

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний Університет
Медичний інститут

Лайкова Людмила Миколаївна

**БАГАТОВОДДЯ У ЖІНОК ВНАСЛІДОК ВНУТРІШНЬО-
УТРОБНОГО ІНФІКУВАННЯ**

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

на правах рукопису

14.01.01 – акушерство та гінекологія

УДК: 616.3-022.7-06-008.811.1:618.5(043.3)

Науковий керівник
доктор медичних наук,
професор
Бойко Володимир Іванович

Суми 2016

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. Огляд літератури.....	8
1.1. Показники гомеостазу та особливості метаболізму амніотичної рідини.....	8
1.2. Бактеріально-вірусне інфікування як основний фактор виникнення багатоводдя. Діагностика залежно від терміну гестації.....	16
1.3. Акушерська тактика та лікувальні заходи при багатоводді	24
РОЗДІЛ 2. Матеріали і методи дослідження.....	27
РОЗДІЛ 3. Клінічна характеристика обстежених жінок.....	30
РОЗДІЛ 4. Перебіг гестаційного періоду при багатоводді.....	33
РОЗДІЛ 5. Результати розродження.....	37
РОЗДІЛ 6. Алгоритм лікувально-діагностичних заходів під час вагітності.....	39
6.1. Принципи ведення пологів при багатоводді.....	42
6.2. Профілактика полігідроамніона.....	44
РОЗДІЛ 7. Аналіз та обговорення отриманих результатів.....	45
ВИСНОВКИ.....	50
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	51
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	52

Перелік умовних позначень

АР – амніотична рідина

АФП – альфафетопротеїн

ВВР – вроджені вади розвитку

ВДМ – висота дна матки

ЗВУРП – затримка внутрішньоутробного розвитку плода

ІАР – індекс амніотичної рідини

МОЗ – Міністерство охорони здоров'я

НВ – навколо плодові води

ПРПО – патологія розвитку плодових оболонок

ПЛР – полімеразно ланцюгова реакція

ЦМВ – цитомегаловірусна інфекція

ФПН – фетоплацентарна недостатність

ВСТУП

Актуальність проблеми

Актуальність проблеми бактеріально-вірусного інфікування навколо-плодових вод, та як наслідок розвиток полігідроамніона на думку більшості вітчизняних та закордонних авторів, обумовлена збільшенням в останні роки частоти цієї патології, що є однією з причин перинатальних втрат.

Високий діагностичний рівень сучасної медицини, кваліфікованість фахівців, впровадження принципів доказової медицини довели, що багатоводдя не може бути неважливим симптомом перебігу вагітності, а завжди є ознакою неблагополуччя. Все, що пов'язано зі станом навколо плодових вод, дуже важливо для здоров'я дитини, тому лікарі пильно стежать за тим, що з ними відбувається. Збільшення кількості вод може негативно вплинути на розвиток ембріону. Багатоводдям називають такий стан вагітності, при якому об'єм амніотичної рідини значно перевищує нормальні показники (500-1500мл.). Іноді об'єм амніотичної рідини може досягати 10-15 л. Зустрічається ця патологія досить часто. За даними різних авторів – від 0,2 до 5,5%.

Багатоводдя виникає з частотою 0,2–1,25% від усієї кількості пологів (К. Макафі та інш.). Клінічні прояви частіше виникають, якщо об'єм АР перевищує 3000 мл. Різде збільшення кількості неправильного положення та передлежання плоду – одна з характерних клінічних особливостей багатоводдя; частота поперечних положень плода при багатоводді складає 2,5%. Частота мертвонароджень при багатоводді складає 10,2%, причина антенатальної та інтранатальної смерті у більшості випадків – гіпоксія плода. У дітей, що народились від вагітностей, що супроводжувалися багатоводдям, часто виникають пневмопатії, причиною якої є або внутрішньо плодове інфікування, або аспіраційний синдром. При багатоводді збільшується кількість новонароджених з низькою масою тіла, як наслідок частого передчасного переривання вагітності та ЗВУРП, що виникає на тлі вираженого багатоводдя. При багатоводді на фоні гіперглікемії велика частота народження дітей з масою тіла більше 4000 г. В зв'язку зі збільшенням частоти акушерської патології у жінок з багатоводдям збільшується кількість акушерської допомоги та оперативних втручань.

До внутрішньоутробних інфекцій відносяться захворювання плода та новонародженого, що виникли анте- або інтранатально в результаті враження мікроорганізмами, джерелом яких є мати (Володін Н.Н., 2004). Патогенез внутрішньоутробного інфікування являє собою складний ланцюг функціональних та морфологічних змін у фетоплацентарному комплексі, ступінь пошкодження якого залежить від ступеню вірулентності мікрофлори, ступеню контамінації, вираженості дискоординації захисних систем та систем пристосувальності материнського і плодового організмів (Мамедалієва Н.М., 2006 р.)

Внутрішньоутробні інфекції відносяться до групи захворювань, діагностика яких пов'язана з певними складнощами. В зв'язку з цим дотепер відсутні чіткі дані про частоту внутрішньоутробних інфекцій. В сучасних умовах різко зросла роль умовно-патогенних мікроорганізмів (грам негативних аеробних і анаеробних бактерій) і не виключена поява вірусно-вірусних, вірусно-бактеріальних, вірусно-бактеріально-грибкових асоціацій (Цингерліх В.А., Мельнікова В.Ф., Фофанова І.Ю.,2004).

Сучасна тактика ведення будь-якої вагітності, згідно протоколу №906 МОЗ України, передбачає обов'язкове обстеження усіх вагітних на т.з. TORCH – інфекції та за найменшою підозрою, на бактеріальні агенти. Не можна недооцінювати вплив цих факторів на плід та перебіг вагітності, адже в структурі причин багатоводдя саме бактеріально-вірусне інфікування домінує. У цих випадках збільшення кількості АР є лише наслідком впливу інфекційного агента, та симптомом що супроводжує таку вагітність. Так вірус краснухи при зараженні вагітної в першому триместрі майже у 90% випадків викличе ураження плоду. Часто хвороба перебігає в легкій формі і залишається непоміченою, в той час коли вірус впливає на ембріон. Токсоплазмоз зустрічається рідше, перенесли захворювання приблизно 15% жінок, тобто 75% жінок можуть заразитися токсоплазмами під час вагітності. У цьому випадку важливо точно знати статус інфекції до вагітності або на самому ранньому терміні. Вірус герпесу 1і 2 типу в активній формі негативно впливає на плід, викликаючи ембріопатії які перешкоджають виношуванню. Дуже небезпечний в пологах та післяпологовому періоді. При відсутності антитіл до герпесу крім профілактики зараження під час вагітності, необхідно велику увагу приділити новонародженому після пологів. Цитомегаловірус передається повітряно-крапельним шляхом, більшість жінок репродуктивного віку вже зустрілися з вірусом (до 90%). У 10% жінок антитіл немає, тобто є ризик заразитися ЦМВ, а ймовірність інфікування плоду складає 30%. Здебільшого ЦМВ викликає кістозні ураження нирок, легенів та ЦНС, у більшості випадків такі вагітності супроводжуються різними ступенями прояву багатоводдя.

Показники частоти ВУІ розбіжні та коливаються в широких межах. Ризик інфікування плода різними збудниками інфекцій, за даними різних авторів, коливаються від 5-10 до 60-70% (Башмаков М.А. с соавт.,1995; Кулаков В. І. соавт.,2004). За даними В.Б. Цхай с соавт.(2002г.) за останні роки в країні частота внутрішньоутробного інфікування зросла вдвічі – з 11,2 до 22,5%. В структурі перинатальних втрат питома вага ВУІ складає від 2 до 65,6% (Нісевич Л. Л. 2009р.) Не дивлячись на значні успіхи сучасних діагностичних міроприємств, внутрішньоутробна інфекція залишається складною для антенатальної діагностики. Це пов'язано з поліетіологічністю патології, відсутністю чіткого взаємозв'язку між вираженістю клінічних проявів інфекцій у матері та ступенем ураження плоду, багатофакторним впливом інфекційного агенту на плід. При цьому актуальність проблеми внутрішньоутробних інфекцій обумовлена не лише суттєвими пери- і пост втратами, але й тим, що у дітей, які перенесли важкі форми вродженої інфекції, дуже часто виникає серйозне порушення здоров'я, що призводить до інвалідізації та зниження якості життя вцілому. Відсутність чітко визначених специфічних груп

ризик ВУІ серед вагітних та достовірних маркерів цієї патології робить проблему точної діагностики причин розвитку багатоводдя і розробку алгоритмів лікарської тактики особливо актуальною.

Мета дослідження

Вивчити особливості перебігу вагітності та пологів у жінок з багатоводдям при бактеріально- вірусному інфікуванні задля вдосконалення тактики ведення таких вагітних та збереження репродуктивного здоров'я.

Завдання дослідження

1. Вивчити передумови розвитку багатоводдя.
2. Проаналізувати особливості перебігу та виникнення ускладнень вагітності у жінок з багатоводдям в кожному з триместрів.
3. Дослідити характер пологів та структуру показань до оперативного родорозрішення вагітних з полігідроамніоном.

Об'єкт дослідження

Жінки, вагітність у яких проходила з розвитком багатоводдя, та вагітні у яких не виникало такого ускладнення.

Предмет дослідження

Перебіг вагітностей та пологів у жінок з полігідроамніоном.

Методи дослідження

Загальноклінічні, лабораторні, інструментальні, додаткові та статистичні.

Наукова новизна

Вперше вивчено порівняльні аспекти вагітностей та пологів у жінок з багатоводдям при бактеріально-вірусному інфікуванні різного генезу, виділенні вагітні групи ризику, запропоновані шляхи удосконалення лікувально-діагностичних, профілактичних та реабілітаційних заходів.

Особистий внесок здобувача

Здобувач самостійно проаналізував наукову літературу з проблеми перебігу вагітності та пологів у жінок з багатоводдям при бактеріально – вірусному інфікуванні. Магістрантом доведені доцільність і необхідність здійснення роботи, визначено мету, завдання, обсяг та методи дослідження, сформульовані висновки та практичні рекомендації. Особисто автором було проаналізовано 62 історій пологів, проведено 12 пологів через природні пологові шляхи у жінок з багатоводдям, проасистовано при оперативному втручанні у 4-х випадках, які увійшли в роботу. Автор проводила статистичну обробку результатів та аналіз отриманих даних.

Обсяг і структура роботи

Робота викладена на 58 сторінках друкованого тексту, складається із вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 7 розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій, переліку використаних джерел. Матеріали роботи ілюстровані 15 таблицями та 1 малюнком.

Розділ 1

«Тактика ведення вагітних з багатоводдям при бактеріальній і вірусній інфекції»

1.1. Показники гомеостазу та особливості метаболізму амніотичної рідини

Частота багатоводдя (hydramnion, polyhydramnion), за даними різних авторів [76, 151, 235, 270], коливається в межах 0,6 – 3 %.

Згідно зі спостереженнями [85], частота виникнення багатоводдя в різні терміни вагітності суттєво відрізняється і є максимальною з 28 по 32 тижні – 28,4 %.

Найбільша кількість вод при фізіологічній вагітності спостерігається в 36 тижнів і становить 1000-1500 мл. До 40-го тижня вагітності об'єм амніотичної рідини зменшується до 600-800 мл, а до 41-го – 500 мл. Збільшення об'єму навколоплідних вод понад 1,5 – 2 л більшість дослідників розцінює як багатоводдя [19, 21].

Навколопловові води, або амніотисна рідина (АР) — середовище для плода, що виконує одночасно кілька функцій: утворення простору для вільного руху плоду, що росте, захист від механічної травми, підтримка температурного балансу, попередження компресії пуповини в пологах, забезпечення транспортної функції та участь в обміні речовин. АР на початку вагітності жовтувата, потім більш світла і прозора, в кінці вагітності – мутна, рН – 6,98-7,23, питома вага – 1007-1080 г/л, вміст білка – 0,18-0,2%, глюкози – 22мг%, сечовини – 23мг%. При вивченні центрифугату АР виявляють волосся (lanu- o), клітини епідермісу, клітини сальних залоз (vernix caseosa). Для АР характерна більша швидкість метаболізму. За допомогою радіоактивних ізотопів (Na²⁴), було з'ясовано, що АР плодового міхура повністю оновлюється за 2,9 годин (Дж. Версбург та інш., 1948; А.Баррі, 1958), а натрій, що в ній міститься – за 14,5 годин. Об'єм АР залежить від терміну вагітності. Збільшення об'єму відбувається нерівномірно. Р.А.Брейс, Е.Дж. Вольф у 1989 р. визначали рівень АР у 705 випадках у терміні 8 – 43 тиж. Пік об'єму АР зафіксований у терміні 33,8 тиж. і складає 931 мл. Об'єм АР в проміжку 22 – 39 тиж. значно не змінюється (630мл. та 817мл. відповідно) і складає в середньому 777 мл. У 8 тиж. об'єм АР збільшується зі швидкістю 10 мл/тиж, у 13 тиж. – 25 мл/тиж., у 21 тиж – 60 мл/тиж, потім швидкість знижується, секреція АР зупиняється до 33 тиж. вагітності. Відносний тижневий приріст об'єму АР знижується в терміні від 8 до 43 тиж. вагітності і складає: 8 тиж.+45%, 15 тиж.+25%, 24 тиж.+10%, 33 тиж. 0%, 40 тиж.-8%.

На основі цих розрахунків можна встановити критерії маловоддя та багатоводдя для кожного терміну вагітності. Наприклад, в 30 тиж. вагітності середній об'єм АР рівний 817 мл.(при 95% інтервалу довіри 318 – 2100 мл), т.б. маловоддям слід вважати об'єм АР <318 мл., а багатоводдям – об'єм АР >2100мл.

Джерело АР в I тримістрі не зовсім зрозуміло. Допускають, що утворення АР відбувається шляхом трансудації материнської плазми через хоріон і амніон або фетальної плазми через тоненьку шкіру до того, як відбудеться кератинізація. Механізм утворення АР у II тримістрі більш вивчений. Основний продуцент АР – плід. Об'єм АР залежить від балансу між утворенням та резорбцією рідини

(заковтування плодом та відтік через хоральну та амніотичну оболонки в систему материнського та плодового кровотоку).

