії при ЗРП навіть при тяжкому стражданні плода відмічається зростання діастолічного компонента кровотоку, яке приводить до



зниження судинної резистентності, що забезпечує компенсаторний механізм підтримання кровопостачання головного мозку плода.

Для оцінки кривих швидкостей кровотоку розраховують такі показники судинного опору: індекс резистентності (ІР), систоло-діастолічне співвідношення (СДС) і пульсаційний індекс (ПІ). Крім того, визначається цереброплацентарне співвідношення – відношення ІР середньої мозкової артерії до ІР артерії пуповини. Дослідження кровотоку в системі «мати – плацента – плід» за допомогою доплерометрії дозволяє проводити топічну діагностику гемодинамічних порушень на найбільш ранніх доклінічних етапах формування ЗРП, диференціювати варіанти плацентарної недостатності (первинна або вторинна) і, отже, визначити патогенетично обґрунтовану акушерську тактику.

Діагностичні критерії:

Нормальний кровотік – високий діастолічний компонент на доплерограмі стосовно ізолінії, співвідношення амплітуди систоли до діастоли становить не більше 3.

Патологічний кровотік:

1. Сповільнений кровотік – зниження діастолічного компонента, співвідношення амплітуди систоли до діастоли, становить більше 3.

2. Термінальний кровотік (свідчить про високу імовірність антенатальної загибелі плода):

- нульовий – кровотік у фазі діастоли припиняється (на доплерограмі відсутній діастолічний компонент);

- негативний (реверсний, зворотний) – кровотік у фазі діастоли набуває зворотного напрямку (на доплерограмі діастолічний компонент нижче ізолінії).

Патологічні КШК в артеріях пуповини характеризуються зниженням кінцевої діастолічної

швидкості кровотоку, що свідчить про значне збільшення периферичного судинного опору плодової частини плаценти і проявляється підвищенням індексів судинної резистентності. Зміни кровотоку в маткових артеріях пов'язані з недостатньою інвазією трофобласта в спіральні артерії, що призводить до значного підвищення судинного опору материнської частини плаценти та порушення розвитку плодово-плацентарних судин за рахунок облітерації третинних артеріол ворсинок.

Результати наших досліджень показали, що величина індексу резистентності (ІР) в артеріях пуповини у жінок із неускладненою вагітністю в середньому становить  $(0,56 \pm 0,06)$ , ( $p < 0,05$ ), в той час як при вираженому порушенні фетоплацентарного кровотоку вона становить  $(0,72 \pm 0,05)$ , ( $p < 0,05$ ) та при різко вираженому –  $(0,88 \pm 0,05)$ , ( $p < 0,05$ ).

При дослідженні показників гемодинаміки у ФПК встановлено, що у вагітних із фізіологічним перебігом гестації у терміні 36 - 40 тижнів вагітності СДС в МА у середньому становить  $(1,70 \pm 0,09)$ , ІР –  $(0,64 \pm 0,03)$ , ПІ –  $(1,34 \pm 0,02)$ .

У вагітних із порушенням функціонального стану фетоплацентарного комплексу СДС становить  $(2,77 \pm 0,22)$ , що достовірно відрізняється від показника вагітних із фізіологічним перебігом гестаційного процесу, ( $p < 0,001$ ), ІР –  $(0,79 \pm 0,03)$ , ( $p < 0,001$ ), ПІ –  $(1,51 \pm 0,02)$ , ( $p < 0,001$ ). Це свідчить про наявність порушень кровотоку на фоні плацентарної дисфункції. Кровотік у ПА плода у жінок із фізіологічним перебігом вагітності характеризувався значеннями СДС у межах  $(2,23 \pm 0,11)$ , ІР –  $(0,64 \pm 0,02)$ , ПІ –  $(0,97 \pm 0,02)$ . У вагітних із фетоплацентарною дисфункцією судинний опір у ПА плода був вищим за показники вагітних із фізіологічним перебігом гестації, СДС збільшувалося до рівня  $(2,59 \pm 0,14)$ , ( $p < 0,05$ ), ІР – до  $(0,71 \pm 0,03)$ , ( $p < 0,05$ ), а ПІ

– до  $(1,18 \pm 0,04)$ , ( $p < 0,001$ ), що є підтвердженням порушень кровотоку.

Єдиною ознакою вираженого порушення стану плода у другому триместрі вагітності було виявлення на доплерограмі критичних показників кровотоку. Допплерівські дослідження, проведені у динаміці вагітності, показали, що на початкових стадіях патологічного процесу відсутність кінцевого діастолічного компонента кровотоку відмічається лише в окремих серцевих циклах і має невелику тривалість. У міру прогресування патологічних змін нульові ділянки поступово збільшуються аж до зникнення позитивного діастолічного компонента упродовж половини серцевого циклу. Нульовий кровотік свідчить про те, що потік крові у другій фазі серцевого циклу зупиняється або має дуже низьку швидкість (рис. 3.8).

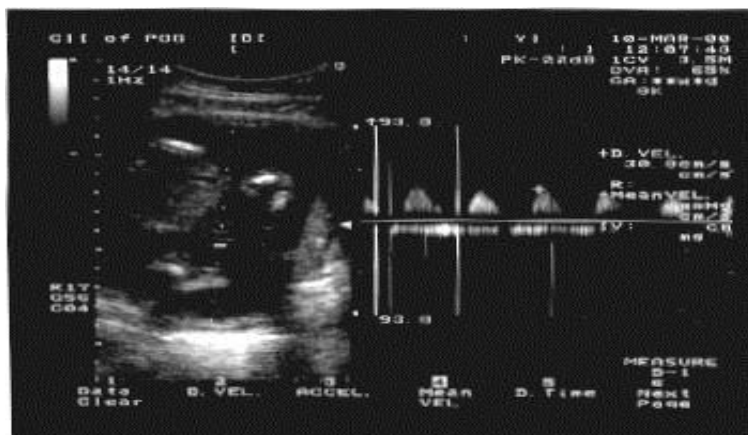


Рисунок 3.8 – Нульове значення діастолічного компонента кровотоку в артерії пуповини у плода із ЗРП II ступеня

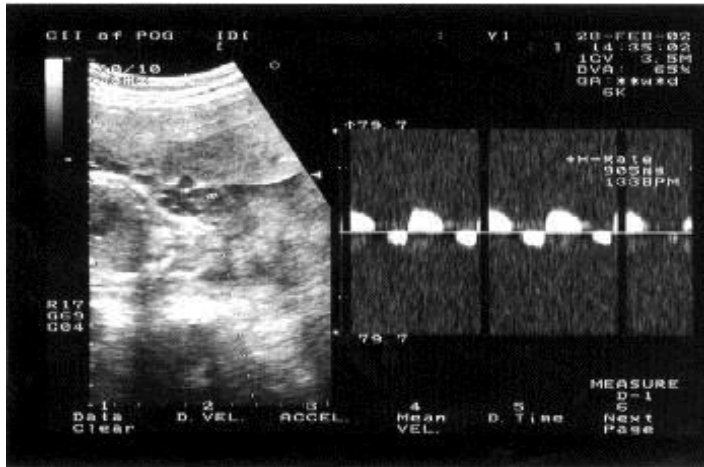


Рисунок 3.9 – Реверсне значення діастолічного компонента кровотоку в артерії пуповини у плода із ЗРП II ступеня

Термінальні зміни стану плода характеризуються появою реверсного діастолічного кровотоку, при якому кров у діастолу рухається назад, тобто до серця плода. Реверсний кровіток спочатку також спостерігається як короткий епізод в окремих серцевих циклах, а потім реєструється в усіх циклах, займаючи велику частину діастолічної фази (рис.3.9).

Таким чином, відсутність діастолічного компонента кровотоку та реверсний кровіток в артерії пуповини свідчать про декомпенсовану форму фетоплацентарної дисфункції й порушення стану плода. Критичний стан плодово-плацентарного кровотоку є показанням до зміни акушерської тактики ведення пацієнток.

У вагітних із фетоплацентарною дисфункцією середні значення СДС, ІР і ІІІ у середньомозковій артерії плода достовірно не відрізнялися від групи вагітних із фізіологічним гестаційним процесом, це пояснюється розвитком компенсаторно-приспосувальних реакцій,

спрямованих на перерозподіл кровотоку і захист ЦНС плода. При ЗРП II–III ст. зареєстровано зміни кровотоку в СМА плодів, що проявлялися підвищенням рівня СДС до  $(5,23 \pm 0,41)$ , ( $p < 0,01$ ), ІР до  $(0,80 \pm 0,03)$ , ( $p < 0,05$ ) і ПІ до  $(1,62 \pm 0,07)$ , ( $p < 0,05$ ). Критичний стан кровотоку в СМА плода з наявністю нульових значень діастолічного компоненту спостерігали у івагітної жінки із симетричною формою ЗРП III ст.

Упровадження діагностичної ультрасонографії у клінічну практику надало вагомий імпульс у розвитку перинатології. За даними S. Campbell і співавт. (1983), K. Harrington і співавт. (1991), О.Б. Паніної (2000), вона дозволяє не лише проводити оцінку стану ембріона (чи плода) та екстраембріональних структур, а й дозволяє прогнозувати розвиток можливих ускладнень вагітності. Дякуючи ультрасонографії, з'являється можливість комплексної морфофункціональної оцінки ембріона і його структур із уточненням патогенетичних механізмів розвитку тієї чи іншої патології.

### **3.5. Кардіотокографія**

Упровадження в акушерську практику кардіомоніторів дозволило здійснювати інтенсивне спостереження за станом плода та своєчасне виявлення ознак дистресу. Аналіз даних кардіотокографії (КТГ) – синхронного запису серцевих скорочень плода і скоротливої діяльності матки – дозволяє проводити об'єктивну оцінку ступеня тяжкості дистресу плода, вирішити питання про можливість пролонгування вагітності, методи і терміни розродження. Необхідно відмітити, що КТГ не дозволяє безпосередньо діагностувати ЗРП, оскільки не виявляє будь-яких

характерних для даної патології змін, але разом із тим є об'єктивним і надійним методом контролю за станом плода (Г. М. Савельєва, В. І. Кулаков, А. Н. Стрижаков, 2000).

Аntenатальна кардіотокографія методом неінвазивного ультразвукового зондування ґрунтується на ефекті Допплера при абдомінальному розміщенні датчика, що генерує ультразвукові хвилі певної частоти, що відбиваються від межі поділу середовищ із різною акустичною щільністю, а потім реєструються тим самим датчиком. Інтервал часу між окремими скороченнями серця плода перетворюється в миттєве значення частоти серцевих скорочень (ЧСС).