Легені доношеного плоду секретують 300-400 мл. рідини за добу. Має місце активний транспорт хлоридів з капілярів альвеол у просвіт бронхів, потім в результаті різниці градієнтів в просвіт бронхів потрапляє вода. Таким чином, легенева рідина являє собою трансудат, майже без білка, з осмолярністю, що дорівнює осмолярності плазмі плоду. Легенева рідина не має прямого відношення до регуляції гомеостазу рідини в організмі, наприклад, збільшення венозного об'єму не призведе до збільшення секреції легеневої рідини. Швидше за все, роль легеневої рідини лише в розправленні легеневої тканини, що забезпечує ріст легенів. Кількість легеневої рідини повинно зменшуватись на момент пологів, для забезпечення переходу до легеневого дихання. Цікаво, що деякі гормони, викид яких відмічається у плода під час пологів (катехоламіни, вазопресин), також викликають зниження продукування легеневої рідини. Одночасно зі зниженням секреції легеневої рідини різниця осмотичного тиску між плодовою плазмою і легеневою рідиною призводить до резорбції рідини через легеневий епітелій, та за рахунок кліренса через лімфатичні судини. Порушенням цих механізмів можна пояснити збільшення частоти транзиторного тахіпноє у новонародженого або синдром «вологих легень» у дітей після планового кесарського розтину. Сеча плоду – один з важливіших джерел АР. Добова кількість сечі плоду при доношеній вагітності складає 400 – 1200 мл. В період 20-40 тиж. в результаті пришвидшеного дозрівання ниркової тканини продукція сечі збільшується в 10 разів. Нормальна сеча – гіпотонічний розчин; низька осмолярність плодової сечі призводить до значної гіпотонічності АР на пізніх термінах вагітності в порівнянні з материнською та плодовою плазмою. Багато речовин, що виділяє плід, в тому числі вазопресин, артеріальний натрійуретичний фактор, ангіотензин II, альдостерон і простогландини, впливають на нирковий кровообіг, клубочкову фільтрацію чи на швидкість сечовиведення.

Вважають, що заковтування плодом АР – головна причина резорбції АР, хоча рідина яку заковтнув плід – швидше суміш альвеолярної з легеневою (трахеальною) рідиною. Заковтування рідини плодом можна спостерігати з 18 тиж гестації. Добова інтенсивність заковтування зростає від 200 мл. у 18 тиж. до 500 мл. в 40 тиж. Подібно сечовиділенню добові об'єми заковтування (в перерахунку на масу тіла) значно вищі, ніж аналогічні показники у дорослих. З розвитком плоду епізоди ковтання відбуваються головним чином під час «активної фази» сну (т. б. в поєднанні з дихальними рухами і рухами очних яблук), Помірне підвищення осмолярності плодової плазми призводить до підвищення числа епізодів ковтання і об'єму рідини що заковтується, що доводить існування фізіологічного механізму «спраги» у доношеного плоду. Так як АР в порівнянні з материнською плазмою – гіпотонічний розчин, це забезпечує видалення надлишку АР та її перехід через хоральну і амніотичну мембрану в материнську та плодову плазму. Роль материнської плазми в цьому процесі невелика, на відмінність від трансмембранного переходу АР в просвіт плацентарних судин. Таким чином, трансмембранний об'єм і заковтування АР плодом – з одного боку – і продукція сечі і легеневої рідини – з другого забезпечують сталість об'єму АР.

Відповідно до більшості вітчизняних джерел багатоводдям (polyhydroamnion) називають надмірне накопичення НВ (більше 1500мл. при доношеній вагітності). В

більшості закордонних монографій фігурує показник 2000мл. Маловоддям (oligohydramnion) прийнято називати зменшення кількості НВ до 500мл. і менше при доношеній вагітності (за іноземними джерелами – 300мл.) Багатоводдя, як і маловоддя може бути гострим чи хронічним, помірним чи вираженим. Хронічне багатоводдя наростає поступово, даючи можливість вагітної адаптуватися до цього стану. Гостре багатоводдя зустрічається досить рідко, виникає дуже швидко, зненацька, і як правило, тягне за собою важкі наслідки утворюючи серйозну загрозу як для матері, так і для плоду.

Механізми, що призводять до виникнення багатоводдя, дуже різноманітні. Основні механізми – порушення утворення АР ворсинчастим епітелієм і затримка виведення навколо плодових вод. Іншою найчастішою причиною багатоводдя є пороки розвитку у плода. При цьому це здебільшого пороки нервової системи і шлунково-кишкового тракту. Саме вони стають причиною порушення основного механізму виведення навколо плодових вод, пов'язаного з механізмом заковтування АР плодом. Крім того багатоводдя не рідко виникає при вагітності двійнею, особливо при виникненні фето-фетальної трансфузії, а також при резус-конфлікті. Можна виокремити наступні причини багатоводдя:

- Пов'язані із захворюваннями матері (цукровий діабет, інфекційні та запальні хвороби);
- Пов'язані із патологією плоду (вади розвитку ЦНС, ШКТ, сечостатевої системи, обличчя, легенів, серця, скелетні дисплазії, хромосомні аномалії і спадкові хвороби, неопластичні процеси, гематологічні порушення, внутрішньоутробна інфекція, неімунна водянка плоду); у цих випадках виникає гостре багатоводдя, що може спровокувати відшарування плаценти. Частіше мова йде про важкі, несумісні з життям пороки – невеликі відхилення від норми в розвитку дитини багатоводдя не викличуть.
- Пов'язані з патологією плаценти (хіріоангіома, плацента з валиком (placenta circumvallata));
- Резус – конфлікт, при якому багатоводдя свідчить про наростання титру антитіл до резус- фактору дитини в крові матері.
- Ідеопатичне багатоводдя (більше ніж 60% випадків багатоводдя є невизначеними).

Внутрішньоутробна інфекція, частіше – хламедійна, уреоплазмоз або наявність мікоплазм. Слід зазначити, що мова йде саме про внутрішньоутробну інфекцію, яка потрапила в матку, а не ту, яку знайшли у вагінальному мазку – це зустрічається часто і не так небезпечно.

Обмін АР складається з двох паралельних процесів: утворення рідини і зменшення її об'єму. НВ залежно від терміну вагітності утворюються з різних джерел. На ранніх термінах вся поверхня амніона виконує секреторну функцію. Пізніше обмін відбувається через амніотичну поверхню плаценти, тому патологічні зміни плаценти часто супроводжуються зміною кількості АР. Крім того поповнення АР відбувається за рахунок поступлення в амніотичну порожнину сечі плоду. Всмоктування частини рідини безпосередньо амніотичною оболонкою та через легені плода і ШКТ забезпечує зменшення об'єму. Співвідношення рідини та інших складових частин НВ підтримується за рахунок постійної динамічної регуляції

обміну. Порушення в одному з процесів регуляції призводить до порушення балансу і утворення маловоддя, чи багатоводдя.

Досить часто у жінок з наркотичною залежністю вагітність ускладнюється багатоводдям [25]. Деякі захворювання матері, такі як прееклампсія і вади серця, можуть сприяти збільшенню тиску крові у венах матки і тим самим утруднити процеси резорбції амніотичної рідини через плодові оболонки.

За сучасними уявленнями, у другому триместрі вагітності головною складовою навколоплідних вод є трансудат материнської плазми, проникаючий через плаценту [12, 13]. В третьому триместрі в утворенні амніональної рідини важливе значення має діурез плода, який до кінця вагітності в середньому складає 600 мл на добу і 300-400 мл альвеолярного секрету [5, 62, 29, 60]. Плід заковтує до 400 мл навколоплідних вод, що є важливою частиною їх метаболізму. Зміни стану плода та функціонування фетоплацентарної системи, викликані різноманітними причинами (наприклад, внутрішньоутробне інфікування, гіпоксія, плацентарна недостатність та інше) відображаються на кількості, складі і властивостях амніотичної рідини [13, 17, 15, 18, 17].

Епітелій пуповини також бере участь в утворенні навколоплідних вод [61]. Основна кількість рідини виділяється з амніотичної порожнини параплацентарним шляхом. Води, що містять продукти метаболізму, поступають через стінку амніона, міжклітинні простори і кровеносні судини гладкого хоріона в децидуальну оболонку, а далі в венозну систему вагітної. Амніон та гладкий хоріон у функціональному відношенні становлять єдине ціле і називаються амніохоріальною мембраною [16, 20].

Наприкінці вагітності в матці є біля 4-х літрів плодових вод, з них – 2800 мл у плода, 400 мл в плаценті та 800 мл амніотичної рідини. Таким чином, в пізні терміни вагітності є підвищення маси/об'єму вод приблизно 30-40 мл на добу при нормальних умовах. Останнє вказує, що система „мати-плацента-плід-амніон” достатньо чутлива і найменші порушення в механізмах обміну можуть викликати суттєві відхилення в об'ємі амніотичної рідини [2]. Різноманітність шляхів метаболізму навколоплідних вод є основою поліетіологічності багатоводдя.

Стресові ситуації, гіпероксія, запальні явища активують ПОЛ, що, при умові пригнічення АОС, порушує існуючу рівновагу, веде до пошкодження клітинних мембран, підвищення секреції біологічно активних речовин, порушення судинної проникливості, периваскулярного набряку тканин [22, 72, 18, 19]. Можливо, саме порушення судинної проникливості є одним з патогенетичних механізмів розвитку багатоводдя. Морфологічним змінам у плацентарній тканині, плодових оболонках передують гемодинамічні розлади та порушення метаболічних процесів в системі мати-плацента-плід [7, 3]. Вивчаючи стан ПОЛ та АОС в організмі матері та у фетоплацентарному комплексі (амніотична рідина, хоріон та плацента), автори [23, 19, 16, 26] відмітили, що під час фізіологічної вагітності відбувається активація процесів ПОЛ у крові матері, пуповинній крові та у фетоплацентарному комплексі. Причому в хоріоні та в плаценті динаміка змін є такою самою, як у крові вагітної. Активація ПОЛ компенсується шляхом адекватного посилення АОС, зокрема в крові матері та плода це досягається за рахунок зростання антиокислювальної активності еритроцитів та глутатіонтрансферази, а в плаценті – глутатіонової ланки та підвищення активності супероксиддисмутази, в амніотичній рідині – збільшення

активності каталази. В роботі [29] встановлено, що при невиношуванні відбувається накопичення продуктів ПОЛ та зниження активності АОС, про що свідчить збільшення вмісту дієнових кон'югат у плазмі крові в 1,4 рази, МДА – в 1,7 рази, індукційної та спонтанної швидкості окислення ліпідів – в 2,3-3 рази, в плазмі та еритроцитах зниження активності каталази – в 1,5 рази, загальних сульфгідрильних груп – в 2 рази.

Активні форми кисню, які ініціюють реакції ПОЛ, утворюються в процесі клітинного метаболізму та під час переносу електронів по дихальному ланцюгу мітохондрій і електронно-транспортному ланцюгу ендоплазматичного ретикулуму (апарат Гольджі). До активних форм кисню належать супероксидний аніон-радикал (O_2^-), перекис водню (H_2O_2), гідроксильний радикал (OH^\cdot) та синглетний кисень (1O_2). Вони незворотнім чином ініціюють ферменти, пошкоджують мембрани, призводячи до виникнення запальних та дистрофічних змін, порушують мітоз з подальшим некрозом та лізисом клітин [9, 19, 26], викликають набухання, склеювання і навіть розпад мітохондрій, інактивують тілові ферменти, які беруть участь у диханні і гліколізі. Посилюючи розпад білків, гідроксильні радикали сприяють збільшенню тканинних токсинів (гістаміну, холіну). Полярні продукти ПОЛ знижують гідрофобні властивості біомембран і збільшують їх проникливість. Неконтрольоване утворення активних форм кисню і активація ПОЛ є серйозною загрозою для клітин і може спричинити їх загибель.

АОС організму має дві ланки: ферментативну та неферментативну. До ферментативної АОС відносяться такі клітинні ферменти: супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатіонредуктаза та глутатіонпероксидаза [33]. СОД виявляється майже в усіх клітинах організму і забезпечує перетворення супероксидного аніон-радикалу в менш активний окислювач – перекис водню. Існує багато форм цього ферменту, які містять іони міді, цинку, марганцю і заліза.

Каталаза володіє біфункціональною активністю, вона може розкласти перекис водню двояким чином. З одного боку – до води і триплетного кисню (каталазна дія), з іншого – каталізує окислення перекисом водню різноманітних ендогенних та екзогенних субстратів, наприклад етанолу, метанолу, форміату та інших (пероксидазна дія) [11].

СОД і каталаза інгібують ПОЛ на стадії ініціювання, тоді як детоксикація гідроперекисів, що утворилися у процесі ланцюгової реакції ПОЛ, здійснюється глутатіоном за участю глутатіонпероксидази [35]. Субстратами ферменту є як неорганічний перекис, так і гідропероксиди жирних кислот, проміжних продуктів синтезу простагландинів, вуглеводів, стероїдів, азотистих основ.

Неферментативна ланка АОС представлена тіолами, антиоксидантними вітамінами і коферментами, іншими сполуками. З тіолів найбільше значення має відновлений глутатіон, який може взаємодіяти з активними формами кисню і пероксидами як ферментативним так і не ферментативним шляхом. Вітаміни-антиоксиданти існують в окисленій (хінонній) і відновленій (фенольній) формах. Реагувати з перекисними радикалами можуть тільки відновлені форми. Антиоксиданти, які функціонують в живому організмі, називаються біоантиоксидантами. Основним біоантиоксидантом в організмі є вітамін Е. Вітаміни А, Е і К, стероїдні гормони, фосфоліпіди – це жиророзчинні антиоксиданти, які здійснюють захист структурних компонентів біомембран. Водорозчинні

біоантиоксиданти (глутатіон, адреналін, серотонін, аскорбінова кислота) проявляють свою захисну роль у цитоплазмі клітин і в плазмі крові [27].

Узгоджена дія неферментативної і ферментної ланок АОС забезпечує неспецифічну резистентність організму, його адаптивні можливості до дії різних за своєю природою патогенних факторів і забезпечує оптимальні умови для життєдіяльності клітин [1].

До первинних антиоксидантів, які запобігають утворенню вільних радикалів, крім СОД та глутатіонпероксидази, відносяться і металозв'язуючі білки: церулоплазмін (ЦП) і трансферин (ТФ). Вони обмежують доступність Fe^{2+} необхідного для утворення гідроксилу з перекису водню у реакції Фентона [24] і тим самим пригнічують процеси перекисного окислення ліпідів. Церулоплазмін відноситься до альфа-2 глобулінів плазми, бере участь у транспорті й утилізації міді, нейроендокринній регуляції, кровотворенні, регулюванні рівня біогенних амінів [10, 33, 22]. Церулоплазмін інгібує також перекисне окислення ліпідів, стимульоване іонами міді. В цьому випадку він неспецифічно зв'язує іони міді, тобто перехоплює їх і, таким чином, пригнічує формування реактивних видів кисню, в тому числі й гідроксил радикалів і ПОЛ [9]. Церулоплазмін також здатний інактивувати вільні радикали супероксид-аніона [9, 11]. Дисмутазна активність ЦП значно менша, ніж активність СОД, але в плазмі крові, за твердженням ряду авторів, церулоплазмін є головним антиоксидантом [11]. Така активність церулоплазміну зумовлює, зокрема, його протизапальну дію. Антиоксидантна активність ЦП виявлена також в амніотичній рідині, лікворі, сім'яній рідині [11]. Завдяки своїй фероксидазній активності церулоплазмін забезпечує насичення залізом молекули трансферину та мобілізацію заліза з ретикулоендотеліальної системи. Утворене тривалентне залізо вмонтовується в молекулу апотрансферину. Тому, антиоксидантна активність трансферину має опосередкований, неспецифічний характер [33, 43, 63].

Враховуючи узгоджену дію металопротеїнів – церулоплазміну і трансферину, в останні роки на їх основі виділяють нову АОС, яка інгібує в фізіологічних умовах приблизно 50% ПОЛ. Отже, на думку дослідників, співвідношення ЦП/ТФ відбиває сумарну антиокислювальну активність цих білків [1, 6].

Трансферин, який присутній практично в усіх фізіологічних рідинах і секретах, володіє бактеріостатичною функцією і здатний пригнічувати розвиток аеробних мікроорганізмів. Інфекції, захворювання печінки викликають набути гіпотрансферинемію, що може бути однією з причин розвитку дефіциту заліза й залізодефіцитної анемії, а також порушувати транспорт заліза в організмі [15].

За останні роки опубліковано багато наукових праць про роль ПОЛ і АОС3 в патогенезі таких ускладнень вагітності як невиношування, гестози та анемії вагітних [18, 13, 29, 21]. Дані про роль процесів перекисного окислення ліпідів під час вагітності, яка ускладнена багатоводдям, на жаль, у сучасних наукових джерелах відсутня. Наявні поодинокі публікації про клінічне значення вмісту мікроелементів у крові вагітних при багатоводді [18].

Досягнення медичної мікроелементології свідчать про значну роль збалансованого забезпечення тканин організму мікроелементами (МЕ) у підтримці нормального гомеостазу [12, 30, 17, 21]. Забруднення біосфери призводить до зміни природного спектру вмісту мікроелементів у тканинах та органах [12, 16, 17]. Це проявляється збільшенням частоти антропогеннозалежних захворювань та

ослаблення статусу імунного гомеостазу, впливає на перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду та показники захворюваності новонароджених. При дії несприятливих факторів на організми вагітної жінки й плода, слід очікувати змін гомеостазу МЕ ще до народження дитини, що відображається в процесах адаптації до різних патологічних чинників [12, 72]. Основною причиною порушення гомеостазу МЕ у новонароджених є патологічні стани під час вагітності та пологів, які ведуть до функціональних і морфологічних змін в плаценті. Ці зміни можуть бути спричинені вірусними та бактеріальними захворюваннями жінок під час вагітності [72].

У людському організмі на долю МЕ припадає біля 1% від маси тіла. В фізіологічних умовах мікроелементи – метали і неметали утворюють міцні комплекси з білками організму. В складі цих комплексів вони виконують свою біологічну функцію [63, 19, 24]. Особливе значення для росту і розвитку плода мають залізо, мідь і цинк. Їх дефіцит проявляється у вигляді затримки статевого розвитку, припинення росту, анемії, зміни кісткової тканини та порушення процесів утворення гемоглобіну [30].

Одним з найбільш задіяних в процесах метаболізму є цинк. На відміну від заліза, вміст якого є більш стабільним і змінюється лише в екстремальних ситуаціях, вміст цинку при патологічній вагітності може суттєво коливатися. Всього в організмі нараховується біля 200 різних Zn-вмісних протеїнів. Автори [14, 25] пов'язують антибактеріальну активність амніотичної рідини з вмістом в ній іонів Zn, фосфатів, Ca, Mg, Co і Mn. Вміст цинку в крові матері, плода і тканині плаценти достовірно зменшується в повторнонароджуючих у порівнянні з першородячими [16]. На даний час встановлено, що в III триместрі вагітності рівень цинку в організмі різко знижується. Відповідно, потреба в споживанні цинку в період вагітності суттєво зростає, що вкрай необхідно для нормального розвитку плода. Дефіцит цинку в організмі вагітних є фактором ризику виникнення патології вагітності, народження недоношених дітей з малою масою тіла та вадами розвитку [12, 16]. Поєднання багатоводдя з гіпотрофією плода в свою чергу є фактором високої перинатальної захворюваності [29, 26]. Також існує пряма залежність між ризиком виникнення аномалій розвитку плода і ступенем багатоводдя [31]. При переносі вагітності у цільній крові вагітних і в плацентарній тканині вміст цинку знижується, що, очевидно, пов'язано з виснаженням запасу в організмі, а вміст Zn в пуповинній крові зростає, що, можливо, пов'язано з посиленням активності карбоангідрази [62]. При залізодефіцитній анемії встановлено, що вміст Zn в крові вагітних суттєво не змінюється, а кількість його в крові новонароджених і в навколоплідних водах зростає. В тканині плаценти концентрація Zn знижується [15].

Вищенаведені дані вказують, що при різній акушерській патології вміст цинку у біологічних середовищах зазнає змін, які потребують медикаментозної корекції і можуть використовуватися як для діагностики, так і для оцінки ефективності лікувальних заходів.

Здорові доношені діти народжуються з низькою концентрацією церулоплазміну і значними мідними запасами, які знаходяться в печінці. Протягом перших місяців позаутробного життя концентрація церулоплазміну в сироватці зростає і відбувається перерозподіл міді. Накопичення міді в органах плода в антенатальному

періоді життя пов'язане з гіперкупремією вагітних жінок. Мідь з печінки матері переходить в органи плода. При цьому плацента теж збагачується міддю [18]. При переносуванні [62] вміст міді в цільній крові вагітних достовірно знижується.

При невиношуванні вагітності [14] концентрація як міді, так і Fe, Co та Mn у пуповинній крові новонароджених знижені, наявна кореляція з гестаційним віком та масою тіла при народженні. Дефіцит мікроелементів у народжених немовлят може бути одним із етіопатогенетичних факторів ранніх анемії недоношених. Вивченню вмісту мікроелементів при вагітності, ускладненій багатоводдям та при макросомії плода присвячені роботи [18, 119]. Автори [19] вказують, що у матерів, які виношують плід з великою вагою, знижується вміст Zn і Mn у крові. В роботі [18] також показано, що вміст Zn та Fe у цільній крові вагітних з клінічними ознаками багатоводдя був достовірно ($p < 0,05$) нижчим, ніж у матерів з фізіологічним перебігом вагітності.

Вирішальна роль у розвитку багатоводдя належить плаценті і плодовим оболонкам. Так, М.Х. Каттаходжаєва [56] виявила значні інволютивні та регенеративні порушення в плаценті та позаплацентарній частині амніону. Оскільки в останні роки велику увагу привертає швидкодіюча система „амніон-цитотрофобласт-децидуальний шар”, через яку реалізується додатковий параплацентарний шлях транспортування рідини і поживних речовин між матір'ю та плодом [21, 51, 13], то вивчення будови посліду і надалі залишається актуальним. Плацента – позазародковий орган, котрий забезпечує розвиток та ріст плода під час вагітності. Плацента людини належить до типу дискоїдальних гемохоріальних ворсинчастих плацент. В її будові розрізняють зародкову (плідну) та материнську (маткову) частини [52]. Материнська частина є похідним слизової оболонки матки, її відпадаючого шару. Роль її надзвичайно велика як при фізіологічній вагітності, так і при акушерській та екстрагенітальній патології [24, 27]. Функції плаценти багаточисленні, серед них найбільш відомими є наступні: трофічна, екскреторна, захисна, імунологічна, ендокринна та інші. Плацента є не тільки органом, яка з'єднує два різних по антигенним властивостям організми (матері і плода), але й відділяє їх одне від одного. Будова і функції плаценти непостійні і вони можуть змінюватись в процесі вагітності, що є безпосередньо пов'язаним з ростом плода і узалежене від матково-плацентарного кровообігу [59, 10, 12, 18, 13].

В другій половині гестації у плаценті основними компенсаторними механізмами є збільшення кількості термінальних ворсин малого калібру з гіперплазією та периферичним розміщенням капілярів. Периферична частина плаценти більш розвинута, як її центральна, мабуть це пов'язано з тим, що вона є зоною резерву для здійснення компенсаторних реакцій [13].

Позаплацентарні оболонки за своїми анатоми-фізіологічними властивостями споріднені з плацентою. Амніон відіграє винятково важливу роль у захисті плода від несприятливих впливів і виконує функцію безпосереднього бар'єру при генітальній інфекції, реагуючи змінами функціональної активності його складових елементів, що відображається на їх морфології [3, 21].

1.2 Бактеріально-вірусне інфікування як основний фактор виникнення багатоводдя.

Діагностика залежно від терміну гестації

Однією з основних акушерських проблем сьогодення є інтраамніальне інфікування, рівень якого значно зріс в останні роки [17, 26, 62, 10]. Наводяться дані, що частота багатоводдя при різних внутрішньоутробних інфекціях плода зустрічається в 20 – 74 % [13, 18, 67, 16]. Водночас, автори [14] вказують, що у вагітних з багатоводдям частота інфекційних захворювань коливається в межах від 5,2 % до 26,7 % і розвиток багатоводдя інфекційного генезу не завжди призводить до внутрішньоутробного інфікування плода і новонародженого. Зокрема відзначається, що захворювання в період новонародженості виникає тільки при високому ступені колонізації збудниками інфекцій.

Діагностика. Скарги вагітної при багатоводді на важкість і болі в животі, загальну слабкість, появу набряків. Рухи плоду стають дуже активними, положення плоду дуже нестійке, серцебиття приглушене. З-за підвищеної кількості рідини матка підіймає діафрагму, утруднюючи кровообіг і дихання. За рахунок сильного розтягнення шкіри живота на ній з'являються рубці – стрії і помітна венозна сітка.

Фізикальне обстеження. Для багатоводдя характерно значне випередження показників ВДМ та ОЖ, характерних для визначення строку вагітності. При пальпації матки визначають її напруженість, флуктуацію і підвищену рухливість плоду. В пологах при вагінальному обстеженні визначають напружений плодовий міхур незалежно від перейм. При загальному огляді виявляють периферичні набряки, варикозно розширені вени. При пальпації живота пропальпувати частини плоду важко, погано прослуховується серцебиття плоду, можлива флуктуація. При гострому багатоводді відмічають гладку та набряклу шкіру живота, стрії, напруження матки.

Лабораторні дослідження. Проводять серологічні дослідження крові на АТ, резусфактор. Діагностика за допомогою ПЛР виявляє збудників TORCH – комплексу. Можливе виявлення прихованого цукрового діабету. За показами виконують амніоцентез, з наступним каріотипуванням. Найбільш поширеним для виявлення TORCH – комплексу методом діагностики є ІФА і ПЛР. Метод ПЛР дозволяє вичвити наявність чи відсутність ДНК збудника інфекції в організмі. Більше того, цей метод дозволяє ідентифікувати тип збудника (наприклад герпес I чи II типу). Для аналізу методом ПЛР може використовуватися кров, вміст піхви та цервікального каналу, сеча. ПЛР характеризується високою точністю результатів (90 – 95%). Час від взяття матеріалу на дослідження до отримання результатів звичайно становить не більше двох діб. Але метод ПЛР не може відповісти на всі питання. Наприклад, відрізнити за допомогою ПЛР гостру або недавню інфекцію від носійства інфекції неможливо.

Як виставляється діагноз і як проводиться дослідження?

Діагноз лише за клінічними проявами (висип, збільшення лімфатичних вузлів, підвищення температури та інш.) часто викликає утруднення, так як у більшості

випадків симптоми мало виражені або неспецифічні. Більш точною є лабораторна діагностика – визначення антитіл у крові.

Антитіла (імуноглобуліни) – це специфічні білки імунної системи, які виробляються при зустрічі з конкретним агентом. В даному випадку, наприклад, мова іде про антитіла до краснухи, токсоплазм, герпесу і т.д. Міжнародне позначення імуноглобулінів - Ig. Виділяють 5 класів антитіл G, M, A, E, D. З яких найважливіші – IgG, IgM, IgA. Для діагностики TORCH – інфекції суттєвими є IgG і IgM. Різні імуноглобуліни з'являються на різних стадіях імунної відповіді і знаходяться в крові у різний час, тому їх визначення дозволяє лікарю визначити час зараження, а значить, прогнозувати ризики, правильно призначати діагностичні та лікувальні процедури. IgM підвищується одразу після початку захворювання, досягають піку всередньому до 1- 4 тижня, потім знижуються протягом кількох тижнів. Для деяких інфекцій термін присутності значної кількості специфічних антитіл IgM може бути досить великим. В цих випадках допомагає аналіз на авідність антитіл IgG. Швидкість появи антитіл IgM дозволяє діагностувати гостру форму захворювання на самому його початку. IgG визначаються дещо пізніше (не раніше, ніж через 2 тиж. після початку хвороби), їх рівні підвищуються повільніше, ніж IgM, але і залишаються вони значно довше (для деяких інфекцій протягом усього життя). Підвищення IgG говорить про те, що організм вже зустрічався з цією інфекцією.

Обстеження до вагітності

IgG	IgM	
Виявлені	Не виявлені	Зустріч організму з певним збудником вже відбулася, і серйозної небезпеки збудник для здоров'я майбутньої дитини не несе.
Не виявлені	Не виявлені	Зустріч з даною інфекцією під час вагітності може нести загрозу для майбутньої дитини. Під час вагітності треба проводити моніторинг рівня антитіл (раз на місяць). * Антитіла можуть бути відсутніми і в самому ранньому періоді після зараження.
Виявлені	Виявлені	Не виключена недавня зустріч з цим інфекційним агентом, але на момент настання вагітності імунітет вже сформується і небезпеки не буде.

Обстеження під час вагітності

IgG	IgM	
Виявлені	Не виявлені	Якщо аналіз здано на самому ранньому терміні вагітності, зустріч організму з даним збудником вже відбулася, і серйозної небезпеки цей збудник для майбутньої дитини не несе. Якщо аналіз зданий не на самому ранньому терміні вагітності, наявність IgG може бути пов'язана з недавньою інфекцією, вже під час вагітності. В такому випадку рекомендується проведення додаткових методів обстеження.
Не виявлені	Не виявлені	Зустріч з даною інфекцією під час вагітності може нести загрозу для майбутньої дитини. Аналіз слід повторювати раз на місяць.
Виявлені	Виявлені	Наявність IgG і IgM може бути пов'язано з недавньою інфекцією, вже під час вагітності. Але також не виключають і інфекцію до вагітності. У таких випадках рекомендують проведення додаткових методів обстеження. (імуноблот, авідність)
Не виявлені	Виявлені	Наявність IgM може бути пов'язано з недавньою інфекцією, вже під час вагітності. Але також не виключають і реактивацію інфекції, безпечну при вагітності. У таких випадках рекомендують проведення додаткових методів обстеження. (імуноблот).

Додаткові, уточнюючі обстеження : авідність антитіл IgG

Коли необхідно розібратися, як давно з'явилися антитіла IgG в організмі (т.б. як давно відбулося зараження), проводиться спеціальний тест на авідність антитіл IgG (від лат. Avidity - жадібний), IgG в процесі імунної відповіді постійно посилюють міцність зв'язків з інфекційним агентом. Цю міцність зв'язування називають авідністю. На самому початку IgG зв'язує збудника, але цей зв'язок досить слабкий. Такі IgG -антитіла називаються низькоавідними. Через декілька тижнів антитіло здатно зв'язувати свою мішень дещо сильніше. Такі антитіла називаються високоавідними.

Таким чином, поява низькоавідних антитіл вказує, що небезпечна зустріч з вірусом чи токсоплазмами була недавно. У випадку виявлення низькоавідних антитіл під час вагітності для прийняття рішення призначаються уточнюючі методи обстеження (імуноблот). Результат аналізу представлений індексом звідності, що виражений у процентах.