Розрізняють **непряму (зовнішню) і пряму (внутрішню) кардіотокографію.**

**Непряма КТГ.** Для запису зовнішньої кардіотокограми на шкіру передньої черевної стінки вагітної наноситься шар спеціального гелю для забезпечення контакту датчика зі шкірою, датчик фіксується спеціальним ременем у місці найкращого вислуховування серцевих тонів. Тензометричний датчик, що використовується для реєстрації тону та скоротливої діяльності матки, частіше за все розміщують у ділянці правого кута чи дна матки. Непряма КТГ використовується як під час вагітності, так і при пологах. Діагностичні критерії порушення функціонального стану плода розроблені з 30-го тижня вагітності, тому кардіотокографічне дослідження необхідно проводити з цього терміну вагітності. При фізіологічному перебігу вагітності запис КТГ рекомендується проводити один раз на 7 – 10 днів; при підозрі на порушення функціонального стану плода (зниження частоти рухів плода) та при вагітності високого ризику – від кількох разів на тиждень до щоденного використання. Параметри КТГ рекомендується оцінювати лише в період активного стану

плода, тривалість запису КТГ повинна бути не меншою 10 – 15 хвилин.

**Пряма КТГ.** Реєстрація прямої КТГ здійснюється при пологах, оскільки необхідною умовою для проведення цього дослідження є відсутність плідного міхура та згладження шийки матки. Для реєстрації прямої КТГ на шкірі передлеглої голівки плода закріплюють електрод, який реєструє електричний імпульс, що виникає при поширенні хвиль реполяризації та деполяризації, що виникають у міокарді плода. Спеціальний пристрій кардіомонітора визначає тривалість інтервала між зубцями R-R і розраховує ЧСС відповідно до цих змін. Перевагою прямої КТГ є більш висока якість кардіотокограми.

**Оцінка результатів КТГ.** При аналізі КТГ проводиться оцінка таких параметрів КТГ:

- середня (базальна) частота серцевих скорочень плода;
- варіабельність серцевого ритму (амплітуда і частота осциляцій);
- наявність і тип тимчасових змін БЧСС у вигляді прискорення (акцелерація) чи сповільнення (децелерація) серцевого ритму;
- кількість рухів плода за період реєстрації КТГ.

За наявності патологічних параметрів ЧСС, що свідчать про загрозовий стан плода, пропонується вести безперервний запис КТГ упродовж усього періоду пологів.

**Діагностичні критерії:**

- при нормальному стані плода для КТГ характерно: БЧСС у межах від 110 – 170 уд./хв. (нормокардія), варіабельність (ширина запису) – 10 – 25 уд./хв. із частотою осциляцій 3 – 6 цикл./хв. (хвилеподібний тип), наявність акцелерацій і відсутність децелерацій;

- при дистресі плода при пологах на КТГ, як правило, виявляється одна чи кілька патологічних ознак: тахікардія чи брадикардія, стійка монотонність ритму (ширина запису 5 уд./хв. і менше), ранні, варіабельні та особливо пізні децелерації з амплітудою понад 30 уд./хв.

Для комплексного дослідження стану плода проводилося кардіотокографічне обстеження жінок із 32 тижнів вагітності, що дало можливість виявити ознаки дистресу плода і виявити компенсаторно-приспосувальні можливості його серцево-судинної системи. При вивченні КТГ у вагітних із затримкою росту плода було відмічене зниження БЧСС до  $(135,18 \pm 0,03)$  уд./хв., що свідчить про напруження компенсаторних можливостей, спрямованих на оптимізацію оксигенації тканин шляхом збільшення хвилинного об'єму плодового кровотоку. Амплітуда акцелерацій мала тенденцію до зниження і становила  $(30,2 \pm 1,6)$  уд./хв.

Залежно від ступеня порушень у ФПК зменшувалася кількість акцелерацій за 30 хвилин спостереження, становлячи  $(2,9 \pm 0,3)$  у групі обстежуваних із ЗРП, тоді як нормальний показник становив  $(5,2 \pm 0,3)$ . Середня частота миттєвих осциляцій у групі вагітних з фізіологічним перебігом гестаційного процесу становила  $(16,4 \pm 0,5)$  уд./хв і  $(21,2 \pm 0,3)$  уд./хв. у групі вагітних із ЗРП. Монотонний ритм спостерігали у 17,5 % цих вагітних, реєструвалися лише поодинокі  $(1,5 \pm 0,6)$  акцелерації низької амплітуди до  $(16,4 \pm 1,5)$  уд./хв. (рис. 3.10).



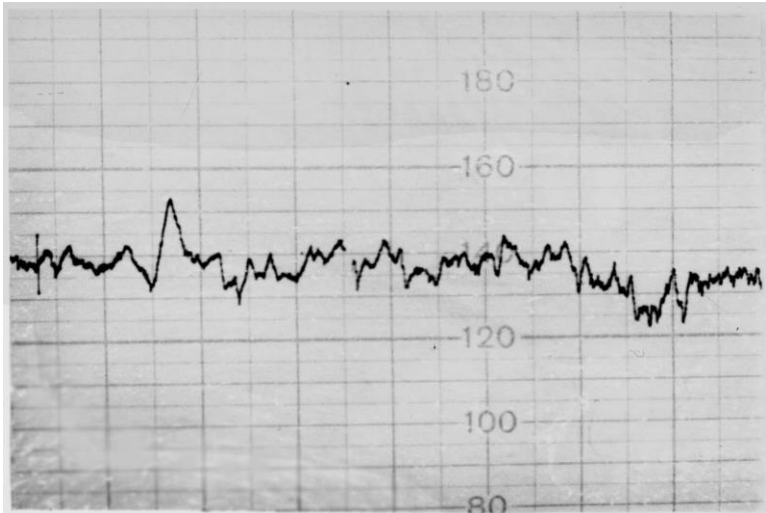


Рисунок 3.10 – Вагітність 34 тиж. КТГ:  
1 – поодинокі низькоамплітудні акцелерації

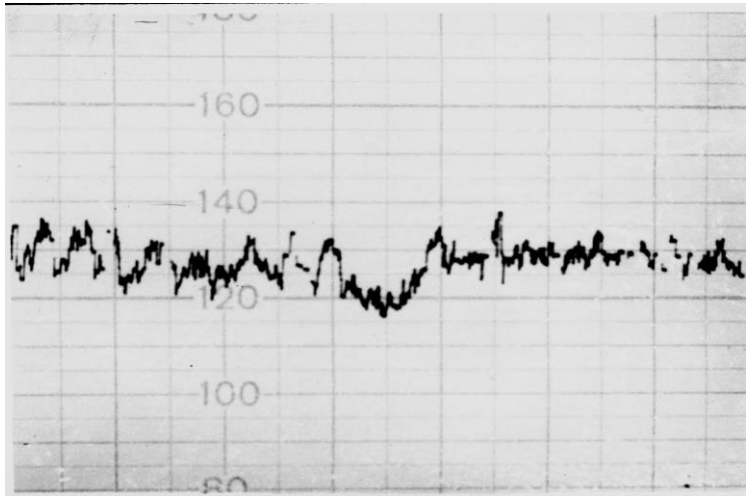


Рисунок 3.11 – Вагітність 36 тиж. КТГ: 1 – поодинокі  
децелерації

У випадку розвитку дистресу плода дострокове розродження було здійснено упродовж найближчих 24 годин. За наявності небезпеки розвитку СДР у новонародженого в терміні вагітності до 34 тижнів проводилася антенатальна стероїдна терапія. Призначали внутрішньом'язово дексаметазон 4 дози по 6 мг через 12 годин. В усіх випадках у зв'язку з виснаженням компенсаторно-адаптаційних резервів плода, за відсутності умов для термінового розродження через природні пологові шляхи був проведений кесарів розтин. Таким чином, проведені нами дослідження, результати яких викладено у цьому розділі, дозволяють зробити такі висновки: розвиток і прогресування ЗРП супроводжується значними гемодинамічними змінами у ФПК, що проявляються зростанням судинного опору (збільшення значень СДС, ІР і ПІ) в МА, ПА, черевному відділі аорти і СМА плода, що виявляються при доплерометричному дослідженні.

#### **4. Морфологічні зміни плаценти при фетоплацентарній дисфункції**

Загальновідомо, що при фетоплацентарній дисфункції в плаценті розвиваються судинні зміни, дистрофічні й компенсаторні процеси, домінує незрілість хоріального дерева, а також дисоційований тип розвитку хаотично склерозованих ворсин. Усе це загалом знижує дифузні характеристики плацентарного бар'єра.

При аналізі морфологічних характеристик плаценти при ЗРП у вагітних жінок із групи високого ризику виявлено ряд неспецифічних змін, які виявляються у гострих та хронічних розладах плодово-материнського кровообігу, запальних та дистрофічних змінах плацентарної паренхіми. Разом із тим розвиток компенсаторно-адаптаційних механізмів захисту в плаценті при тяжких умовах перебігу вагітності сприяв підтриманню обміну речовин у ФПК на задовільному рівні. Усе це забезпечувало розвиток плода, хоча і з проявами гіпотрофії. При тяжкому перебігу вагітності, особливо при гестозах, запальних процесах сечостатевої системи і захворюваннях серцево-судинної системи, у плаценті розвивається комплекс структурних змін, одні з яких погіршують і навіть виключають функції плаценти, порушуючи тим самим фізіологічний фетогенез, а інші, навпаки, шляхом розвитку компенсаторних механізмів забезпечують задовільне функціонування плаценти і сприяють народженню дитини із меншим ступенем ЗРП. Хоріальний епітелій плаценти при ЗРП відрізняється зменшенням загальної площі клітин та вираженим стоншенням їх цитоплазми, збільшенням кількості пікнотичних і зруйнованих ядер, помітним збільшенням площі капілярного русла термінальних ворсин. Необхідно відмітити порушення мікроциркуляції в капілярах ворсин, одним із проявів якої є феномен сладжування плодкових еритроцитів. Названа картина є морфологічним субстратом

декомпенсованої ФПД, наслідком якої є виражена втрата маси тіла і наявність тяжкої патології у більшості новонароджених.

М. А. Лизін і співавт. (2000), вивчаючи на гістологічних та ультратонких зрізах плаценти при затримці росту матки під час вагітності на фоні ЗРП, виявив, що більшість кінцевих ворсин мають типову морфологічну структуру і достатню васкуляризацію. Однак спостерігаються окремі групи ворсин з ознаками незрілості. Дані літератури свідчать про домінування гіпоплазії плаценти при ЗРП мультифакторного генезу. Гістологічно при цьому відмічено відставання в розвитку ворсинчастого дерева, що проявлялося хаотично склерозованими ворсинами, відсутністю синусоїдів та синцитіо-капілярних мембран, що є причиною зниження трофічної функції плаценти. В усіх випадках виявляли велику кількість склеєних ворсин, материнського фібриноїду, кальцинатів та інфарктних зон.