Результат	89%
Інтерпретація результатів	
Результат	Значення
<50%	Низкоавідні
51-69%	перехідні
>70%	Високоавідні, захисні антитіла

Імуноблот

Звичайні аналізи на антитіла методом ІФА є скринінговими, тобто дозволяють запідозрити наявність гострої інфекції, недавнього зараження, що вимагає певних дій. У випадку підозри на гостру інфекцію під час вагітності до початку лікування необхідно проведення більш специфічних тестів. Імуноблот – високоспецифічний і високочутливий метод:

- чутливість 97%
- специфічність 99%
- висока дозволяюча здатність між позитивними і негативними результатами
- більш точне виявлення часу терміну зараження

Суть методу полягає в наступному. В процесі імунної відповіді організм виробляє антитіла до різних білків інфекційного агента у різний час. Наприклад, при зустрічі з токсоплазмами відбувається спочатку поява антитіл IgG до ROP1, потім до білку MAG1, а пізніше до білка SAG1. Якщо ми визначаємо в сироватці антитіла до кожного з цих білків, ми зможемо дізнатися, коли почалося вироблення антитіл, з точністю до 2-3 тиж, якщо інфекція була недавно.

Дослідження методом імуноблот є більш дорогим та складним, ніж скринінгові тести на антитіла. Тому частіше обстеження проводиться у два етапи: спочатку виділяється група ризику (серологічні дослідження на наявність антитіл IgG і IgM). Далі при підозрі на раннє зараження проводиться обстеження методом імуноблот.

Інструментальні дослідження.

УЗД – досить надійний метод визначення об'єму АР. Тривалий час традиційним способом визначення об'єму АР було вимірювання найбільшого вертикального «карману» рідини. Маловоддя діагностували в тому випадку, коли найбільший «карман» виміряний у двох перпендикулярних площинах був не менше 1 см. Чамберлейн та співав. Повідомляли про частоту маловоддя, що дорівнює 0,85%, це було досліджено на 7500 ультразвукових оглядах. При застосування таких жорстких критеріїв постановки діагнозу з'ясувалось, що маловоддя спричиняє 40 – разове збільшення вад серця, 17 – разове збільшення летальності з-за вроджених вад розвитку, таких, як агенезія нирок, полікістоз нирок, чи повна обструкція сечостатевого шляху, і 8 – разове зростання ВУЗРП.

Багатоводдя діагностували у випадку, коли найбільший розмір «карману» в обох перпендикулярних площинах перевищував 8см.

Індекс амніотичної рідини

Термін вагітності	Середній нормальний показник мм	Можливі коливання мм
16 нед	121	73 - 201
17 нед	127	77 - 211
18 нед	133	80 - 220
19 нед	137	83 - 225
20 нед	141	86 - 230
21 нед	143	88 - 233
22 нед	145	89 - 235
23 нед	146	90 - 237
24 нед	147	90 - 238
25 нед	147	89 - 240
26 нед	147	89 - 242
27 нед	156	85 - 245
28 нед	146	86 - 249
29 нед	145	84 - 254
30 нед	145	82 - 258
31 нед	144	79 - 263
32 нед	144	77 - 269
33 нед	143	74 - 274
34 нед	142	72 - 278
35 нед	140	70 - 279
36 нед	138	68 - 279
37 нед	135	66 - 275
38 нед	132	65 - 269
39 нед	127	64 - 255
40 нед	123	63 - 240
41 нед	116	63 - 216
42 нед	110	63 - 192

Чим небезпечне багатоводдя, якщо його не лікувати? Вбудь – якому випадку воно порушує зв'язок плоду з навколишнім середовищем. Іноді необхідне переривання вагітності при важких пороках розвитку плоду – чтм швидше це буде встановлено, тим краще. Іноді – дострокове родорозрішення вагітної, якщо дитина страждає від гіпоксії, що часто супроводжує багатоводдя, і лікування не поліпшує його стану.

Ускладнення вагітності і пологів часто супроводжуює багатоводдя:

- Нудота і блювання, що виникла у терміні, що не підходить до раннього токсикозу – іноді за цим критерієм визначають багатоводдя.
- Передчасне вилиття навколо плодових вод
- Обвиття пуповини навколо шиї плода

- Неправильне положення плоду (поперечне чи косе)
- Слабкість пологової діяльності через пере розтягнення зниження збудливості та скоротливої діяльності матки
- Випадіння пелель пуповини і дрібних частин плоду під час вилиття плодових вод (дуже небезпечно з-за гострої гіпоксії дитини часто доводиться проводити ургентний кесарів розтин)
- Гіпотонічні і атонічні кровотечі в післяпологовому періоді
- Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти
- Синдром нижньої порожнистої вени

Частота операції кесаревого розтину при багатоводді доходить від 25 до 58%, тобто необхідна досить часто.

Скринінг. Наявність факторів ризику за даними анамнезу. При рутинних антенатальних оглядах – вимірюванні обводу живота, і ВДМ, співвідношення отриманих даних зі стандартними кривими. При узд –скринінгу в 12-22-32 тиж – визначення об'єму НВ (якісний метод, метод чотирьох квадрантів і вимірювання максимального вертикального «карману»).

Диференційна діагностика.

Багатоводдя диференціюють з вагітністю великим плодом і багатоплідною вагітністю, помилкою у визначення терміну гестації.

При багатоводді в поєднанні з ВВР чи позитивними м'якими генетичними маркерами показана консультація генетика.

Діти, що народилися від вагітностей з багатоводдям, потребують окремої уваги в ранньому неонатальному періоді, враховуючи можливість травм в пологах та внутрішньоутробну інфекцію.

Враховуючи ускладнення, що виникають у жінок з багатоводдям при амніотомії, слід дотримуватися наступних правил:

- НВ слід виводити повільно;
- Щоб запобігти швидкому вилиттю НВ плодові оболонки вскривають не в центрі, а збоку, вище внутрішнього зіву;
- У випадку розриву плодових оболонок НВ випускають, не виводячи руки з піхви, щоб попередити випадіння пуповини чи ручки плоду;
- У випадку родопідсилення чи родостимуляції введення окситоцину починають не раніше ніж через 2 години від моменту виведення НВ (т.б. після повільного скорочення об'єму порожнини матки та потовщення стінок матки) щоб запобігти ПВНРП.
- Кінець другого і увесь третій період пологів до повного скорочення матки проводять на фоні застосування засобів що підвищують тонус матки.

Лікування.

Терапія багатоводдя залежить від причин його виникнення. Якщо воно спровоковано пороками розвитку у плода, специфічного лікування не існує. З моменту встановлення у вагітної багатоводдя слід провести УЗД для виключення

аномалій розвитку плоду одночасно з визначенням рівня АФП і каріотипу плоду. При відсутності ознак аномалій розвитку плода тактика ведення вагітності залежить від терміну і ступеня вираженості багатоводдя.

При незначно виражених симптомах багатоводдя, що виникло у III триместрі, вагітність пролонгують до фізіологічного завершення на фоні динамічного спостереження і відповідного лікування. У випадку розвитку гострої чи важкої форми хронічного багатоводдя на терміні вагітності більше 28 тиж. показане лікування до появи ознак зрілості плоду. При наростанні клінічних симптомів багатоводдя застосовують дострокове родорозрішення.

Тактика ведення вагітності і пологів при багатоводді багато в чому залежить від часу виникнення і ступеню вираженості стану. Враховуючи великий перинатальний ризик у вагітної із затримкою розвитку плоду на фоні вираженого маловоддя, що розвинулося у II триместрі, необхідно вирішити питання про доцільність подальшого пролонгування вагітності.

У теперішній час для лікування багатоводдя застосовують препарат індометацин (з 24 – 25 тиж. вагітності до 35 – 38 тиж.); препарати, що покращують мікроциркуляцію і маточно – плацентарний кровообіг, - актове гін, магnezія, трен тал, вітамін Е, аскорбінова кислота.

Ультразвук. Вагітна жінка з діагнозом багатоводдя, проходить УЗД, частіше, ніж при звичайній, здоровій вагітності, це допомагає лікарям упевнитись, що плід не страждає і розвивається нормально.

Амніоцентез. Майбутня мама повинна ретельно слідкувати за своїм самопочуттям і при будь-яких ознаках схожих на передчасні пологи повідомити лікаря. Якщо лікар при обстеженні вирішить, що через мірна кількість рідини може загрожувати життю вагітної і дитини, тоді він розпочне процес амніоцентезу. Це відсмоктування зайвої кількості НВ за допомогою тонкої голки. Але сам амніоцентез може викликати додаткові проблеми і часто після нього багатоводдя відновлюється.

Ліки. Ліки можуть, вводитися для зменшення кількості вод, але лише до 32 тиж. вагітності, щоб уникнути подальших ускладнень. Якщо вагітна жінка страждає діабетом, то тут лікування на зменшення рідини не допоможе, в першу чергу необхідно лікувати діабет. У деяких випадках, лікарі вирішують родорозріджувати жінку раніше строку, при виникненні реальної загрози життю дитини.

Переривання вагітності за медичними показаннями при багатоводді проводять:

- при поєднання багатоводдя з ВВР;
- при гострому багатоводді, що виникло до 28 тиж. вагітності.

Профілактика. Основні принципи профілактики патології НВ:

- виділення в жіночій консультації вагітних у групу ризику по розвитку багатоводдя, жінки хворі на:
 1. гіпертонічну хворобу
 2. метаболічні розлади
 3. цукровий діабет
 4. хронічні інфекційні захворювання
 5. з резус-негативною кров'ю
 6. з багатоплідною вагітністю
 7. водами розвитку плода чи багатоводдям в анамнезі.
- своєчасне виявлення і лікування ускладнень вагітності;
- активне виявлення латентних вогнищ інфекції, особливо уrogenітальної, і своєчасне лікування, з урахуванням вичавленої мікрофлори;
- компенсація ЦД і ГХ з ранніх термінів вагітності;
- застосування засобів, що покращують матково- плацентарний кровообіг;
- при виставленні діагнозу багатоводдя – госпіталізація вагітної в пологове відділення, для обстеження і відповідного лікування.

Інформація для пацієнтки

Багатоводдя звертає на себе увагу лікаря не саме по собі, а як свідчення можливого неблагополуччя у плода. Приблизно в половині усіх випадків багатоводдя причину знайти неможливо. Баланс НВ – процес майже автономний, тому від кількості випитої жінкою рідини напряду не залежить.

Прогноз вагітності залежить від етіології багатоводдя. У 60% випадків вона не відома.

1.3. Акушерська тактика та лікувальні заходи при багатоводді.

Лікування багатоводдя – складна проблема. На даний час відомості про механізми обміну навколоплідних вод є недостатніми і не однозначними [33, 57]. Відомо, що в обміні амніотичної рідини в другій половині вагітності беруть участь сечовидільна, дихальна, травна системи плода та плодові оболонки. Тому лікування багатоводдя, в більшості випадків, є симптоматичним і малоефективним. Сучасна комплексна терапія багатоводдя включає трансабдомінальний амніоцентез і лікарські середники [28, 42, 54]. Амніоцентез застосовують як з лікувальною, так і з діагностичною метою [22, 23]. Маркерами внутрішньоамніальної інфекції вважають цитокіни [17, 62, 12], про стан плода свідчить біохімічний склад амніотичної рідини [37, 19, 29], а дослідження клітин плода дає змогу діагностувати аномалії його розвитку [26]. Досить часто після терапевтичного амніоцентезу об'єм навколоплідних вод знову зростає. Крім того, під час проведення даного втручання завжди є ризик внутрішньоматкового інфікування, відшарування плаценти, травмування плода і передчасних пологів.

Відповідно до Наказу № 620 Міністерства охорони здоров'я України від 29.12.2003 року „Про організацію надання стаціонарної акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні” вагітним з багатоводдям необхідно проводити стандартні обстеження в умовах акушерського стаціонару, а саме: обстежувати на інфекції перинатального періоду, інфекції, що передаються статевим шляхом; визначати глікемічний профіль, титр антирезусних і групових антитіл у крові; проводити УЗД, КТГ, БПП; щоденний контроль висоти стояння дна матки і обводу живота; амніоцентез і біохімічне, бактеріологічне, цитогенетичне дослідження навколоплідних вод за показаннями. Лікувальні заходи передбачають наступне: антибіотикотерапія за показаннями; профілактика і лікування плацентарної недостатності; профілактика дистресу плода; при гострому багатоводді та діагностованих вадах розвитку плода, несумісних з життям – переривання вагітності до 27 тижнів за наявності поінформованої згоди; при різкому наростанні багатоводдя після 28 тижнів вагітності – лікувальний амніоцентез, програмовані пологи з амніотомією за показаннями.

В літературі широко висвітлюється використання індометацину для лікування багатоводдя [27, 41]. Індометацин є інгібітором простагландин-синтетази, яка веде до зниження синтезу простагландинів і посилює ефект вазопресину, що сприяє зменшенню діурезу плода. При застосуванні даного лікування можливі ускладнення: передчасне закриття артеріального протоку в плода (чутливість до індометацину зростає пропорційно до терміну вагітності) [58, 8], розвиток маловоддя [21] і негативний вплив на гемодинаміку вагітної [37]. Слід зауважити, що при анатомічній та функціональній неповноцінності шлунково-кишкового тракту плода застосування індометацину неефективне [26].

Проводячи комплексне лікування вагітних жінок з інфікованою вагітністю та багатоводдям, автори [21] встановили, що метаболічні порушення в тканинах, уражених запальними процесами, не дозволяють в достатній мірі отримати клінічний ефект при застосуванні тільки традиційної антибактеріальної терапії. Утробна гіпоксія плода, що розвивається на тлі ускладненої вагітності вимагає

додаткового призначення препаратів, які покращують гемомікроциркуляцію і тканинний обмін в матці, плаценті та плодових оболонках. Лікування багатоводдя інфекційного генезу рекомендують [15] проводити шляхом комбінованого застосування цефалоспоринів і поліферментних препаратів, що покращує засвоєння антибіотиків, а їх концентрація в крові підвищується на 25-40%. Ензими також прискорюють репараційну фазу запального процесу та діють на запальні тканини багатосторонньо: є імуномодуляторами, покращують оксигенацію тканин, перешкоджають хронізації запального процесу, мають протинабрякову дію, сприяють ліквідації запального інфільтрату, покращують мікроциркуляцію у вогнищі запалення, стимулюють фагоцитоз, прискорюють елімінацію токсичних продуктів метаболізму. Імуномодуляція досягається шляхом стимуляції і регуляції активності моноцитів-макрофагів, природніх кілерів і цитотоксичних Т-лімфоцитів, регуляції продукції адгезивних молекул, цитокінів та зниження продукції патогенних імунних комплексів. Після першого курсу повне клінічне вилікування наступило у 62,5%, часткове – у 37,5%. Елімінацію збудника досягнуто у 92,9% вагітних.