При макроскопічному дослідженні послідів жінок із фізіологічним перебігом гестації виявилися всі їх складові частини – плацента, амніотичні оболонки і пуповина, середня маса плаценти становила  $(420,7 \pm 15,9)$  г, діаметр плаценти  $(18,4 \pm 1,8) \times (16,8 \pm 0,6)$  см, товщина плаценти в центральних відділах у середньому становила  $(2,6 \pm 0,8)$  см і  $(2,3 \pm 0,5)$  см – у периферичних. Плацента, як правило, мала овальну або округлу форму із гладкою та блискучою сірувато-білою плодовою поверхнею. Плодова поверхня плаценти вкрита гладеньким амніоном. На материнській поверхні у більшості випадків спостерігалися численні дрібні ділянки кальцинатів. Магістральний тип розгалуження судин виявлений у переважній більшості випадків. Пуповини були гладенькими, без вузлів, білувато-сірого кольору, на розрізі виявлялися 3 судини. Пуповина рідше центрального прикріплення, частіше – периферичного. Амніотичні оболонки цілі, білувато-сірі, блискучі, гладкі.

При фізіологічному перебігу вагітності відмічались ознаки структурно-функціональної зрілості плацентарного бар'єра – це котиледонний тип будови плаценти, рівномірне розгалуження ворсинок, відповідна гістоархітектоніка хоріона. Усі котиледони цілі, вони були різні за розмірами й мали незначно випуклу поверхню. Тканина котиледонів на розтині губчаста, ворсинчаста, у товщі виявлялися дрібні білі інфаркти й петрифікати. Товщина синцитіального покриву та об'ємна щільність строми були пропорційні діаметру ворсинок.

Дистрофічні зміни були максимально виражені на межі між паренхіматозно-стромальними елементами тканини плода і матері й пов'язані з інволюцією органа. При фізіологічному перебігу вагітності відкладання солей кальцію спостерігалось в ділянках некрозу, залізовмісних речовин у стромі, периваскулярно і в повнокровних ворсинах. Накопичення фібриноїдних мас виявлялося переважно на фетальному рівні плаценти, створюючи умови для ефективного відшарування плаценти під час III періоду пологів. Мікроскопічно в плаценті виявлялися чітко всі три її зони – базальна мембрана, ворсинчастий хоріон і хоріальна пластинка. Базальна оболонка представлена дистрофічно зміненими децидуальними клітинами, осередками фібриноїдної субстанції та суцільною смужкою фібриноїду на межі із ворсинчастим хоріоном (рис. 4.1).

Судини децидуальної оболонки трохи розширені, помірно кровонаповнені, інколи з явищами діapedезу еритроцитів. Ворсинчастий хоріон представлено ворсинками різного розміру – великими (стовбуровими), серединними і якірними (термінальними).

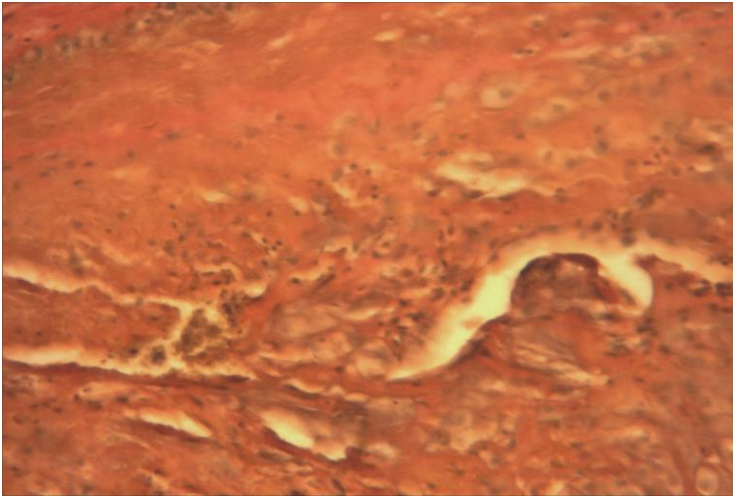


Рисунок 4.1 – Децидуальні клітини в базальній пластинці плаценти (забарвлення гематоксиліном і еозином)  $\times 400$ : 1 – базальна пластинка; 2 – децидуальні клітини

Синцитіальні вузлики великих і серединних ворсин нечисленні. Судини ворсин помірно кровонаповнені, із достатніми просвітами, дещо ущільненим ендотелієм, який чітко контурує, м'язовим шаром і ніжними фіброзними манжетками. Синцитіальний покрив чітко виражений, місцями двоякий. Якщо у великих ворсинах осередково він мав ознаки фібриноїдних перетворень, то у дрібних ворсинках синцитій гарно збережений, має ознаки високого напруження метаболічних процесів, наслідком чого була поява численних дрібних гіперхромних синцитіальних вузликів. Міжворсинчастий простір гарно виражений та помірно кровонаповнений. У хоріальній пластинці відзначався набряк, фібриноїдний некроз у вигляді вузької смужки на межі з ворсинчастим простором.

Капіляри ворсинок розміщені по їх периферії, синцитіоендотеліальні мембрани тонкі (рис. 4.2).

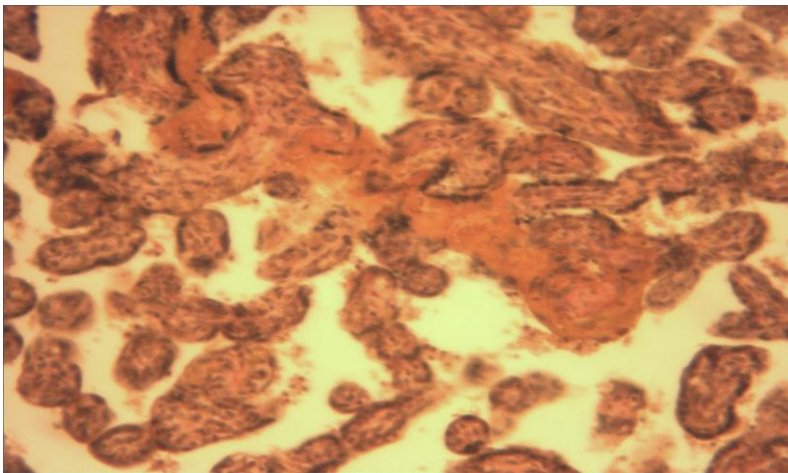


Рисунок 4.2 – Ворсинчастий хоріон у вагітних із фізіологічним перебігом гестації (забарвлення гематоксилином і еозином)  $\times 400$ : 1 – осередкові фібриноїдні перетворення синцитію великої ворсини

Базальна мембрана амніона тонка, епітеліоцити, розміщені на базальній мембрані, частіше одноядерні, рідше двоядерні. Серед епітеліоцитів переважають так звані кубічні клітини з еозинофільною рясною цитоплазмою, що містить гранули ліпідів. Крім високофункціональних епітеліоцитів, відзначалися клітини із великими, помірно еозинофільними ядрами, що містять переважно еухроматин, і нерясною зернистою цитоплазмою. Епітеліоцити з явищами каріопікнозу, каріорексису нечисленні. Кулеподібні епітеліоцити з інтенсивно базофільними ядрами розміщувалися невеликими групами, що склалися з 3–5 клітин. Амніотичні вирости нечисленні, дрібні, без ознак ороговіння. У власне сполучній тканині амніона виявлялися колагенові й ретикулярні волокна, що розташовувалися у вигляді «сіточки» (рис. 4.3).

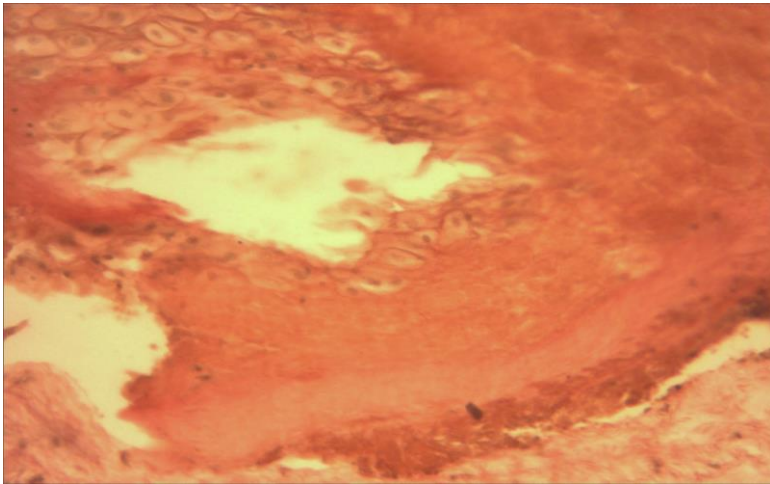


Рисунок 4.3 – Амніон при фізіологічній гестації (збарвлення гематоксилином і еозином)  $\times 200$ :

*1* – переважання еозинофільних кубічних епітеліоцитів

Пупковий канатик представлено помірно набряклим вартоновими драглями з розміщеними в ньому спалими артеріями, та зяючою веною. Ендотелій артерій ущільнений, розміщений на чітко вираженій базальній мембрані. Поздовжній внутрішній і циркулярний зовнішній м'язові шари гарно виражені. У вені м'язовий шар представлений пучками м'язових волокон, які переплітаються в різних напрямках.

Макроскопічно в послідах жінок з ознаками порушення функціонального стану ФПК чітко виявляються всі складові частини – плацента, амніотичні оболонки і пуповина. Спостерігається виражений набряк усіх складових компонентів посліду. Овальна або округла плацента набрякла в першу чергу з материнської поверхні, внаслідок цього межі між котиледонами мало згладжені. Усі котиледони цілі, різні за розмірами. Тканина котиледонів на розтині губчаста, ворсинчаста, у товщі виявлялися широкі білі інфаркти і щільні петрифікати. Материнська поверхня



відрізнялася нерівномірним повнокров'ям. Порівняно з фізіологічною гестацією були виявлені істотні відмінності: набагато частіше траплялися осередки крововиливів та тромбозу 30,0 %, у 36,0 % плацент виявлено дрібні осередки інфарктів. Практично в усіх плацентах спостерігався значний кальциноз на материнській поверхні у вигляді дрібнодисперсних білуватих включень. Плодова поверхня мала гладкий і блискучий сірувато-білий вигляд. Амніотичні оболонки цілі, білувато-сіруваті, блискучі, гладенькі, набряклі, місцями із дрібноточковими крововиливами. Пуповина різко набрякла, у діаметрі – до 2,5–3,0 см, рідше центрального, частіше периферичного прикріплення.

При органометрії встановлено: маса плаценти у жінок із ФПД у середньому становила ( $360,39 \pm 10,05$ ) г, у контрольній групі – ( $420,74 \pm 15,09$ ) г, діаметр плаценти – ( $16,4 \pm 1,9$ ) x ( $13,8 \pm 0,3$ ) см, ( $18,4 \pm 1,8$ ) x ( $16,8 \pm 0,6$ ) см в контролі, товщина плаценти в центральних відділах становила в середньому ( $1,8 \pm 0,4$ ) см і ( $1,2 \pm 0,2$ ) см у периферичних, у контролі ( $2,6 \pm 0,8$ ) см і ( $2,3 \pm 0,5$ ) см відповідно. Отже, відмічено зменшення загальної маси плаценти у жінок з ознаками фетоплацентарної дисфункції. Ми встановили пряму кореляційну залежність між масою плаценти і масою плода при народженні –  $r = +(0,78 \pm 0,13)$ .

При мікроскопічному дослідженні плацент вагітних з ознаками ЗРП виявлено ряд патологічних змін, які необхідно розглядати як морфологічний еквівалент плацентарної недостатності. У пуповинах спостерігався набряк, подекуди з вогнищами дрібних крововиливів, в оболонках – набряк тканин, наявність фібрину або фібриноїду переважно в децидуальній пластинці.

При гістологічному дослідженні фрагментів плацент жінок виявлено помірні інволютивно-дистрофічні зміни: звуження міжворсинчастого простору (МВП) за рахунок збільшення кількості мікроворсинок, кровиливи, ангіоматоз, а в деяких випадках виражені дистрофічні зміни епітелію

амніону, дистрофічні та некробіотичні ділянки в хоріальній та базальній пластинах септ та екстраплацентарних оболонках. У плацентах прискорювались інволютивні процеси у вигляді поширених кальцифікатів. Компенсаторні реакції спостерігались у вигляді розширення капілярів за синусоїдним типом та зменшення об'ємної щільності строми у дрібних ворсинках. Базальна (децидуальна) оболонка була представлена децидуальними клітинами, осередками фібриноїдної субстанції та суцільною смужкою фібриноїда на межі з ворсинчастим хоріоном. У децидуальних клітинах виражена гідропічна дистрофія, часто балонна, осередкова, з явищами коліквацийного некрозу та вираженого перичелюлярного набряку (рис. 4.4).

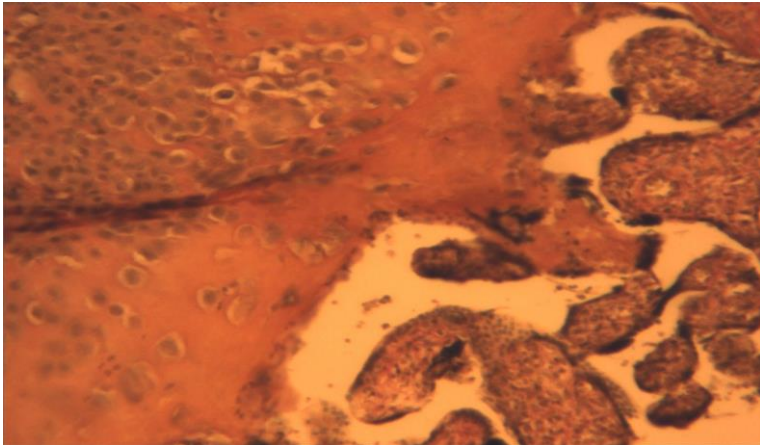


Рисунок 4.4 – Коліквацийний некроз у децидуальній оболонці плаценти у вагітної із ЗРП (зabarвлення гематоксилином та еозином)  $\times 200$ : 1 – децидуальна оболонка; 2 – відкладання фібриноїда на межі із ворсинчастим хоріоном

У деяких плацентах переважали морфологічні ознаки активації компенсаторно-приспосувальних реакцій у вигляді гіперплазії (проліферації) ворсин хоріона, тобто утворення незрілих ворсин, які не містять синцитіокапілярних

мембран, гіперплазії їх судинного русла, проліферації синцитіотрофобласта з утворенням синцитіальних бруньок, а також компенсаторного ангиоматозу термінальних ворсин. Ці реакції виникають у відповідь на порушення фетоплацентарного кровообігу при загрозі передчасних пологів і спрямовані на покращання обміну між організмом матері і плода. Вивчення топографії реакцій компенсаторного характеру показало, що вони найбільш виражені у парацентральных та крайових відділах плаценти, тоді як у центральних визначалися судинні розлади у вигляді інтервільозного стазу і тромбозу.

У жінок із ФПД була виявлена патологічна незрілість плаценти, що проявлялася такими її варіантами, як передчасне або раннє і дисоційоване дозрівання плаценти. При передчасному дозріванні плаценти гістологічно відмічалось укорочення і зменшення товщини стовбурових ворсин і велика кількість термінальних ворсин, які розміщувалися настільки тісно один до одного, що ускладнювало кровообіг у міжворсинчастому просторі, це призводило до дрібних крововиливів. У таких випадках «старіння плаценти» визначалося функціональним виснаженням синцитію і плацентарної мембрани.

Дослідження компенсаторно-присосувальних реакцій на тканинному рівні показали, що при компенсованій формі фетоплацентарної дисфункції гістологічна картина відповідала терміну вагітності, але в 1/2 спостережень відмічалися вогнищеві крововиливи в децидуальній тканині і міжворсинчастому просторі, компенсаторно-присосувальні реакції суттєво не були змінені.

Гістологічна картина при відносній субкомпенсованій формі фетоплацентарної дисфункції відрізнялася деякою різноманітністю: відмічалися посилення компенсаторно-присосувальних реакцій на фоні дисоційованого дозрівання плаценти. При нетривалому перебігу захворювання переважали вогнищеві дистрофічні зміни стромы і епітелію

ворсин із відкладанням фібриноїда. При тривалому перебігу спостерігалися поширені інволютивно-дистрофічні зміни, масивні поля фібриноїда, обширні судинні порушення, нерідко поєднано із запальним процесом, фіброзом строми ворсин.

Виснаження компенсаторних механізмів призводило до глибоких порушень метаболізму з розвитком абсолютної недостатності, яка мала клінічний перебіг декомпенсованої форми, при цьому в плаценті відмічалася зниження компенсаторно-приспосувальних реакцій на клітинному і тканинному рівнях. При гістологічному дослідженні відмічалися різко виражені інволютивно-дистрофічні зміни: фіброз строми ворсин, судини термінальних ворсин – дрібні, нечисленні, стінка їх потовщена, просвіт часто не можливо розрізнити (рис. 4.5).

Привертало увагу збільшення відносного об'єму фібриноїдної субстанції в децидуальній оболонці. У товщі фібриноїда виявлялися порожнини різного діаметра, заповнені набряковою рідиною.

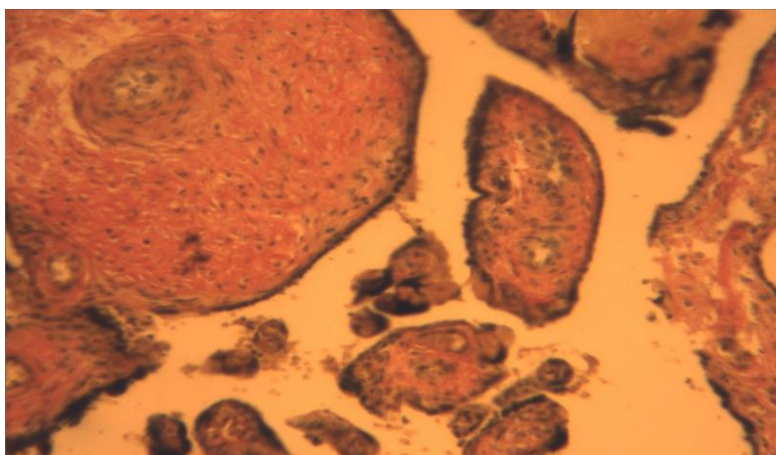


Рисунок 4.5 – Інволютивно-дистрофічні зміни у плаценті (забарвлення гематоксиліном та еозином)  $\times 200$ : 1– порожнини, заповнені набряковою рідиною

Морфологічним еквівалентом місцевої тканинної гіпоксії стало значне збільшення синцитіальних вузликів, більшість із них відповідала так званим інволютивним формам, що свідчить про хронічний характер місцевої гіпоксії. У децидуальній оболонці виражена лімфоплазмоцитарно-макрофагальна реакція.

Судини розширені, помірно кровонаповнені, з явищами діapedезу еритроцитів і вираженим периваскулярним набряком (рис. 4.6).

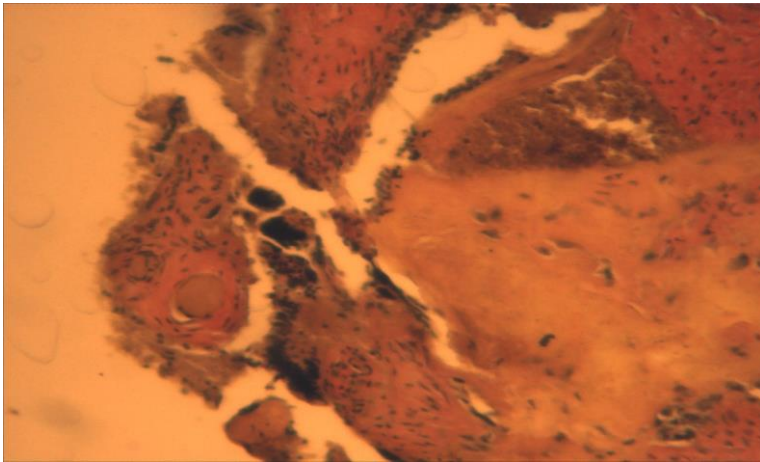


Рисунок 4.6 – Зміни в децидуальній оболонці плаценти (забарвлення гематоксиліном та еозином)  $\times 200$ : 1 – виражена лімфоплазмоцитарна інфільтрація

Гістологічне дослідження плацент породіль, у яких мала місце ЗРП, дозволило виділити домінуючу картину патологічної незрілості ворсинчастого дерева – переважання проміжних та хаотичних дрібних ворсин зі склерозом на тлі редукції термінальних ворсин. У мікропрепаратах плацент достовірно частіше траплялися групи ворсин, замуrowані фібриноідом, – псевдоінфаркти. Місцями судини ворсин були повнокровні, зі стазами. У хоріальній пластинці

виражений набряк, фібриноїдний некроз у вигляді вузької смужки на межі з міжворсинчастим простором (рис. 4.7).

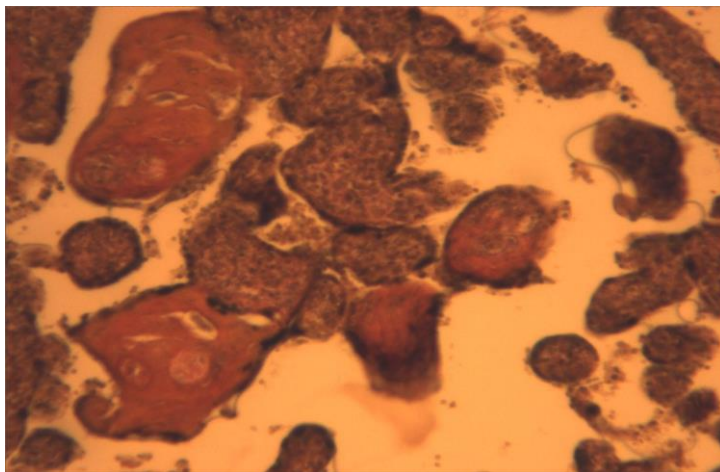


Рисунок 4.7 – Фібриноїдне перетворення синцитіотрофобласта в плаценті (забарвлення гематоксилином та еозином)  $\times 400$ : 1 – ворсини, замуровані фібриноїдом

У стромі не тільки великих ворсин, а й серединних та навіть якірних (термінальних) виражені ознаки склерозу. У великих і серединних ворсинах переважно периваскулярно виявлялися так звані фіброзні манжетки. У стромі великих і серединних ворсин виражений набряк. Синцитіальний покрив місцями чітко виражений, місцями дворядний, і у той самий час траплялися ділянки, де він десквамований або фібриноїдно перетворений.