Автори [51] вважають, що безпосередньою причиною виникнення багатоводдя є порушення функції амніона, як наслідок аутоімунної відповіді на будь-який агент ендо- чи екзогенного походження, що характеризується порушенням секреторної і всмоктуючої функції плодових оболонок через попередні порушення мікроциркуляції в системі „мати-плацента-плід”. Тому, доцільним і ефективним є застосування ензимних препаратів для лікування багатоводдя. Вони діють на окремі компоненти системи імунітету [7], на систему гемокоагуляції шляхом розчинення відкладень фібрину в судинах і, таким чином, відновлюють периферичний кровообіг, полегшують розсмоктування тромбів, що веде до покращення реологічних властивостей крові, відновлює секреторну та резорбтивну функцію амніона.

Есенціальні фосфоліпіди застосовують з метою стимуляції ліпідного обміну у матері та плода [15]. Особливо важливим компонентом для відновлення метаболічної функції плаценти є довенне введення ізотонічного розчину глюкози [13]. Корисним є поєднання інфузій глюкози з адекватною дозою інсуліну, який сприяє включенню екзогенної та ендогенної глюкози в енергетичний цикл, підвищуючи проникливість клітинних мембран, покращуючи тканинне дихання і стимулюючи процеси фосфорилування. Вуглеводневий обмін регулюється шляхом введення кокарбоксілази, яка переводить продукти метаболізму глюкози в аеробний цикл Кребса [19].

Із медикаментозних заходів, що поліпшують матково-плодово-плацентарний кровообіг, ефективним є дезагреганти - препарат належить до групи вибірково діючих коронарних середників, знижують периферичний опір судин, насамперед венозної сітки, збільшуючи в ній кровоплин. Під його впливом посилюється мозковий кровообіг, покращується постачання міокарду, також властивість проникати через плаценту і позитивно впливати на гемодинаміку плода [13, 22]. Під впливом лікування курантилом знижується агрегаційна здатність еритроцитів з першого дня його введення, зменшується в'язкість крові, гематокритне число залишається сталим.

Токоферолу ацетат (вітамін Е) природній жиророзчинний антиоксидант, який зв'язує пероксидні радикали поліненасичених жирних кислот, перериваючи цим ланцюги ПОЛ у плазмі крові та мембранах еритроцитів людини. Він стабілізує мембрани лізосом, мітохондрій та мікросом і підтримує активність глутатіонпероксидази. Важливим моментом дії токоферолу є його активуючий вплив на синтез гемоглобіну і гемовмісних ферментів, чим безпосередньо сприяє транспорту кисню до тканин та інактивації перекисів. Приймає участь в синтезі білків, проліферації клітин, тканинному диханні. При плацентарній недостатності має місце активація процесів ПОЛ, тому застосування цього сильного антиоксиданта дозволяє нормалізувати обмінні процеси в клітинних мембранах [19].

Субклінічний дефіцит вітамінів лежить в основі багатьох хронічних захворювань і схильності до частих інфекційних уражень [11].

Всі вітамінні препарати збільшують стійкість організму до гіпоксії, корегують метаболічні порушення, знижують активність вільнорадикального окислення, запобігаючи таким чином ушкодженню клітинних мембран [17, 14].

Вважають, що саме осмотичні зміни у плазмі матері, а не збільшення об'єму циркулюючої рідини має безпосередній вплив на збільшення кількості амніотичної рідини при короткочасній швидкій гідратації вагітних з маловоддям [13, 28]. Оскільки маловоддя і багатоводдя є протилежними випадками розладу динамічної рівноваги процесу обміну навколоплідної рідини в системі „мати-плацента-амніон-плід”, інфузії гіперосмолярних розчинів будуть ефективними при лікуванні багатоводдя.

Дослідження [32, 11] показали, що достовірних змін в системі згортання крові та фібринолізу при застосуванні гіперосмолярних розчинів не спостерігається, хоча є загальна позитивна тенденція у їх динаміці; також спостерігається позитивний вплив на функції системи мононуклеарних фагоцитів печінки, за рахунок якої елімінуються з крові продукти деградації фібриноген-фібрину та розчинні фібрин-мономерні комплекси [56].

Огляд літератури переконує, що питання етіології, патогенезу та лікування даного захворювання остаточно не з'ясовані. На сьогоднішній день залишаються відкритими питання патогенетичних механізмів утворення багатоводдя з урахуванням негативного впливу на організм матері та фетоплацентарний комплекс факторів навколишнього середовища, також потребують подальшого вивчення морфологічні та ультраструктурні зміни плаценти та плодових оболонок при багатоводді, фізіологічні, біохімічні і морфологічні властивості організму вагітної жінки, які можуть призводити до виникнення багатоводдя.

РОЗДІЛ 2

Матеріал I методи дослідження

Відповідно до поставленої мети і завдань під нашим спостереженням знаходилося 40 вагітних з хронічним багатоводдям (1 група). За контроль було взято 36 жінок, в яких вагітність протікала без хронічного багатоводдя.

При проведенні клінічного обстеження вагітних особлива увага приділялася чинникам ризику. Детально збирався анамнез з акцентом на раніше і супутній справжній вагітності екстрагенітальні захворювання. Особливе значення надавали акушерсько-гінекологічному анамнезу (хронічні запальні захворювання придатків і матки, безпліддя, вагітності, що не розвиваються, плацентарна дисфункція, передчасні пологи, перинатальні втрати).

Застосовувалися методи мікробіологічної ідентифікації бактерій, молекулярно-біологічні (діагностика герпесвірусної, уреа-мікоплазменної, хламідійної інфекції методом полімеразної ланцюгової реакції) методи. Детально аналізувалися по триместрах перебіг справжньої вагітності. У пологах звертали увагу на їх динаміку, тривалість, час вилиття навколоплідних вод і їх кількість, характер, ускладнення під час відділення посліду, оперативні втручання, кількість крововтрати, характер післяпологових ускладнень.

Проводилося стандартне дослідження загальних аналізів крові і сечі, кров на реакцію Вассермана, наявність ВІЛ-інфекції, коагулограми, біохімічних показників крові, визначення збудників в мазках з цервікального каналу, піхви і уретри, оцінка фетоплацентарного комплексу. Комплексне обстеження фетоплацентарного комплексу (ФПК) включало наступні моменти:

- регулярне клінічне спостереження за вагітною;
- динамічну ультразвукову біометрію плода в I, II, III, триместрах [151];
- ультразвукову оцінку стану плаценти (локалізація, товщина, ступінь зрілості, наявність кіст, кальцинатів);
- дослідження навколоплідних вод;
- вивчення плацентарного кровообігу, кровотоку в судинах пуповини і крупних судинах плода (ультразвукова доплерометрія);
- оцінку функціонального стану плода за допомогою вивчення його рухової активності і серцевої діяльності (кардіотокографія, після 28 тижнів визначення біофізичного профілю плода).

Плацентарна дисфункція діагностувалася на підставі даних фетометрії, плацентографії, оцінки кількості навколоплідних вод, доплерометричної оцінки

кровотоку в артерії пуповини, маткових артеріях, середньомозковій артерії плода, результатів кардіотокографічного дослідження [51].

При доплерометричному дослідженні кровотоку оцінювалися кут незалежні показники по загальноприйнятих методиках [51]: пульсаційний індекс (ПІ), індекс резистентності (ІР), відношення систоло-діастолічне (СДВ).

При підозрінні на внутрішньоутробне інфікування враховувалися наступні ультразвукові критерії: гіперехогенні включення в структурі головного мозку (гідроцефалія, вентрикуломегалія, збільшення товщини плаценти, передчасне дозрівання плаценти, варикозне розширення вен плаценти і міжворсинчастого простору, гіперехогенний кишечник, сплено- і гепатомегалія, гіперехогенні включення в печінці, гіперехогенний вміст жовчного міхура, гіперехогенний фокус в шлуночках серця, гіперехогенні нирки, пієлоектазія, затримка внутрішньоутробного розвитку, мало- і багатоводдя, зміна структури плаценти, ехогенність навколоплідних вод).

Діагноз багатоводдя ставився на підставі даних анамнезу, об'єктивного дослідження, які дозволяли встановити ступінь багатоводдя (швидке збільшення висоти стояння дна матки і кола живота, невідповідність розмірів матки календарному терміну вагітності, напруженість матки при пальпації, скрута при визначенні частин плода, надмірна рухливість і нестійке положення плода), ультразвукової діагностики (УЗД), що проводиться в динаміці.

Цілеспрямоване комплексне обстеження, що проводиться, включало фотометрію плода: біпаріетальний розмір голівки (БПР), середній діаметр черева (СДЧ), довжина стегна (ДС), частоту серцевих скорочень плода (ЧСС); дослідження плаценти (місце розташування, ступінь зрілості по P.Grapnum, товщина, структура). Розглядалися лише випадки хронічного багатоводдя, при яких кількість вод була не менше 1,5 л. Проводилося всебічне обстеження вагітних для виявлення можливих причин багатоводдя і супутньої патології (бактеріологічне, УЗД, при необхідності генетичне).

В процесі спостереження за вагітними обчислювався амніотичний індекс [14]: порожнину матки в думках розділяють на 4 квадранти двома взаємно перпендикулярними площинами, що проходять через пупок вагітної;

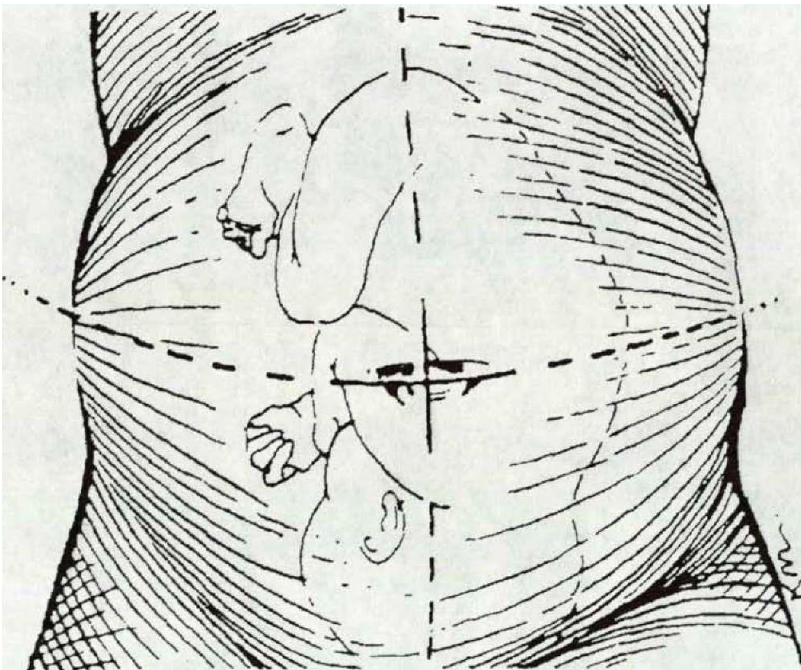
- поперечна лінія - на рівні пупка вагітної;

- подовжня лінія - по білій лінії живота;

індекс амніотичної рідини - підсумовування показників, отриманих при вимірі найбільшого вертикального стовпа в кожному квадранті;

вимір найбільшого стовпа рідини (при нормальній кількості навколоплідних вод вертикальний розмір стовпа більше 8 см);

нормальні значення індексу амніотической рідини в межах 6-24 см залежно від гестаційного віку.



Мал. 2.1. Схематичне і ехографічне зображення квадрантів для обчислення амніотичного індексу.

При багатоводді на ехограмах в порожнині матки визначаються великі ділянки, що не містять елементів плода. Нормальною є така кількість навколоплідних вод, при якій в порожнині матки є вільні ділянки величиною від 1,0 до 3,5-5 см [51]. Діагноз багатоводдя підтверджувався даними УЗД - вертикальний розмір найбільшої кишені перевищував 7 см, а індекс навколоплідних вод був 20 см і більш.

Значення інфекційних захворювань в етіології багатоводдя останніми роками широко обговорюється [19, 14]. При початковому інфікуванні умовно-патогенні мікроорганізми, гарднерелли, прості, гриби, хламідії, мікоплазми розмножуються і накопичуються в навколоплідних водах, що клінічні виявляється синдромом «інфікованості» або «інфекції навколоплідних вод». Під час вагітності при такій інфекції наголошується багатоводдя, гіпотрофія і гіпоксія плода, можливе невиношування і передчасні пологи.

Для діагностики початкової інфекції і оцінки інфекційного процесу здійснювали наступні методи дослідження:

- на першому етапі діагностичного процесу проводили мікроскопію вагінального відокремлюваного, забарвлених по Граму, тест на бактеріальний вагіноз, для виявлення порушень мікроценозу піхви і трихомоніазу;
- одночасно з оцінкою стану мікроценозу виконувалося обстеження з метою виявлення специфічних генітальних інфекцій;

При мікроскопії досліджуваного матеріалу по Граму звертали увагу на прояви запальної реакції (наявність лейкоцитів, слизу, фібрину), а при виявленні мікроорганізмів – ступінь обсіменіння і відношення до забарвлення по Граму і морфологічні особливості. Всі мікробіологічні (бактеріологічні) дослідження проводилися по загальноприйнятих методиках [9]. Відбір проб матеріалу для дослідження здійснювався в необхідному і достатньому об'ємі з унеможливленням його додаткової контамінації. Забезпечувалися найбільш сприятливі умови і терміни доставки матеріалу для збереження життєздатності шуканих бактерій.

РОЗДІЛ 3

Клінічна характеристика обстежених жінок

Вивчений перебіг вагітності і пологів в 40 вагітних з хронічним багатоводдям інфекційного генезу. В кожній з них виключені цукровий діабет, Rh-конфлікт, вроджені вади розвитку плода, багатопліддя.

Обстежені жінки були у віці від 18 до 44 років. Як контроль були узяті 36 вагітних аналогічного віку, в яких вагітність протікала без хронічного багатоводдя. З представленого малюнка 3.1 видно, що найчастіше хронічне багатоводдя зустрічається у віці 25-29 років (50 %); середній вік обстежених склав $24,5 \pm 3,8$.

Показники	Абс.	Відн. (%)
18-24 років	6	15
25-29 років	20	50
30-34 років	10	25
35-39 років	3	7,5
Понад 39 років	1	2,5

Мал.3.1. Розподіл вагітних з багатоводдям в залежності від віку (%).

Проведений аналіз супутньої екстрагенітальної патології. З екстрагенітальних захворювань в досліджуваних до моменту настання вагітності мали місце:

- хронічний пієлонефрит у 15 жінок (37,5 %)
- захворювання шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки, холецистит, панкреатит) - у 10 жінок (25 %)
- ендокринопатії (гіпотиреоз субклінічної і легкої міри тягаря, ожиріння) - в 5 вагітних (12,5 %).
- вегето-судинна дистонія по гіпо- або гіпертонічному типу - в 8 (20 %)
- хронічні захворювання верхніх дихальних шляхів (хронічний бронхіт, хронічний тонзиліт, гайморит) виявлені у 2 жінок (5%).

Розподіл екстрагенітальної патології серед обстежених вагітних представлений в таблиці.3.2.

Патологія	Основна група		Контр.група	
	Абс.	Відн. (%)	Абс.	Відн. (%)
Хвороби серцево -судинної системи	8	20	7	19,4
Хвороби органів травлення	10	25	14	38,9
Ендокринопатії	5	12,5	2	5,6
Хвороби органів дихання	2	5	4	11,1
Хронічний пієлонефрит	15	37,5	9	25

Таким чином, встановлено, що екстрагенітальна патологія мала досить широке поширення у вагітних з хронічним багатоводдям. Домінуючою екстрагенітальною патологією виявилися захворювання сечовидільної системи.

Середній вік появи менархе склав $14,1 \pm 0,25$ років і варіював від 12 до 17 років. У 33 жінок (82,5 %) менструації були регулярними з тривалістю менструального циклу від 24 до 31 дня; в 7 (17,5 %) нерегулярними, із затримками менструації до 40-90 днів.

Первинне безпліддя спостерігалось в 3 вагітних (7,5 %), вторинне не спостерігалось в жодній. Серед всіх обстежених жінок кількість першовагітних склала 12 (30 %), повторновагітних - 28 (70%).

Дані про результати попередніх вагітностей в повторновагітних представлені в таблиці 3.3.

Наслідок вагітностей	Абс.	Відн. (%)
Пологи живою дитиною	16	57,1
Медичний аборт	6	21,4
Мимовільний аборт	4	14,3
Позаматкова вагітність	1	3,6
Завмерла вагітність	1	3,6
Всього	28	

Захворювання статевої системи до настання даної вагітності мали місце у 30 пацієнток (75 %) і представлені наступними нозологічними формами:

- хронічні запальні захворювання придатків матки - в 16;
- захворювання шийки матки - в 10;
- запальні захворювання піхви (специфічні і неспецифічні вагініти) - в 7;
- синдром полікістозних яєчників - в 7;

У тому числі оперативному лікуванню було піддано 7 пацієнток з приводу:

- апендициту (апендектомія) -4 (10 %);
- трубної вагітності - 1 (2,5 %);
- кіст і кістом - 2 (5).

Дані характеризують структуру гінекологічної захворюваності представлені в таблиці 3.4.

Захворювання	Основна група		Контр.група	
	Абс.	Відн. (%)	Абс.	Відн. (%)
Хронічні запальні захворювання придатків матки	16	53,3	8	22,2
Захворювання шийки матки	10	33,4	5	13,8
Запальні захворювання піхви (специфічні і неспецифічні вагініти)	7	23,3	25	69,4
СПКЯ	7	23,3	2	5,6

Як видно з даних таблиці 3.4, хронічні запальні захворювання придатків матки є переважаючими в структурі гінекологічних захворюванні у вагітних з хронічним багатоводдям. Це диктує необхідність проведення профілактичних заходів в даного контингенту жінок в процесі прегравідарної підготовки. В цілому, у обстежених вагітних з хронічним багатоводдям була висока частота урогенітальної інфекції, а також осередків хронічної інфекції екстрагенітальної локалізації.

РОЗДІЛ 4

4.1. Перебіг гестаційного періоду при багатоводді.

Перебіг гестаційного процесу аналізувався нами по триместрах. Загальний стан всіх досліджуваних пацієнок на момент настання вагітності був задовільним. Для ранньої діагностики і динамічного спостереження початкових етапів переривання вагітності було проведено, визначення вмісту хоріонічного гонадотропіну (ХГ) в сироватці крові, ультразвукове дослідження. При огляді жінок звертали увагу на довжину і масу тіла, статуру, розвиток жирової тканини, особливостей її розподілу. Гірсутизм виявлений в 3 (7.5 %) вагітних. Клінічна картина загрозливого викидня (ниючі болі в нижніх відділах живота, висока збудливість матки, кров'яні виділення в частини вагітних) спостерігалися у 10 жінок (25 %) (рис. 4.1.1). З врахуванням клініки загрозливого абортів проводилася терапія, направлена на збереження вагітності (дюфастон). У оцінці розвитку вагітності в ранні терміни велику діагностичну цінність мало визначення ХГ в сироватці крові.

Показник	Абс.	Відн. (%)
Токсикоз	6	15
Анемія	14	35
Загроза переривання	10	25
Генітальна інфекція	11	27,5

Таб. 4.1.1. Ускладнення вагітності в I триместрі (%).

Зниження рівня ХГ в I триместрі вагітності свідчить про порушення функції трофобласта і загрози самовільного абортів, оскільки динаміка цього гормону є найбільш точним критерієм оцінки функціональної повноцінності хоріону. УЗД матки і яєчників, що періодично проводяться, в ранні терміни вагітності також допомагали своєчасно виявити підвищення тону м'язів міометрія, а також оцінити стан жовтого тіла.

Клінічні прояви токсикозу (блювота вагітних легкого і середнього ступеня тяжкості) зустрічалися в I триместрі у 6 жінок (15 %). Всім вагітним було проведено відповідне лікування (внутрішньовенне введення розчинів Рінгера, 5 % глюкози і фізіологічного розчину, а також внутрішньом'язові ін'єкції церукала, вітамінів групи В і С в звичайних дозуваннях) в умовах гінекологічного стаціонару. Вказаного лікування у всіх пацієнок було досить для купірування симптомів раннього гестозу і не вимагало повторних курсів лікування. Анемія легкого ступеня зустрічалася в I триместрі в 14(35%) вагітних. У 11 пацієнок (27,5 %) основної групи виявлена

генітальна інфекція (кандидозний вагініт - в 5, бактеріальний вагіноз - в 6). Для постановки діагнозу «бактеріальний вагіноз» згідно критеріям Amsel і співавт. необхідна наявність трьох з чотирьох клінічних ознак: гомогенні виділення, позитивний тест аміну, рН > 4,5 і виявлення «ключових» клітин при мікроскопічному аналізі.

З врахуванням виділеної мікрофлори, терміну вагітності і чутливості мікроорганізмів в процесі гестації здійснювалася антибактеріальна терапія. Враховуючи змішаний склад збудників і характер мікробних асоціацій, перевага віддавалася препаратам широкого спектру дії.

Перебіг II триместра вагітності у вагітних з хронічним багатоводдям, також як і в I триместрі, часто ускладнювалося загрозою мимовільного абортів і ранніх передчасних пологів. У всіх випадках ці ускладнення були безпосереднім продовженням загрози переривання вагітності в I триместрі. Отже, частота цього ускладнення склала 36,9 %, але жодна з цих вагітностей не урвалася в II триместрі. Отже, загроза переривання вагітності у жінок з хронічним багатоводдям в II триместрі зустрічалася в 1,4 разу частіше, ніж в I триместрі. Ускладнення вагітності в II триместрі в основній і контрольній групах представлені в таблиці 4.1.2.

Патологія	Основна група		Контр.група	
	Абс.	Відн. (%)	Абс.	Відн. (%)
Загроза переривання вагітності	14	35	10	27,8
Анемія	11	27,5	15	41,7
Прееклампсія	6	15	8	22,3
Плацентарна дисфункція	5	12,5	2	5,5
Синдром затримки розвитку плода	4	10	1	2,7

Надалі ми з'ясували структуру і ступеня тяжкості розвинутої в III триместрі прееклампсії у вагітних з хронічним багатоводдям.

Дані представлені в таблиці 4.1.3.

Структура прееклампсії	Основна група	Контр. група
Набряки	10	3
Легкого ступеня тяжкості	5	1
Середнього ступеня тяжкості	2	0
Всього	17	4

Надалі, проаналізувавши отримані дані, ми з'ясували характер і частоту ускладнень в III триместрі у вагітних порівнюваних груп.

Дані представлені в таблиці 4.1.4.

Патологія	Основна група		Контр.група	
	Абс.	Відн. (%)	Абс.	Відн. (%)
Прееклампсія	14	35	5	13,8
Плацентарна недостатність	12	30	7	29,4
Гіпоксія плода	9	22,5	5	13,9
Загроза передчасних пологів	20	50	4	11.1
Передчасний вилив вод	6	15	3	8.3
Анемія	21	52,5	23	63,8

Таким чином, приведені дані свідчать, що перебіг вагітності в III триместрі у жінок з багатоводдям часто ускладнюється загрозою передчасних пологів, плацентарною дисфункцією, гіпоксією і внутрішньоутробною затримкою розвитку плода.

Багатоводдя було діагностоване до 28 тижнів гестації в 5 (12,5 %) вагітних, при терміні 29-35 тижнів - в 15 (37,5 %), до 36-40 тижнів - в 20 (50 %).

На рис.4.1.2 представлені терміни виникнення багатоводдя у обстежених жінок.

Термін вагітності	Абс.	Відн. (%)
До 28 тиж	5	12.5
29-35 тиж	15	37,5
36-40 тиж	20	50

Багатоводдя I ступеня спостерігалось в 12 (30 %), II ступеня - в 24 (60%), III ступеня - у 4 (10 %) пацієнок. Вагітність у жінок з I ступенем багатоводдя ускладнювалася загрозою самовільного аборту в ранні терміни і надалі протікала без ускладнень. Пацієнтки з II ступенем мали безліч ускладнень під час даної вагітності. У I і II триместрах вагітність ускладнювалася загрозою переривання вагітності і анемією, плацентарною дисфункцією, загрозою передчасних пологів в III триместрі. Звертає на себе увагу той факт, що у жінок з III ступенем багатоводдя вагітність протікала на тлі постійної загрози переривання, супроводилася ознаками раннього токсикозу, а в пізніші терміни одним з ускладнень була загроза передчасних пологів. В основному, серед вагітних з III ступенем багатоводдя

переважали жінки у віковій групі старше 30 років. В більшості випадків багатоводдя II і III ступеня зустрічалось у жінок із змішаною вірусно-бактеріальною інфекцією, і рідше (28,6 %) при бактеріальній моноінфекції.

Комплексне вивчення функціонального стану фетоплацентарного комплексу в II і III триместрах вагітності проводилося з врахуванням показників динаміки кровотоку в системі мати-плацента-плід. Метод доплерометричного дослідження кровотоку, що інтенсивно розвивається останніми роками, у фетоплацентарній системі є безпечним, відносно простим і одночасно високоінформативним способом оцінки її функціональних резервів. Найширше поширений якісний аналіз кривих, при яких основне значення має не абсолютна швидкість руху крові, а співвідношення швидкостей кровотоку в різні фази серцевого циклу. На підставі співвідношення цих показників обчислюють пульсаційний індекс, індекс резистентності і систоло-діастолічне відношення, значення яких зростають при збільшенні периферичного опору кровотоку. Найчастіше досліджували кровотік в маткових судинах, артерії пуповини і середній мозковій артерії. Зниження швидкостей кровотоку в артерії пуповини в діастолу до нульових значень або поява ретроградного струму свідчить про значне збільшення судинного опору в плаценті, що зазвичай поєднується з критично високим рівнем накопичення лактату, гіперкапнії, гіпоксемії і ацидемії в плода. Особливий інтерес представляє вивчення кровотоку у внутрішній сонній і середній мозковій артерії плода. На відміну від останніх судин, що вивчаються, в яких патологічними є зміни, вказуючі на підвищення опору в периферичних відділах, у внутрішній сонній і середній мозковій артерії спостерігається зниження індексів судинної резистентності.

Динаміка показників кровотоку представлена в таблиці 4.1.5.

Патологія	Основна група n=40		Контр.група n=36	
	Абс.	Відн. (%)	Абс.	Відн. (%)
Наростання ступеня тяжкості порушень матково-плацентарно-плодового і внутрішньо- плацентарного кровотоку	9	22,5	6	16,7
Показники матково-плацентарно-плодового і внутрішньоплацент-тарного в межах норми	29	72,5	30	83,3

При ПД відбувається збільшення ПІ, ІР і СДВ в судинах пуповини в результаті зниження кровотоку діастолі, що свідчить про підвищення судинного опору в плодовій частині плаценти. Таким чином, наростання ступеня тяжкості порушень кровотоку наголошувалося в 22,5 % вагітних з хронічним багатоводдям, тоді як відповідний показник у жінок контрольної групи склав 16.7 %.

РОЗДІЛ 5

Результати розродження.

Дослідження результату пологів у вагітних з хронічним багатоводдям показало, що пологи через природні пологові шляхи мали місце у 24 пацієнток (60 %). Передчасними пологи були у 4 жінок (10%).

Загальна тривалість пологів у первородящих в середньому склала $12,4 \pm 1,1$ години, в повторнородящих $7,2 \pm 1,3$. Кровотрата знаходилася в межах від 250 до 420 мл. Частота ускладнень в пологах склала: передчасний розрив плодових оболонок - в 15 (37,5 %) вагітних, аномалії пологової діяльності - в 8 (20 %), патологічна кровотрата в пологах і ранньому післяпологовому періоді зареєстрована в - 3 (7.5 %).

Кесаревим розтином розроджено 16 вагітних (40%). При проведенні операції кесарева розтину застосовували комбінований ендотрахеальний наркоз або регіональну анестезію. Структура показань, що послужили до оперативного розродження, представлена в таблиці

Патологія	Основна група		Контр.група	
	План.	Екстр.	План.	Екстр.
Передчасний розрив плодових оболонок в поєднанні з обтяже-ним акушерсько-гінекологічним анамнезом	5			
Неправильне положення плода (тазове, поперечне)	4			
Екстрагенітальна патологія	1		2	
Рубець на матці	3		2	
Клінічно вузький таз		1		
Анатомічно вузький таз			2	

Показання до кесарева розтину, в більшості випадків, були поєднаними, куди увійшли тазове передлежання або поперечне положення плода, рубець на матці, невідповідність пологових шляхів до пологів при доношеній вагітності, внутрішньоутробне страждання плода, екстрагенітальна патологія. Показаннями до екстреного оперативного розродження служили екстрагенітальна патологія у поєднанні з дистресом плода за даними УЗД і КТГ. Відома акушерська аксіома: немає паралелізму між тяжкістю інфекційного процесу в матері і станом плода. Легка, мало- або навіть безсимптомна інфекція в матері, викликана умовно-

патогенними мікроорганізмами, здатна викликати загибель плода або важке ушкодження організму дитяти. Це в значному ступеню обумовлено тропізмом збудників до певних ембріональних тканин і тим, що клітини плода з їх високим рівнем метаболізму і енергетики є ідеальним середовищем для розмноження мікроорганізмів. Цим можна пояснити велику схожість ембріо- і фетопатій, викликаних різними інфекційними агентами.

В той же час наявність в організмі новонародженого різних інфектів і його хвороба далеко не синоніми. Виявлено, що навіть масивна інфікованість пацієнток не порушує нормального ходу вагітності і не впливає на розвиток плода за умови, що даний процес не супроводжується вираженими змінами показників гуморального імунітету, а саме, порушенням продукції природних ембріотропних антитіл. Крім того, не можна не відзначити, що навіть невелике обсіменіння тією ж самою умовно-патогенною флорою із зміною стану імунного гомеостазу жінок незрідка супроводжується ускладненим перебігом вагітності і пологів.

РОЗДІЛ 6

6.1. Алгоритм лікувально-діагностичних заходів під час вагітності.