Десквамація та фібриноїдні зміни характерні також і для синцитію великих серединних ворсин. Капіляри ворсинок часто розміщені в центральних відділах, унаслідок чого синцитіоендотеліальні мембрани стовщені (рис. 4.8). Імовірною особливістю ворсин, що описуються, є виявлення ознак порушення дозрівання ворсинчастого хоріона.

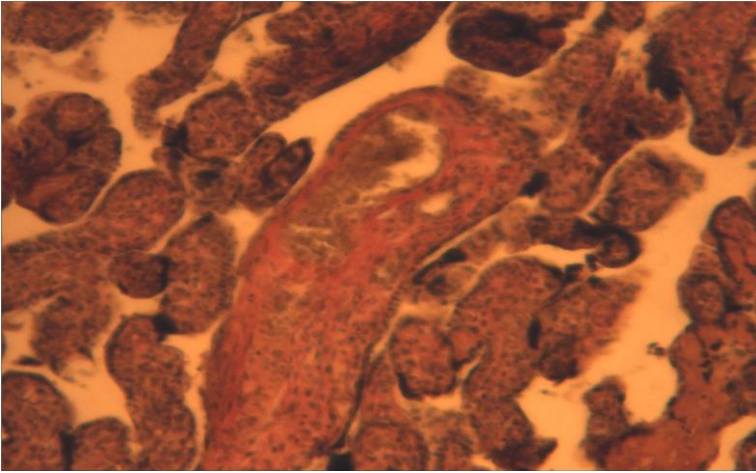


Рисунок 4.8 – Фібриноїдні перетворення ворсинчастого хоріона в плаценті (забарвлення гематоксиліном та еозином)  $\times 200$ : 1 – стовщення синцитіокапілярних базальних мембран; 2 – склероз строми ворсин

У частини плацент виявлено ділянки нерівномірного повнокров'я fetalних судин ворсин, крововиливи в міжворсинчастий простір (рис. 4.9).

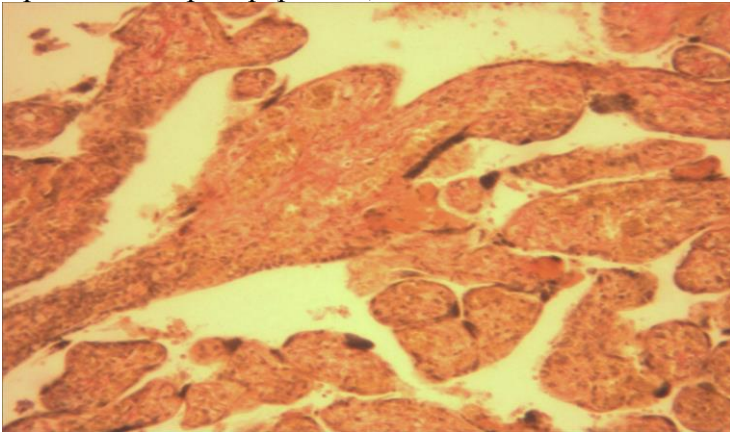


Рисунок 4.9 – Нерівномірне кровонаповнення ворсинчастого хоріона (забарвлення гематоксиліном та еозином)  $\times 400$ :

- 1 – нерівномірне повнокров'я fetalних судин ворсин;
- 2 – крововиливи в міжворсинчастий простір



Остання виявлялася наявністю зон, які склалися з дрібних та середнього розміру ворсин із типовим «повзучим» характером росту, збереженими клітинами Кашенка-Гофбауера, вираженими стромальними каналами (рис. 4.10).

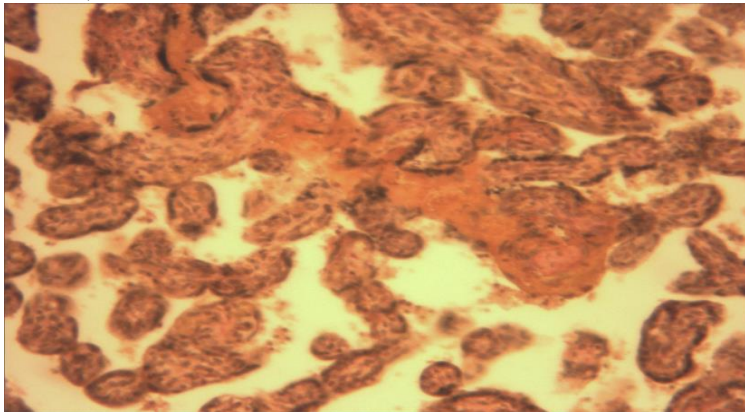


Рисунок 4.10 – Порушення дозрівання ворсинчастого хоріона (забарвлення гематоксиліном та еозином)  $\times 200:1$  – незрілі ворсини хоріона; 2 – клітини Кашенко-Гофбауера

У хоріальній пластинці відзначався виражений набряк, фібриноїдний некроз у вигляді вузької смужки на межі із міжворсинчастим простором. Базальна мембрана амніона нерівномірно стовщена. Епітеліоцити, розміщені на базальній мембрані, частіше одноядерні, рідше – двоядерні, осередково десквамовані, при цьому оголялися базальні мембрани. Серед епітеліоцитів переважали так звані кубічні клітини з еозинофільною рясною цитоплазмою, що містили гранули ліпідів. У цих клітинах ядра помірно базофільні. В ущільненому кубічному епітелію, що виявлявся осередково, переважав гетерохроматин. Відмічається виражена проліферація в епітеліоцитах з утворенням великої кількості амніотичних ворсинок (рис. 4.11).



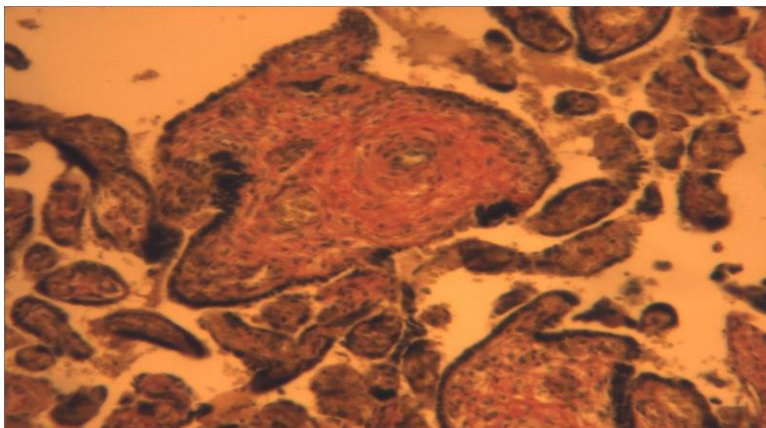


Рисунок 4.11 – Явище фібриноїдного перетворення амніона (забарвлення гематоксилином та еозином)  $\times 100$ :

1 – амніотичні ворсинки

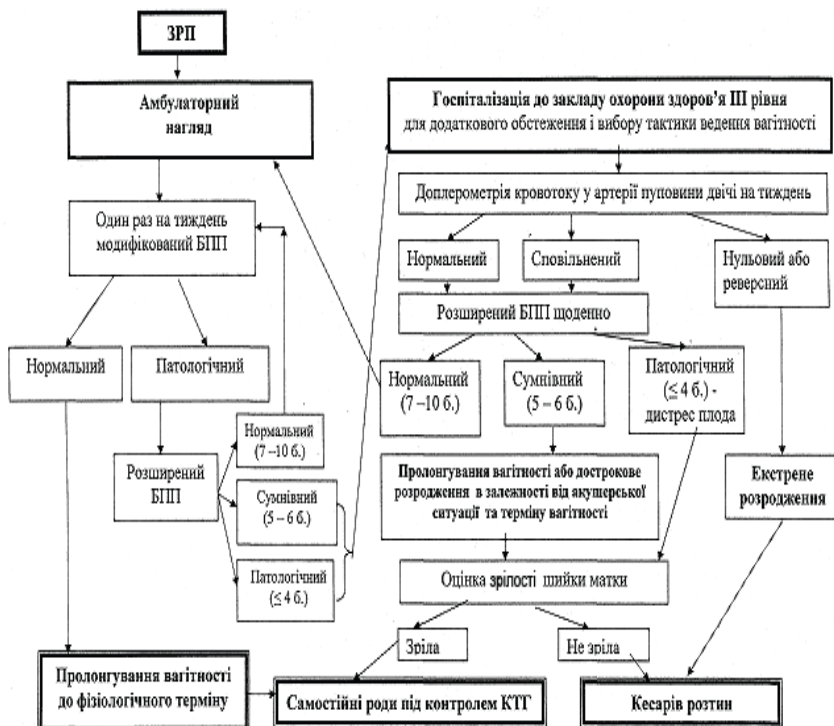
Таким чином, у послідах жінок із затримкою розвитку плода виявлено істотні морфологічні особливості, при цьому на фоні вираженого набряку всіх відділів посліду, гідропічної дистрофії та колікваційного некрозу децидуальної оболонки відзначалося порушення дозрівання ворсинчастого хоріона, посилення інволютивних процесів, а також розвиток патологічних реакцій у вигляді посилення утворення фібриноїду, вираженої лімфоплазмоцитарно-макрофагальної реакції, звуження міжворсинчастого простору.

Виявлені морфологічні зміни плацент у обстежуваних жінок відображають тенденцію до розвитку компенсаторно-приспосувальних реакцій із наступним їх напруженням та виснаженням, що є ознакою фетоплацентарної дисфункції. Порушення процесів росту і васкуляризації ворсин перешкоджає здійсненню компенсаторно-приспосувальних реакцій на тканинному рівні, призводить до фетоплацентарної дисфункції і народження дітей із затримкою розвитку при масі тіла, що не відповідає гестаційному терміну.

## 5. Тактика ведення вагітних із ЗРП

Лише дані комплексного динамічного спостереження і в першу чергу акушерська ситуація дають можливість установити діагноз та сформувавши план ведення пологів.

### *Алгоритм акушерської тактики при ЗРП*



Тактика ведення вагітних із ЗРП полягає у поетапному динамічному спостереженні за станом плода.

1. Лікування захворювань вагітної, які призводять до виникнення ЗРП.
2. Поетапне динамічне спостереження за станом плода:

2.1. При нормальних показниках біофізичних методів діагностики стану плода можливе амбулаторне спостереження та пролонгування вагітності до доношеного терміну.

2.2. Госпіталізація вагітної до акушерського стаціонару III рівня надання медичної допомоги здійснюється за умови наявності таких результатів дослідження БПП і/або доплерометрії кровотоку:

- патологічна оцінка БПП (4 бали і нижче);
- повторна (через одну добу) сумнівна оцінка БПП (5 – 6 б.);
- сповільнений діастолічний кровотік в артеріях пуповини;
- критичні зміни кровотоку в артеріях пуповини (нульовий та реверсний).