На основі комплексних досліджень, проведених в 40 вагітних з багатоводдям інфекційного генезу, виявлена необхідність проведення системи лікувально-діагностичних заходів не лише в період гестації, але і до настання вагітності. Результат вагітності при багатоводді інфекційної етіології багато в чому залежить від адекватної оцінки стану вагітної, аналізу анамнестичних даних, тяжкості екстрагенітальних захворювань, особливостей перебігу даної вагітності, результатів обстеження і ефективності коригуючої терапії. Особливу значущість мають уrogenітальні інфекції, які супроводжуються не лише дисбіозом піхви, але і аналогічними змінами з боку шлунково-кишкового тракту і сечовидільної системи, формуванням імуно- і інтерферондефіцитного стану. Ці особливості одночасно є предгравідарним фоном, який не в змозі забезпечити розвиток адекватних компенсаторно-присосовних реакцій, необхідних для гестаційного процесу у більшості цих хворих.

Найважливішим і невід'ємнішим етапом є правильна прегравідарна підготовка жінок. Заходи щодо боротьби з інфекцією необхідно починати до настання вагітності. Вони повинні передбачати виявлення пацієнток з інфекцією, складових групи ризику щодо розвитку багатоводдя і інших ускладнень під час вагітності. У дану групу необхідно віднести жінок, що мають в анамнезі: хронічні запальні захворювання придатків матки, ектропіон шийки матки, рецидивуючі кольпіти; хронічні запальні захворювання органів сечовиділення, дизуричні розлади не встановленої етіології; захворювання, що передаються статевим шляхом (герпес, цитомегаловірус, хламідіоз, мікоплазмоз, уреapлазмоз, кандидоз); хронічні екстрагенітальні осередки інфекції з частими рецидивами; часті гострі респіраторні вірусні інфекції; порушення репродуктивної функції (безпліддя, мимовільні викидні, вагітності, що не розвиваються); ускладнений перебіг попередніх вагітностей, пологів і післяпологового періоду (хронічна плацентарна недостатність, хронічна гіпоксія і затримка розвитку плода, передчасні пологи, антенатальна загибель плода, аномалії прикріплення і відділення посліду, післяпологові гнійно-запальні захворювання); несприятливі перинатальні результати (внутрішньоутробна або неонатальна інфекція, гіпотрофія або вади розвитку новонародженого, порушення процесів ранньої неонатальної адаптації і подальшого фізичного і нервово-психічного розвитку дитяти).

Особливу значущість перерахованих вище чинників мають уrogenітальні інфекційні захворювання. При вагітності вони можуть протікати в клінічно вираженій і латентній формах. Під впливом різних чинників (стрес, переохолодження) осередки інфекції можуть активуватися і наводити до загострення латентної хронічної форми захворювання. Цьому можуть сприяти і стани "фізіологічної" імуносупресії, що розвиваються в організмі вагітної. Фізіологічне значення імуносупресивних станів, що розвиваються, пов'язане з розвитком імунологічної толерантності материнського організму по відношенню до

плода, антигени якого для матері є чужорідними. Активація латентної хронічної інфекції збільшує ризик інфікування навколоплідних вод і плода.

Необхідне ретельне клініко-лабораторне обстеження цієї групи жінок для верифікації генітальної або екстрагенітальної інфекції незалежно від рівня ушкодження репродуктивної системи з використанням сучасних методів лабораторної діагностики. Проведення комплексного лікування, яке повинне включати як етіотропні види терапії (комплекс антибактеріального або протівірусного лікування), так і лікування супутніх захворювань.

Особливу увагу слід приділяти відновленню мікроекології статевих шляхів, оскільки до ускладнень гестаційного періоду і пологів, пов'язаних з різними порушеннями мікроценозу піхви, відносять загрозу переривання, мимовільних викиднів, передчасні пологи, багатоводдя, невчасне вилиття навколоплідних вод, народження дітей з малою масою тіла, хронічною гіпоксією плода з ознаками внутрішньоутробної інфекції.

Порушення мікроценозу піхви найчастіше пов'язане з бактеріальним вагінозом і кандидозною інфекцією. При бактеріальному вагінозі доцільне введення кліндаміцину фосфату у вигляді вагінального крему, обов'язкова нормалізація мікрофлори бактеріальними препаратами (лактобактерин, біфідумбактерін). При цьому мета лікування бактеріального вагінозу і вагінального кандидозу - відновити нормальну мікрофлору піхви, затримати зростання мікроорганізмів, не властивих цьому мікроценозу.

Санація осередків екстрагенітальної інфекції повинна проводитися з врахуванням чутливості збудників до антибактеріальних препаратів. Планування і підготовка до вагітності можливі лише при стійкій або тривалій ремісії інфекції, а також після усунення порушень в репродуктивній системі з врахуванням основних чинників переривання вагітності. Важливою умовою правильної підготовки є також нормалізація імунного і інтерферонового статусів пацієток з використанням антигомотоксичної терапії. Оскільки практично будь-яка інфекція супроводжується порушенням метаболізму на клітинному, тканинному і органному рівнях організму, прегравідарна підготовка повинна включати також метаболічну терапію. При цьому доцільне використання комплексу препаратів, стимулюючих біоенергетичні процеси в клітинах і тканинах - ліпоєва кислота, пантотенат кальцію, токоферол- ацетат, рибоксин, оротат калія, піридоксальфосфат, фітин. Показано також вживання полівітамінів з комплексом мікроелементів. За наявності інфікованості статевих органів необхідна деконтамінація.

Для з'ясування стану майбутньої матері під час вагітності необхідно використовувати весь комплекс заходів щодо спостереження за вагітною в умовах жіночої консультації. Перинатальне обстеження вагітних групи високого ризику необхідно проводити у декілька етапів.

На I етапі діагностичного пошуку проводять мікроскопію мазків вагінального відокремлюваного, забарвлених по Граму, тести на бактеріальний вагіноз для виявлення порушень мікроценозу піхви і трихомонозу. Одночасно з оцінкою мікроценозу виконується обстеження з метою виявлення специфічних генітальних інфекцій.

Для виявлення антигенів *Ch. trachomatis*, *M. hominis*, *M. genitalium* і *U. urealyticum* використовують прямий імунофлюоресцентний аналіз. Моноклональні

флюоресціюючі антитіла застосовують для визначення антигенів вірусу простого герпесу (ВПГ) 1-го і 2-го типів, ЦМВ методом непрямой імуофлюоресценції. Визначення ДНК ВПГ 1-го і 2-го типів, ЦМВ, *Ch. trachomatis*, *M. hominis*, *M. genitalium* і *U. urealyticum*, *S. albicans* проводять за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). При виявленні збудливий методом ПЛР діагноз захворювання встановлюється за наявності клінічних проявів і лабораторної верифікації інфікування іншим методом діагностики. Отже, на I етапі вагітні групи ризику розвитку багатоводдя проходять обстеження, що включає діагностику генітальних інфекцій.

Первинне ультразвукове обстеження необхідно проводити в 10-14 тижнів з метою встановити товщину комірною простору; вивчити особливості початкового розвитку плода (місце прикріплення плодового яйця і ін.). За показаннями застосовуються інвазивний метод (біопсія хоріону при віці вагітної старше 35 років, наявність вад розвитку в сім'ї, збільшення комірною простору) і цитогенетична діагностика (виявлення хромосомної патології, визначення статі плода).

Другий етап обстеження повинен проводитися в 18-24 тижні гестації: виявлення вроджених вад розвитку плода; виявлення патології плаценти; виявлення синдрому затримки розвитку плода; оцінка стану навколоплідних вод з визначенням індексу амніотичної рідини (багатоводдя, маловоддя). За показаннями застосовуються амніоцентез і цитогенетична діагностика.

З врахуванням повторного ризику розвитку патології навколоплідного середовища оцінюються найбільш значимі чинники ризику розвитку даного ускладнення: часті, тривалі рецидиви хронічних інфекційних захворювань під час вагітності; обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез (хронічні запальні захворювання матки і придатків, безпліддя, плацентарна дисфункція, передчасні пологи, внутрішньоутробне інфікування, інфікованість навколоплідних вод, гіпотрофія новонародженого); ускладнений перебіг даної вагітності (низька плацентация, загроза переривання в I і II триместрах, загроза передчасних пологів). За даними ехографічного дослідження у вагітних з хронічним багатоводдям зустрічаються наступні ознаки ушкодження фетоплацентарного комплексу: гіперехогенна суспензія в навколоплідних водах; зміни структури плаценти (збільшення товщини плаценти, різномірна ехогенність паренхіми, потовщення базальної пластинки, розширення мікроворсинок і субхоріального простору, передчасне дозрівання плаценти, гіпоплазія ворсин); при доплерометричному дослідженні у жінок з плацентарною дисфункцією, обумовленою хронічним багатоводдям інфекційного генезу, наголошується підвищення судинної резистентності і, в першу чергу, в плодовій ланці кровообігу, (термінальні гілки артерії пуповини), що ймовірно пов'язане з васкулітами і тромбозом судин плодової частини плаценти на тлі плацентиту (хоріоніту); варіанти формування внутрішньоутробної затримки розвитку плода в основному корелюють з терміном виникнення багатоводдя (у ранні терміни симетричні форми, асиметричні, - в пізні терміни). При появі інфекційної патології шийки матки, тривалої загрози переривання вагітності, інфекції сечовивідних шляхів, фетоплацентарної недостатності, ехографічних маркерів внутрішньоутробного інфікування доцільно при терміні з 22-23 тижнів проведення амніоцентезу для мікроскопічного

дослідження навколоплідних вод, призначення системної антибіотикотерапії препаратами групи макролідів у поєднанні з лікуванням ускладнень вагітності. Третій етап функціонального обстеження передбачає доплерографію; кардіотокографію; оцінку темпів розвитку плода; оцінку стану фетоплацентарного комплексу і виявлення вроджених вад з пізніми проявами.

Важливе значення надається оцінці морфології і кількості амніотичної рідини. Ознаки раннього старіння плаценти у поєднанні з багатоводдям свідчать про порушення стану плода. Однією з реакцій організму плода у відповідь на дію патологічного чинника в навколоплідному середовищі є зміна функції серцево-судинної системи. Допплерометричний метод оцінки центральної і периферичної гемодинаміки дозволяє визначити функціональний стан фетоплацентарного комплексу (ФПК) і характер виявлених порушень. Корекція порушень функції ФПК включає комплекс заходів, направлений на поліпшення метаболізму, матково-плацентарного кровотоку і посилення трофічної функції плаценти. Об'єм і послідовність заходів визначаються залежно від характеру і ступеня виявлених порушень при багатоводді.

Для визначення тривалості лікування, терміну і методу розродження необхідна інтегральна оцінка стану ФПК з використанням ультразвукових, клінічних і анамнестичних даних, особливостей перебігу акушерської патології і екстрагенітальних захворювань. Доцільне використання наступних критеріїв оцінки стану ФПК: регулярне клінічне спостереження; динамічна ультразвукова біометрія плода; ультразвукова оцінка стану плаценти (локалізація, товщина міра зрілості, кальциноз); дослідження навколоплідних вод (за показаннями амніоцентез); динаміка індексу амніотичної рідини; вивчення плацентарного кровообігу, кровотоку в судинах пуповини і крупних судинах плода (ультразвукова доплерометрія); оцінка функціонального стану плода за допомогою вивчення його рухової активності і серцевої діяльності (КТГ, біофізичний профіль плода).

6.1. Принципи ведення пологів при багатоводді.

Вибір оптимального методу розродження в даного контингенту жінок з врахуванням частоти розвитку плацентарної дисфункції повинен ґрунтуватися на оцінці її вираженості, міри і форми синдрому затримки зростання і гіпоксії плода, його адекватних резервних особливостей. При позитивному ефекті від лікування, що виражається поліпшенням темпів зростання плода за даними об'єктивного дослідження і ультразвукової фетометрії, показників кардіотокограм і кровотоку в магістральних судинах плода і пуповини, доцільно розродженням через природні пологові шляхи.

Пологи з хронічним багатоводдям з плацентарною дисфункцією з ретельним поетапним знеболенням, на тлі спазмолітиків і терапії, що коригує стан плода. Обов'язковий постійний моніторний контроль за станом плода. Знеболення пологів є важливим чинником, що забезпечує гладкий перебіг пологового акту і адекватний рівень змінних процесів, що сприяє підтримці оксигенації плода і перешкоджає розвитку гіпоксії. На тлі пологової діяльності наголошується зниження кровотоку в міжворсинчастому просторі і артеріях пуповини, обумовлене підвищенням

периферичного опору. У зв'язку з цим при плацентарній дисфункції навіть звичайний перебіг пологового акту може викликати зрив адаптаційно-присосовних механізмів в плода і привести до важкої гіпоксії або загибелі плода. За наявності ускладнень вагітності і пологів (гестоз, дискоординувана пологова діяльність) ступінь порушення кровотоку збільшується. У зв'язку з цим виникає необхідність в оперативному розродженні шляхом операції кесарева розтину. Показаннями до кесарева розтину в плановому порядку при фетоплацентарній недостатності у вагітних з хронічним багатоводдям є критичні стани кровотоку за даними доплерометрії, поєднання порушень кровотоку в матково-плацентарному і плодово-плацентарному відділі фетоплацентарного комплексу, неефективність лікування впродовж 10-14 днів. У породіль з хронічним багатоводдям і плацентарною дисфункцією кесарів розтин показано при гострій гіпоксії плода, що почалася, відсутності ефекту від медикаментозної корекції аномалії пологової діяльності. Для правильності вибору методу розродження при компенсованій і субкомпенсованій ПД необхідний комплексний облік клінічних і лабораторно-інструментальних даних.

При критичному стані плодово-плацентарного кровотоку за даними доплерометричного дослідження доцільне екстрене розродження шляхом кесарева розтину, оскільки висока вірогідність анте- і інтранатальної смерті плода. При кесаревому розтині оптимальним методом знеболення, також як і в пологах, є епідуральна анестезія, яка сприяє зниженню показників опору в матково-плацентарному і плодово-плацентарному кровотоку, підвищує перфузійний тиск і покращує обмін в плаценті. В той же час слід вказати, що не завжди розродження шляхом кесарева розтину дозволяє уникнути несприятливого результату для плода. Це стосується випадків, коли має місце різке зростання систоло-діастолічного відношення в маткових артеріях і кровотоку діастолі в артерії пуповини до нульових значень на тлі виражених змін кардіотокограми. Дане положення обумовлене рішенням питання, що запізнилося, про оперативне розродження. Найбільш важке питання вибору акушерської тактики при недоношеній вагітності, оскільки поєднання фетоплацентарної недостатності з недоношеністю має несприятливий неонатальний прогноз. При термінах менше 34 тижнів і наявності окремих ознак гіпоксії плода незалежно від ступеня внутрішньоутробної затримки зростання плода можлива пролонгація вагітності на тлі терапії, направленої на нормалізацію матково-плацентарного кровотоку. За наявності внутрішньоутробної затримки зростання і ознак гіпоксії плода в терміні вагітності 34-36 тижнів і більш в 81,0 % терапія неефективна і показано дострокове розродження шляхом кесарева розтину.