2.3. При сповільненому діастолічному кровотоку в артеріях пуповини проводять дослідження БПП:

- за відсутності патологічних показників БПП проводять повторну доплерометрію з інтервалом 7 днів;
- за наявності патологічних показників БПП проводять доплерометрію щонайменше 1 раз на 2 дні та БПП щоденно.

3. Погіршення показників плодового кровотоку (виникнення постійного нульового або реверсного кровотоку в артеріях пуповини) після 30 тижнів є показанням для розродження шляхом операції кесаревого розтину. У термін до 30 тижнів вагітності, зважаючи на глибоку функціональну незрілість плода, велику імовірність перинатальних втрат, питання про спосіб розродження вирішується індивідуально залежно від акушерської ситуації та поінформованої згоди вагітної.

Оскільки немає ефективного методу лікування ЗРП та дистресу плода, ключовим моментом у веденні таких вагітних є чітка оцінка стану плода та своєчасне розродження. Пологи через природні пологові шляхи потрібно вести під кардіомоніторним контролем за станом плода при нормальному або сповільненому кровотоку в артеріях пуповини за відсутності ознак дистресу плода

(оцінка БПП 6 б. і нижче). Показанням для розродження шляхом кесарева розтину є:

- критичні зміни кровотоку в артеріях пуповини (нульовий та реверсний) – екстрене дострокове розродження потрібно проводити незалежно від терміну вагітності;
- гострий дистрес плода (брадикардія менше 100 уд./хв та патологічні децелерації ЧСС) незалежно від типу кровотоку (нормальний чи сповільнений) в артеріях пуповини під час вагітності;
- патологічний БПП (оцінка 4 б. і нижче) за відсутності біологічної зрілості шийки матки (після 30 тижнів вагітності).

У випадку розвитку дистресу плода дострокове розродження вагітних було здійснено упродовж найближчих 24 годин. За наявності небезпеки розвитку СДР у новонародженого терміном вагітності до 34 тижнів проводилась антенатальна стероїдна терапія. Призначали внутрішньом'язово дексаметазон 4 дози по 6 мг через 12 годин. В усіх випадках у зв'язку із виснаженням компенсаторно-адаптаційних резервів плода за відсутності умов для термінового розродження через природні пологові шляхи був здійснений кесарів розтин.

### ***Профілактика ЗРП***

1. Виявлення факторів ризику ЗРП та проведення динамічного контролю за пацієнтами цієї групи вагітних.
2. Дотримання вагітною режиму дня та раціональне харчування.
3. Відмова від шкідливих звичок (тютюнопаління, вживання алкоголю тощо).

Препарати для профілактики дисфункції плаценти повинні мати ряд властивостей: бути повністю безпечними, здійснювати детоксикаційний вплив, коригувати метаболічні порушення в тканинах. На сьогоднішній день у

сучасній медицині з метою покращання матково-плацентарного кровотоку, усунення фетоплацентарної дисфункції використовується ряд фармакологічних середників, до яких належать препарати реологічної дії, антикоагулянти, венотоніки, спазмолітики, препарати метаболічної дії. Проте їх роль не завжди має позитивні наслідки і відрізняється короткотривалістю або ж повною відсутністю позитивного результату, що залежить від стану преморбідного фону, за якого настала вагітність. Відсутні препарати цілеспрямованої дії у вагітних із фетоплацентарною дисфункцією та затримкою розвитку плода на її фоні. На наш погляд, одним із перспективних шляхів корекції альтеративних змін плаценти є використання метаболітів, що мають детоксикаційну, антиоксидантну та мембраностабілізуючу дію. Ряд авторів доводять незаперечну роль донаторів оксиду азоту в корекції метаболічних процесів та усуненні проявів ендотеліальної дисфункції, що є універсальним механізмом розвитку ряду захворювань, у тому числі й затримки розвитку плода та прееклампсії у вагітних (Малишев І. Ю., 1997, Ванін А. Ф., 2000). Таким препаратом є аргінін ( $\alpha$ -аміно- $\delta$ -гуанідиновалеріанова кислота) – амінокислота, що належить до класу умовно незамінних і є донатором оксиду азоту, що здатний виконувати роль різностороннього клітинного регулятора життєво важливих функцій організму, виявляти важливі у критичному стані організму протекторні ефекти. Він має антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антиоксидантну, антирадикальну, дезінтоксикаційну активність, проявляє себе як активний регулятор тканинного обміну і процесів енергозабезпечення, відіграє важливу роль у підтриманні гормонального балансу в організмі: збільшує вміст у крові інсуліну, глюкагону, пролактину та соматотропного гормону. Здійснює гепатопротекторну дію, посилює дезінтоксикаційну функцію печінки, позитивно впливає на процеси енергозабезпечення в гепатоцитах.

Аргінін є субстратом для NO-синтази – ферменту, що каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах, активує гуанілат-циклазу і підвищує рівень циклічного гуанідинмонофосфату (цГМФ) в ендотелії судин, зменшує активацію і адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, пригнічує синтез протеїнів адгезії VCAM-1 і MCP-1, пригнічує синтез ендотеліну-1, який є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації і міграції гладеньких міоцитів судинної стінки, що є морфологічним субстратом порушення фетоплацентарного кровотоку при плацентарній дисфункції. Препарат стимулює функцію вилочкової залози, що продукує Т-лімфоцити, впливаючи таким чином на клітинний імунітет, у чому проявляється його імунокоригувальна дія, чинить помірну анаболічну дію, сприяє синтезу інсуліну, регулює вміст глюкози в крові, сприяє корекції кислотно-лужної рівноваги. Аргінін проникає через плацентарний бар'єр, не здійснюючи негативного впливу на плід, тому можливе його застосування під час вагітності, препарат фільтрується в ниркових клубочках, однак практично повністю реабсорбується в ниркових канальцях. В акушерській практиці вважається доведеним, що дефіцит NO лежить в основі розвитку прееклампсії, у тому числі такої тяжкої форми ускладнення вагітності, як HELP-синдром. На сьогоднішній день проводяться дослідження, спрямовані на вивчення ролі NO у невиношуванні вагітності. Завдяки своїм властивостям препарат має значну перспективу у використанні з метою профілактики та лікування затримки розвитку плода.

Під час пологів у плода із ЗРП виникають серйозні порушення серцевої діяльності, метаболічний ацидоз, що сприяє зростанню частоти асфіксії, меконіальної аспірації, пологових травм, які обумовлюють інвалідизацію новонароджених. Вибору оптимального способу і терміну розродження сприяє ретельна оцінка форми і ступеня тяжкості ЗРП, а також функціональних

резервів фетоплацентарної системи із застосуванням комплексу методів пренатального спостереження. З приводу акушерської тактики при ЗРП думка більшості дослідників збігається. Рекомендується дострокове розродження, яке дозволяє уникнути антенатальної загибелі плода, стійкого ураження новонародженого.

Отже, аналізуючи дані літератури із проблеми порушень у фетоплацентарному комплексі та розвитку на її тлі затримки росту плода, необхідно зазначити, що існує ряд не вивчених і не вирішених питань щодо профілактики і лікування ускладнень у перебігу вагітності, пологів, стану неонатальної адаптації плода і новонародженого у цієї категорії жінок. Висока перинатальна захворюваність диктує необхідність удосконалення комплексу лікувально-профілактичних заходів, потребує поглибленого вивчення стану фетоплацентарного комплексу та патогенетичних механізмів розвитку його порушень.

## **6. Оцінка стану неонатальної адаптації новонароджених та рекомендації щодо первинної реанімації новонароджених**

Антанатальне порушення кровотоку, що спостерігається при фетоплацентарній дисфункції, часто потребує негайного розродження, унаслідок цього значна частина таких дітей народжується у стані асфіксії різного ступеня тяжкості, що потребує надання реанімаційної допомоги новонародженому. Сучасна реанімація новонароджених має спеціальний алгоритм, послідовність заходів, які визначаються станом дитини і часто рахуються на секунди.

## *Загальна методологія оцінки стану новонародженої дитини під час реанімації*

Вирішення питання щодо необхідності надання допомоги новонародженому під час реанімації ґрунтується на одночасній оцінці трьох клінічних ознак:

- наявності й адекватності самостійного дихання;
- частоти серцевих скорочень (ЧСС);
- рухової активності плода.

Після кожних 30 секунд надання реанімаційної допомоги новонародженій дитині потрібно:

- 1) оцінити зазначені вище життєво важливі ознаки;
- 2) використовуючи загальний алгоритм реанімації, вирішити, що робити далі;
- 3) виконати відповідну дію;
- 4) знову оцінити 3 життєво важливі ознаки; вирішити, яке втручання необхідне в цей момент, і діяти;
- 5) продовжувати цикл „оцінка-рішення-дія” до повного закінчення реанімації.

*1. Наявність і адекватність самостійного дихання* – основна ознака, що визначає необхідність надавати реанімаційну допомогу новонародженому.

Оцінку наявності й адекватності самостійного дихання проводять:

- 1) відразу після народження дитини для вирішення питання про початок реанімаційних дій;
- 2) наприкінці 1-ї і 5-ї хвилин (і далі з потреби) для оцінки за шкалою Апгар;
- 3) під час проведення реанімаційних дій.

Ознакою адекватного дихання новонародженого є самостійний крик і/або задовільні екскурсії грудної клітки:

- 1) частота і глибина дихальних рухів повинні зростати через декілька секунд після народження (тактильної стимуляції);
- 2) нормальна частота дихання новонародженого становить 30 – 60 ударів за 1 хвилину.



Крім частоти і глибини, потрібно оцінити симетричність дихальних рухів, а також наявність інших дихальних розладів: судомне дихання, стогін на видиху, значні ретракції:

1) судомні дихальні рухи (дихання типу «гаспінг») або брадипное < 30 дихань за 1 хвилину є неефективними і їх наявність у новонародженого є показанням до негайного початку ШВЛ;

2) поява експіраторного стогону або інших дихальних розладів упродовж реанімації свідчить про те, що немовля потребує подальшої післяреанімаційної допомоги.

Якщо дитині проводять ШВЛ, для оцінки наявності й адекватності самостійного дихання процедуру треба припинити приблизно на 6 секунд.

## *2. Оцінка ЧСС*

Нормальна ЧСС щойно народженої дитини > 100 за 1 хвилину. Брадикардія < 100 серцевих скорочень за 1 хвилину у новонародженого завжди є показанням для початку ШВЛ.

Методи визначення ЧСС:

1) вислуховування стетоскопом серцебиття над лівим боком грудної клітки є найбільш надійним методом;

2) пальпація пульсу на основі пуповини, безпосередньо у ділянці її приєднання до передньої черевної стінки, дозволяє лише приблизно заперечити наявність брадикардії;

3) підрахунок ЧСС проводять упродовж 6 секунд і щоб отримати показник за 1 хвилину, отриманий результат потрібно помножити на 10;

4) на час підрахунку ЧСС ШВЛ і непрямий масаж серця припиняють.

## *3. Оцінка кольору слизових оболонок і шкіри*

Зі встановленням регулярного самостійного дихання слизові оболонки здорової новонародженої

дитини стають рожевими без призначення додаткового кисню. Однак цей фізіологічний процес є поступовим і може тривати щонайменше 10 хвилин. Лише стійкий центральний ціаноз, який є клінічним еквівалентом гіпоксемії, вимагає втручання: спочатку кисневої терапії, а у разі неефективності останньої – ШВЛ.

- Спостерігати потрібно за наявністю і динамікою центрального ціанозу, який визначається як синій колір слизових оболонок, губ і шкіри тулуба.

- Акроціаноз (синій колір кистей і стоп) без центрального ціанозу, як правило, не свідчить про низький рівень кисню у крові дитини, однак може свідчити про наявність холодового стресу (гіпотермії) у новонародженого.

- Блідість або мармуровий малюнок шкіри можуть бути неспецифічними ознаками зменшеного серцевого викиду, тяжкої анемії, гіповолемії, гіпотермії або ацидозу.

4. *Оцінку стану дитини за шкалою Апгар* (додаток А) не застосовують для визначення потреби в реанімації, моменту її проведення або обсягу реанімаційних заходів. Ця оцінка характеризує загальний стан новонародженого та ефективність проведених реанімаційних заходів.

Оцінку за шкалою Апгар необхідно проводити:

- під час надання реанімаційної допомоги дитині наприкінці 1-ї і 5-ї хвилин після народження незалежно від терміну гестації і маси тіла при народженні;

- якщо результат оцінки на 5-й хвилині менший 7 балів, додаткові оцінювання за шкалою Апгар треба робити кожні 5 хвилин до отримання 7 балів або до 20-ї хвилини життя немовляти.

### ***Забезпечення прохідності дихальних шляхів***

Забезпечення прохідності дихальних шляхів у випадку чистих навколоплідних вод. Надати дитині

положення на спині або на боці з помірно розігнутою головою із підкладеним під плечі валиком.

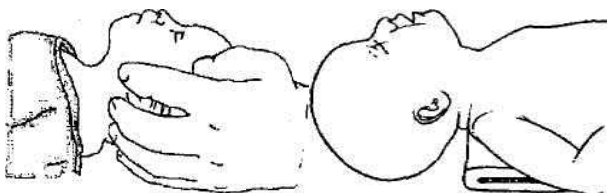


Рисунок 6.1 – Правильне положення новонародженого, що забезпечує прохідність дихальних шляхів

- Відсмоктування провести спочатку з рота, потім – із носа.
- Використовувати для видалення секрету і слизу одноразову грушу; за відсутності одноразових гумових груш для відсмоктування необхідно використовувати лише стерильні одноразові катетери.
- Під час відсмоктування не вводити катетер або грушу надто енергійно або глибоко (не глибше 3 см від рівня губ у доношеного новонародженого і 2 см у передчасно народженої дитини).
- Відсмоктувати короткочасно, обережно, поволі видаляючи катетер або грушу назвні.
- Тривалість відсмоктування не повинна перевищувати 5 секунд.

Під час агресивного відсмоктування можлива стимуляція задньої стінки глотки, що може викликати вагусну реакцію (тяжку брадикардію або апное), а також затримку самостійного дихання. Якщо під час відсмоктування у новонародженого виникла брадикардія, потрібно припинити маніпуляцію і знову оцінити ЧСС. У випадку значного накопичення секрету, крові, слизу доцільно під час відсмоктування повернути голову дитини на бік або повторити процедуру.

Забезпечення прохідності дихальних шляхів у випадку забруднення навколоплідних вод меконієм у разі, якщо дитина при народженні є „неактивною" (у дитини визначається відсутність самостійного дихання або дихання типу «гаспінг», або брадипное (ЧД<30 за 1 хвилину), або знижений м'язовий тонус (відсутність активних рухів, звисання кінцівок), або ЧСС < 100 за 1 хвилину). Забезпечити правильне положення новонародженого. Негайно викликати неонатологічну реанімаційну бригаду.

### ***Штучна вентиляція легень (ШВЛ) новонародженого реанімаційним мішком і маскою***

Початкову ШВЛ під час первинної реанімації можна також проводити кімнатним повітрям. Використання кімнатного повітря під час проведення ШВЛ рекомендується також у разі відсутності кисню з будь-яких причин.

Найпростіший і найефективніший – мішок Амбу. Це тип реанімаційного мішка, що самостійно наповнюється повітрям після кожного стискання. Як правило, самого повітря для реанімації буває недостатньо, для цього в мішку передбачений вхід для приєднання кисневого резервуара.

Для правильного користування мішком і надання допомоги необхідно:

- підібрати маску необхідного розміру;
- перевірити клапан обмеження (скидання) тиску;
- приєднати кисневий резервуар;
- приєднати манометр (по можливості);
- перевірити роботу мішка;
- забезпечити правильне положення голівки дитини;
- забезпечити зручну позицію медпрацівників біля новонародженого (однією рукою тримати маску, іншою — робити дихальні стискування мішка, а також одночасно мати можливість стежити за дихальними рухами грудної клітки дитини).

## *1. Показання до проведення ШВЛ реанімаційним мішком і маскою*

- Відсутнє або неадекватне самостійне дихання після початкових кроків допомоги, проведених упродовж 30 секунд після народження дитини.
- ЧСС < 100 за 1 хвилину незалежно від наявності і адекватності самостійного дихання після початкових кроків допомоги, проведених упродовж 30 секунд після народження дитини.
- Стійкий центральний ціаноз, незважаючи на наявність адекватного самостійного дихання.

## *2. Техніка проведення початкової ШВЛ під час первинної реанімації новонароджених*

Перевірити правильність положення дитини: голова помірно розігнута, валик під плечима (рис. 6.1).

Зайняти положення напроти голови новонародженого і зафіксувати час початку вентиляції.

Накласти маску відповідного розміру, приєднану до реанімаційного мішка, на обличчя дитини, накриваючи ніс, рот і верхівку підборіддя. Маску анатомічної форми накладають загостреним кінцем на ніс (рис. 6.2).

Натискаючи на верхній і нижній краї маски першим і другим пальцями однієї руки, забезпечити герметичне прилягання маски до обличчя. Одночасно, за допомогою інших пальців цієї самої руки, які підтримують нижню щелепу дитини, зафіксувати положення голови.

Відразу розпочати вентиляцію:

1) надійно утримуючи маску на обличчі дитини, пальцями другої руки повільно і плавно стиснути реанімаційний мішок декілька разів: для вентиляції доношених новонароджених використовують 4 – 5 пальців, а для глибоконедошених немовлят може бути достатньо 2 – 3 пальців залежно від об'єму реанімаційного мішка;

2) під час стискування реанімаційного мішка спостерігати за рухами грудної клітки, які мають бути ледь помітними;

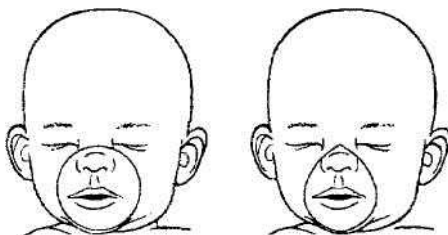


Рисунок 6. 2 – Лицеві маски круглої (зліва) й анатомічної форми (справа) належного розміру

3) перші 2–3 штучні вдихи з тиском 20–25 см вод. ст. можуть бути ефективними в більшості новонароджених, однак деякі доношені діти з відсутнім самостійним диханням можуть потребувати початкового позитивного тиску 30–40 см вод. ст.;

4) щоб підтвердити ефективність ШВЛ, відразу після її початку попросити асистента оголосити ЧСС новонародженого, визначену пальпацією основи пуповини або аускультатією ділянки серця.

Під час проведення ШВЛ реанімаційним мішком і маскою необхідно оцінювати ефективність вентиляції за допомогою таких показників:

- основний показник ефективної вентиляції – швидке зростання ЧСС, у чому потрібно переконалися відразу після початку вентиляції ;
- рухи грудної клітки під час стискання мішка мають бути ледь помітними і симетричними. У передчасно народжених немовлят рухи грудної клітки не є ймовірною ознакою ефективної і безпечної вентиляції, їх доцільно оцінювати лише у разі відсутності позитивної динаміки ЧСС;

- додаткові ознаки ефективної вентиляції:
  - аускультативно над легенями вислуховується симетричне дихання;
  - поява самостійного дихання;
  - поліпшення кольору шкіри (зменшення або зникнення центрального ціанозу);
  - поліпшення м'язового тонусу новонародженого.

За відсутності ознак ефективної вентиляції мішком і маскою необхідно:

- 1) перевірити прилягання маски до обличчя (повторно накласти маску);
- 2) перевірити прохідність дихальних шляхів (змінити положення голови; провести відсмоктування з верхніх дихальних шляхів; вентилювати, відкривши рот дитині);
- 3) збільшити тиск вентиляції: сильніше стискати реанімаційний мішок більшою кількістю пальців або усією долонею, однак уникати різкого та надто енергійного стискання;
- 4) передбачити потребу інтубувати трахею.

### ***Непрямий масаж серця***

#### *1. Показання:*

– ЧСС менше 60 скорочень за 1 хвилину після 30 секунд ефективної ШВЛ.

#### *2. Техніка проведення непрямого масажу серця*

- медичний працівник, який проводить непрямий масаж серця, знаходиться збоку від новонародженого;
- дитина повинна лежати на твердій рівній поверхні; простий і ефективний метод великих пальців – на груднину натискають подушечками двох великих пальців; водночас решта пальців обох рук підтримують спину дитини (цьому методу надають перевагу);
- після кожного натискування дозволяють грудній клітці відновити свій об'єм, не відриваючи пальців від її поверхні.

- глибина натискувань становить одну третину передньо-заднього діаметра грудної клітки;
- частота натискувань на грудну клітку становить 90 дій за 1 хвилину.

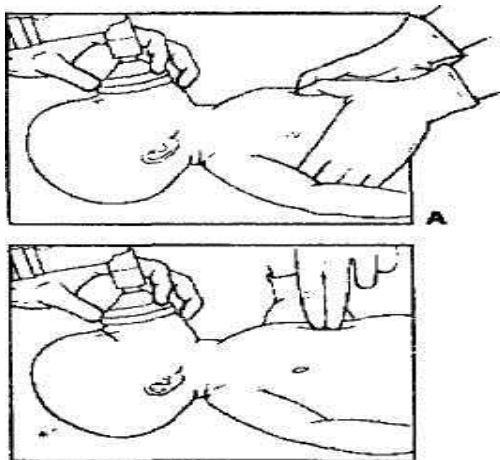


Рисунок 6.3 – Дві техніки непрямиго масажу серця: метод великих пальців (А) і метод двох пальців (Б)

Важливо координувати непрямий масаж серця із ШВЛ, уникаючи одночасного виконання обох процедур:

- після кожних трьох натискувань на груднину роблять паузу для проведення вентиляції, після чого натискування повторюють;
- за 2 секунди потрібно 3 рази натиснути на груднину (90 дій за 1 хвилину) і провести 1 вентиляцію (30 дій за 1 хвилину) – разом – 120 дій за 1 хвилину.

### 3. Оцінка ефективності непрямиго масажу серця

- критеріями ефективності непрямиго масажу серця будуть зростання частоти серцевих скорочень і можливість пальпаторно визначити пульс на плечовій артерії;
- припиняють непрямий масаж серця, якщо ЧСС становить > 60 ударів за 1 хвилину. Після кожних 30 секунд непрямиго масажу повторно оцінюють ЧСС і дихання, щоб вирішити,



що робити далі.

Аналіз параметрів фізичного розвитку новонароджених у групі жінок, які мали клінічні прояви фетоплацентарної дисфункції, показав більш низькі антропометричні показники порівняно з контрольною групою. Ці діти частіше народжувалися у стані асфіксії різного ступеня тяжкості. Відзначено більш тривалий період відновлення початкової ваги тіла і кількості днів перебування у стаціонарі. До часу виписування зі стаціонару початкову вагу тіла відновила лише третина дітей, що свідчить про порушення механізмів адаптації. Відпадання пуповинного залишку і загоєння пупкової ранки у здорових новонароджених триває до 4 діб, а у тих, які перенесли асфіксію, відбувається на 5–6-ту добу.

Захворюваність новонароджених від вагітних з ознаками дисфункції плаценти й затримки розвитку плода значно вища, ніж у жінок із фізіологічним перебігом вагітності. Гіпотрофія займає одне з провідних місць у структурі захворюваності цих новонароджених. Перинатальна гіпоксія несприятливо відображається на стані новонародженого, сприяючи порушенню процесів адаптації у ранньому неонатальному періоді. У цих дітей відмічалось порушення постнатальної адаптації, причому до 12,8 % новонароджених потребували спостереження і лікування в палаті інтенсивної терапії. Із них близько 25,6 % новонароджених мали відхилення у неврологічному статусі, частіше у вигляді синдрому підвищеної нервово-рефлекторної збудливості – 15,3 % новонароджених; синдрому пригнічення – 5,1 %, гіпертензивного синдрому та синдрому вегетовісцеральних дисфункцій – до 2,5 %. Характерно, що клінічні симптоми перинатальної енцефалопатії у цих дітей відмічались уже в першу добу життя, причому тяжкість клінічних проявів відповідала ступеню порушення мозкового кровотоку. Ці діти були схильними до незначної втрати маси тіла і повільного її

відновлення, відмічалася схильність до тривалої транзиторної жовтяниці до 20,5 % новонароджених та повільного загоєння пупкової ранки – 23 % випадків. Вони погано утримували тепло, частина з них мали потребу в мікрокліматі кувеза. Навіть нормальний перебіг пологів у цих дітей у переважній більшості видався травматичним, тому період постнатальної адаптації відбувався із різними ускладненнями. Окрім змін із боку ЦНС, у 12,82 % дітей спостерігався синдром дихальних розладів у вигляді ателектазів, хвороби гіалінових мембран, пневмопатій, що свідчить не лише про загальну незрілість організму дітей із ЗРП, але і про незрілість легень.

Катамнестичне спостереження дітей із ЗРП упродовж року виявило, що переважна більшість із них – 28,2 % – спостерігалися неврологом. Переважаючими клінічними синдромами були: синдром пірамідної недостатності, рухових розладів, нервово-рефлекторна збудливість, гіпертензивний, астеноневротичний синдроми. Позитивна динаміка на фоні проведеного лікування спостерігалась у більшості дітей: 17,9 %, проте до 10 % дітей перебували під диспансерним наглядом невролога на другому році життя.

## ***Контрольні запитання для оцінювання вихідного рівня знань***

1. Яке визначення поняття «дисфункція плаценти»?
2. Який патогенез дисфункції плаценти?
3. Які фактори ризику розвитку дисфункції плаценти?
4. Які клінічні прояви дисфункції плаценти?
5. Які методи діагностики дисфункції плаценти?
6. Які методи лікування дисфункції плаценти?
7. Яке визначення понять «малий для гестаційного віку плід» та «затримка росту плода»?
8. Які причини розвитку ЗРП?
9. Які фактори ризику ЗРП?
10. Які методи діагностики ЗРП?
11. Які форми ЗРП?
12. Який алгоритм ведення вагітності та пологів при ЗРП?
13. Які методи профілактики плацентарної недостатності та ЗРП?
14. У чому полягає суть методу ультразвукової фетометрії?
15. В чому полягає суть кардіотокографії?
16. Як оцінюють біофізичний профіль плода?
17. У чому полягає суть методу доплерометрії швидкості кровотоку в судинах плода?
18. Які методи дослідження стану плаценти?
19. Які сучасні принципи та способи контролю стану плода під час пологів?
20. Які причини розвитку дистресу плода?
21. Які фактори ризику розвитку дистресу плода?
22. Які методи діагностики дистресу плода під час вагітності?
23. Які параметри аускультатії серця плода характерні для дистресу?
24. Які параметри БПП характерні для дистресу?
25. Які параметри доплерометрії кровотоку в артерії пуповини плода характерні для дистресу?
26. Який алгоритм ведення вагітності при дистресі плода?
27. Які методи діагностики дистресу плода під час пологів?



## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

**Задача 1.** У роділлі М. у першому періоді пологів спостерігається активна, регулярна пологова діяльність. Положення плода поздовжнє, головне передлежання. Під час перейм серцебиття плода 80 уд./хв, а після їх закінчення не повертається до норми. При піхвовому дослідженні: шийка матки згладжена, розкриття до 5 см, передлежить голівка плода, у площині входу в малий таз, плодовий міхур цілий.

Встановіть діагноз та визначте тактику лікаря.

**Задача 2.** До пологової зали поступила першороділля із регулярною пологовою діяльністю. Положення плода поздовжнє, головне передлежання. Серцебиття ритмічне – 170–176 уд./хв, приглушене. Відкриття шийки матки повне. Голівка плода врізується.

Встановіть діагноз та визначте тактику лікаря.

**Задача 3.** У жінки із терміном вагітності 34 тиж. є підозра на наявність плацентарної дисфункції. Який метод пренатальної діагностики найбільш інформативний у цьому випадку?

### Відповіді

**Задача 1.** Перший період пологів, дистрес плода, негайний кесарів розтин.

**Задача 2.** Пологи перші, другий період пологів, епізіотомія.

**Задача 3.** Ультразвукова доплерометрія.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Акушерство : учебник / Г. М. Савельева, В. И. Кулаков, А. Н. Стрижаков и др.; под ред. Г. М. Савельевой. – М. : Медицина, 2000. – 816 с.
2. Афанасьева Н. В. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести / Н. В. Афанасьева, А. Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 3, № 2. – С. 27–34.
3. Бойчук А. В. Перебіг вагітності, пологів та оцінка стану новонароджених в залежності від акушерської патології матерів, зайнятих у хімічному виробництві / А. В. Бойчук, І. М. Нікітіна // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2008. – Т. 144, ч. III. – С. 27–30.
4. Запорожан В. М. Акушерство і гінекологія : підручник / В. М. Запорожан. – К. : Здоров'я, 2000. – Кн. 1. – 312 с.
5. Допплерометрія матково-плацентарного і плодово-плацентарного кровотоку при фізіологічній вагітності у жінок з затримкою розвитку і росту плода / [І. І. Гудивок, М. А. Лизин, О. М. Макарчук та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2002. – Вип. 17. – С. 183–186.
6. Наказ МОЗ України № 624. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги. – Київ, 2008. Клінічний протокол з акушерської допомоги «Нормальні пологи». – 26 с.
7. Наказ МОЗ України № 676. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги. – Київ, 2004. – С. 74–82.

8. Наказ МОЗ України № 782. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги. – Київ, 2005. – С. 21–25; 29–38.

9. Наказ МОЗ України № 152 від 04.04.2005 «Про затвердження Протоколу медичного догляду за здоровою новонародженою дитиною». – Київ, 2005. – 32 с.

10. Наказ МОЗ України № 312 від 08.06.2007 «Про затвердження Протоколу з первинної реанімації та післяреанімаційної допомоги новонародженим». – Київ, 2007. – 54 с.

11. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии / Г. К. Степанковская, Б. М. Венцовский, Л. В. Тимошенко и др. ; под ред. Г. К. Степанковской, Б. М. Венцовского. – К. : Здоров'я, 2000. – С. 374–386, 423–441.

12. Патологічне акушерство (змістові модулі з дисципліни «Акушерство і гінекологія»): навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів / Б. М. Венцківський, В. В. Камінський, А. Я. Сенчук та ін. – К. : Чайка-Всесвіт, 2009. – 127 с.

13. Радзинський В. Е. Плацентарная недостаточность при гестозе / В. Е. Радзинський, И. М. Ордянец // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 1. – С. 11–16.

13. Реанімація новонароджених: підручник / за ред. Дж. Катвінкела ; переклад з англійської. – Львів : Галицька видавнича спілка, 2004. – 254 с.

14. Хміль С. В. Акушерство / С. В. Хміль. – Тернопіль : Видавництво «Підручники і посібники», 2008. – 624 с.

12. Чернуха Е. А. Родовой блок: Руководство для врачей / Е. А. Чернуха. – 3-е издание, переработанное, исправленное и дополненное. – М. : Триада-Х, 2003. – С. 574–595.

**Додаток А**  
**(обов'язковий)**

**Оцінювання новонародженого за шкалою Апгар**  
**(на 1-й і 5-й хвилинах життя)**

Параметри	Оцінка, балів		
	0	1	2
Серцебиття	Не визначається	До 100 уд./хв	Понад 100 уд./хв
Дихання, крик	Не визначається	Брадипное, аритмічне, слабкий	Нормальне, гучний
Колір шкіри	Генералізована блідість або ціаноз	Акроціаноз	Рожевий
М'язовий тонус	Слабкий (кінцівки мляві, звисають)	Легкий ступінь (кінцівки злегка зігнуті)	Активні рухи
Рефлекторна збудливість (реакція на відсмоктування слизу, подразнення підшов)	Не визначається	Гримаса	Кашель, смоктальні рухи, випльовує катетер

**Додаток Б**  
**(обов'язковий)**

**Оцінка ступеня “зрілості” шийки матки за Бішопом**  
**(В)**

Параметри	Бали		
	0	1	2
Положення шийки матки щодо провідної осі таза	Зміщена до крижів	Між крижами і провідною віссю таза	По осі таза
Довжина шийки матки (см)	$\geq 2$	1 – 2	$1 \leq$
Консистенція шийки матки	Щільна	Розм'якшена	М'яка
Відкриття зовнішнього вічка, см	Закрите	1	$\geq 2$
Місце–положення передлеглої частини плода	Рухома над входом у малий таз	Притиснута до входу у малий таз	Притиснута або фіксована на вході у малий таз

**Примітки:**

0 – 2 бали – шийка “незріла”;

3 – 5 балів – шийка “недостатньо зріла”;

$\geq 6$  балів – шийка “зріла”