У зв'язку з необхідністю дострокового розродження при фетоплацентарній недостатності гостро коштує питання про профілактику респіраторного дистрес-синдрому. Використання дексаметазону в терміні 28-34 тижні вагітності скорочує число важких і серед нетяжких форм РДС, зменшує тривалість інтенсивної терапії. Термін вагітності, тяжкість ПД і ефективність лікування є основними чинниками, що визначають можливість пролонгації вагітності, необхідність дострокового розродження і його метод. Ефективність лікування ПД при хронічному багатоводді в значній мірі залежить від своєчасності діагностики і раннього початку терапії багатоводдя і ПД, яка має комплексний характер і включає медикаментозні

(антибактеріальні) засоби корекції реокогуляційних і метаболічних порушень, інфузії розчинів. Ведення вагітності і пологів при хронічному багатоводді вимагає ретельного лабораторно-інструментального, у тому числі моніторного контролю за станом плода.

Показанням до термінового оперативного розродження є: клінічне наростання ступеня тяжкості прееклампсії на тлі хронічного багатоводдя у поєднанні з двосторонніми порушеннями кровотоку в маткових артеріях, із зміною їх спектру (наявність дикротичної виїмки); прогресування хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода, за даними КТГ, на тлі наростання ознак централізації плодового кровообігу.

При виборі методу розродження враховується тяжкість екстрагенітального захворювання і акушерських ускладнень, біологічна готовність організму до пологів, вираженість внутрішньоутробного страждання плода.

При багатоводді необхідне дбайливе розродження. У першому періоді пологів доцільна рання (при розкритті зіву на 3-4 см) бічна амніотомія. Води випускають повільно, не витягуючи руки з піхви, для попередження випадання петлі пуповину або ручки плода. При слабкості пологових сил з великою обережністю призначають фармакологічні препарати, стимулюючі скоротливу активність матки. З врахуванням стану плода, акушерської ситуації при аномаліях пологової діяльності може вирішуватися питання про оперативне розродження шляхом операції кесарева розтину.

6.2. Профілактика полігідроамніона

Передгравідарна підготовка

Санація жінок, що мають в анамнезі хронічні запальні захворювання шийки і придатків матки, рецидивуючі кольпіти, захворювання органів сечовидільної системи, ІПСШ, ГРВІ, обтяжений акушерський і гінекологічний анамнез

Обстеження в процесі гестації

Клінічне обстеження під час вагітності для виявлення асоційованих з інфекцією ускладнень, ознак прогресування інфекції: цервіцит, ендцервіцит, ерозія шийки матки, бактеріальний вагіноз, кандидозний вагініт, інфекції сечовидільної системи. Оцінка стану мікроценозу піхви до 12 тиж., 18-20 тиж., 28-30 тиж., 37-38 тиж. Виявлення збудників ІПСШ (ПЛР, реакція прямої флюоресценції). Ультразвукове дослідження (ехографічні, КТГ, доплерометричні маркери внутрішньоутробного інфікування і фетоплацентарної недостатності,) в динаміці

Таким чином, багатоводдя є серйозним ускладненням вагітності і пологів як для матері, так і плода. Використовувані в даний час методи діагностики хронічного багатоводдя на його доклінічній стадії є не завжди достовірними, засоби профілактики і лікування вагітних з даною патологією у ряді випадків недостатньо ефективними. Уточнення особливостей патогенезу багатоводдя з використанням нових технологій, подальша розробка методів діагностики, профілактики і лікування продовжують залишатися актуальними, оскільки дозволяють знизити частоту акушерських ускладнень, а також поліпшити перинатальні результати.

РОЗДІЛ 7

обговорення результатів

Результати проведених досліджень свідчать, що найчастіше хронічне багатоводдя зустрічається у віці 25-29 років (50 %); середній вік обстежених склав $24,5 \pm 3,8$.

У розвитку порушень об'єму навколоплідних вод істотне значення має супутня соматична захворюваність [19, 13]. З екстрагенітальних захворювань в досліджуваних до моменту настання вагітності мали місце: хронічний пієлонефрит у 15 жінок (37,5 %), захворювання шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки, холецистит, панкреатит) - у 10 жінок (25 %), ендокринопатії (гіпотиреоз субклінічного і легкого ступеня тяжкості, ожиріння) - в 5 вагітних (12,5 %), вегето-судинна дистонія по гіпо- або гіпертонічному типу - в 8 (20 %), хронічні захворювання верхніх дихальних шляхів (хронічний бронхіт, хронічний тонзиліт, гайморит) виявлені у 2 жінок (5%).

Отже, встановлено, що екстрагенітальна патологія мала досить широке поширення у вагітних з хронічним багатоводдям. Домінуючою екстрагенітальною патологією виявилися захворювання сечовидільної системи, які суттєво впливають на розвиток інтраамніального інфікування [42, 71].

Аналізуючи результати вивчення репродуктивного анамнезу нами встановлено, що первинне безпліддя спостерігалось в 3 вагітних (7,5 %), вторинне – не спостерігалось в жодній. Серед всіх обстежених жінок кількість первовагітних склала 12 (30 %), повторновагітних - 28 (70%).

Захворювання статевої системи до настання даної вагітності мали місце у 30 пацієнток (75 %) і представлені наступними нозологічними формами: хронічні запальні захворювання придатків матки - в 53,3%; захворювання шийки матки - в 33,4%; запальні захворювання піхви (специфічні і неспецифічні вагініти) - в 23,3%; синдром полікістозних яєчників - в 23,3 %. При цьому 9,4% жінок було прооперовано з приводу різної генітальної патології.

Отримані результати свідчать, що хронічні запальні захворювання придатків матки є переважаючими в структурі гінекологічних захворюванні у вагітних з хронічним багатоводдям. Це диктує необхідність проведення профілактичних заходів в даного контингенту жінок в процесі прегравідарної підготовки. В цілому, у обстежених вагітних з хронічним багатоводдям була висока частота уrogenітальної інфекції, а також осередків хронічної інфекції екстрагенітальної локалізації, що підтверджує суттєву роль хронічної інфекції в генезі багатоводдя [58, 12].

Клінічний перебіг вагітності у жінок з багатоводдям є предметом багато чисельних досліджень [4, 14]. Ми вважали за доцільне проаналізувати перебіг гестаційного процесу по триместрах. При цьому клінічні прояви токсикозу (блювота вагітних легкого і середнього ступеня тяжкості) зустрічалися в I триместрі у 6 жінок (15 %). Анемія легкого ступеня зустрічалася в I триместрі в 14 жінок 35% вагітних.

Крім того у 27,5 % основної групи виявлена генітальна інфекція (кандидозний вагініт – 12,5% і бактеріальний вагіноз – 15%).

Перебіг II триместра вагітності у вагітних з хронічним багатоводдям, також як і в I триместрі, часто ускладнювався загрозою мимовільного абортів і ранніх передчасних пологів. У всіх випадках ці ускладнення були безпосереднім продовженням загрози переривання вагітності в I триместрі. Отже, частота цього ускладнення склала 36,9 %, але жодна з цих вагітностей не прервалася в II триместрі. Отже, загроза переривання вагітності у жінок з хронічним багатоводдям в II триместрі зустрічалася в 1,4 разу частіше, ніж в I триместрі.

Проведені дані свідчать, що перебіг вагітності в III триместрі у жінок з багатоводдям часто ускладнюється загрозою передчасних пологів, плацентарною дисфункцією, гіпоксією і внутрішньоутробною затримкою розвитку плода, що співпадає з даними сучасної літератури [1, 26] про високу частоту акушерських і перинатальних ускладнень у жінок з багатоводдям.

Особливий інтерес представляють дані про терміни розвитку і ступеня багатоводдя, що обговорюється в літературі [13, 25]. При цьому багатоводдя було діагностоване до 28 тижнів гестації в 12,5 % вагітних, при терміні 29-35 тижнів - в 37,5 % і до 36-40 тижнів - в 50 % пацієнток. Багатоводдя I ступеня спостерігалось в 30 % жінок, II ступеня - в 60 % и III ступеня - у 10 % пацієнток. Ми вважали за доцільне проаналізувати залежність ступеня вираженості багатоводдя і клінічного перебігу гестації. Так, вагітність у жінок з I ступенем багатоводдя ускладнювалася загрозою самовільного абортів в ранні терміни і надалі протікала без ускладнень. Пацієнтки з II ступенем мали безліч ускладнень під час даної вагітності. У I і II триместрах вагітність ускладнювалася загрозою переривання вагітності і анемією, плацентарною дисфункцією, загрозою передчасних пологів в III триместрі. Звертає на себе увагу той факт, що у жінок з III ступенем багатоводдя вагітність протікала на тлі постійної загрози переривання, супроводилася ознаками раннього токсикозу, а в пізніші терміни одним з ускладнень була загроза передчасних пологів. В основному, серед вагітних з III ступенем багатоводдя переважали жінки у віковій групі старше 30 років. В більшості випадків багатоводдя II і III ступеня зустрічалось у жінок із змішаною вірусно-бактеріальною інфекцією, і рідше (28,6 %) при бактеріальній моноінфекції (14,3%). Комплексне вивчення функціонального стану фетоплацентарного комплексу в II і III триместрах вагітності проводилося з врахуванням показників динаміки кровотоку в системі мати-плацента-плід. Метод доплерометричного дослідження кровотоку, що інтенсивно розвивається останніми роками, у фетоплацентарній системі є безпечним, відносно простим і одночасно високоінформативним способом оцінки її функціональних резервів. Найширше поширений якісний аналіз кривих, при яких основне значення має не абсолютна швидкість руху крові, а співвідношення швидкостей кровотоку в різні фази серцевого циклу [14, 22].

При багатоводді відбувається збільшення ПП, ІР і СДВ в судинах пуповини в результаті зниження кровотоку діастолі, що свідчить про підвищення судинного опору в плодовій частині плаценти. Отже, наростання ступеня тяжкості порушень кровотоку наголошувалося в 22,5 % вагітних з хронічним багатоводдям, тоді як відповідний показник у жінок контрольної групи склав 16,7 %.

Дослідження результату пологів у вагітних з хронічним багатоводдям показало, що пологи через природні пологові шляхи мали місце у 60 %. Частота ускладнень в пологах склала: передчасний розрив плодових оболонок - в 37,5 % вагітних, аномалії пологової діяльності - в 20 %, патологічна крововтрата в пологах і ранньому післяпологовому періоді зареєстрована в – 7,5 %. Кесаревим розтином розроджено 40% жінок. Показання до кесарева розтину, в більшості випадків, були поєднаними, куди увійшли тазове передлежання або поперечне положення плода, рубець на матці, непідготовленість пологових шляхів до пологів при доношеній вагітності, аномалії пологової діяльності і дистрес плода.

Нормальний перебіг гестаційного процесу і розвиток плода забезпечуються складною саморегулюючою системою, що функціонує за принципом гомеокінезу [2, 42]. За даними різних авторів [19, 13] вирішальна роль в розвитку багатоводдя належить плаценті і плодовим оболонкам. Дослідження останніх років також показали безперечність участі амніотичної області в розвитку полігідроамніона. Проте думки про міру залежності багатоводдя від стану плодових оболонок суперечливі [32, 17].

Проведене детальне морфологічне дослідження амніона при багатоводді дозволяє обґрунтувати лікарську тактику. В першу чергу вона має бути направлена на збереження функціонування епітеліального шару нормального амніона, усунення ознак запального процесу з'єднаної тканини основи, що може порушити функціональні можливості цього позазародкового тимчасового органу, що має величезну роль в нормальному розвитку внутрішньоутробного плода, відповідно, і вагітності. На основі комплексних досліджень, проведених в 40 вагітних з багатоводдям інфекційного генезу, виявлена необхідність проведення системи лікувально-діагностичних заходів не лише в період гестації, але і до настання вагітності. Найважливішим і невід'ємним етапом є правильна предгравідарна підготовка жінок. Заходи щодо боротьби з інфекцією необхідно починати до настання вагітності. Вони повинні передбачати виявлення пацієток з інфекцією, складових групи ризику щодо розвитку багатоводдя і інших ускладнень під час вагітності. Для з'ясування стану майбутньої матері під час вагітності необхідно використовувати весь комплекс заходів щодо спостереження за вагітною в умовах жіночої консультації. Перинатальне обстеження вагітних групи високого ризику необхідно проводити у декілька етапів.

На I етапі діагностичного пошуку проводять мікроскопію мазків вагінального відокремлюваного, забарвлених по Граму, тести на бактеріальний вагіноз для виявлення порушень мікроценозу піхви і трихомонозу. Одночасно з оцінкою мікроценозу виконується обстеження з метою виявлення специфічних генітальних інфекцій.

Первинне ультразвукове обстеження необхідно проводити в 10-14 тижнів з метою встановити товщину комірною простору; вивчити особливості початкового розвитку плода (місце прикріплення плодового яйця і ін.). За показаннями застосовуються інвазивний метод (біопсія хоріону при віці вагітної старше 35 років, наявність вад розвитку в сім'ї, збільшення комірною простору) і цитогенетична діагностика (виявлення хромосомної патології, визначення підлоги плода).

Другий етап обстеження повинен проводитися в 18-24 тижні гестації: виявлення вроджених вад розвитку плода; виявлення патології плаценти; виявлення

синдрому затримки розвитку плода; оцінка стану навколоплідних вод з визначенням індексу амніотичної рідини (багатоводдя, маловоддя). За показаннями застосовуються амніоцентез і цитогенетична діагностика.

Третій етап функціонального обстеження передбачає доплерографію; кардіотокографію; оцінку темпів розвитку плода; оцінку стану фетоплацентарного комплексу і виявлення вроджених вад з пізніми проявами.

Важливе значення надається оцінці морфології і кількості амніотичної рідини. Ознаки раннього старіння плаценти у поєднанні з багатоводдям свідчать про порушення стану плода. Однією з реакцій організму плода у відповідь на дію патологічного чинника в навколоплідному середовищі є зміна функції серцево-судинної системи. Допплерометричний метод оцінки центральної і периферичної гемодинаміки дозволяє визначити функціональний стан фетоплацентарного комплексу (ФПК) і характер виявлених порушень.

Корекція порушень функції ФПК включає комплекс заходів, направлений на поліпшення метаболізму, матково-плацентарного кровотоку і посилення трофічної функції плаценти. Об'єм і послідовність заходів визначаються залежно від характеру і ступеня виявлених порушень при багатоводді.

Для визначення тривалості лікування, терміну і методу розродження необхідна інтегральна оцінка стану ФПК з використанням ультразвукових, клінічних і анамнестичних даних, особливостей перебігу акушерської патології і екстрагенітальних захворювань.

На підставі проведених досліджень необхідне оформлення перинатальної оцінки стану ФПК (задовільне, підвищене, понижене, нестійке), відсутність або наявність ознак страждання плода і їх вираженість (початкове, виражене), особливості соматичного розвитку плода (затримка внутрішньоутробного розвитку, гіпотрофія, гіпоксія). По сумі показників перинатальної оцінки з врахуванням тяжкості багатоводдя, його прогресу, ефективності антибактеріальної терапії, корекції порушень ФПК, стану вагітної і плода, наявність акушерських ускладнень визначається термін розродження.

Вибір оптимального методу розродження в даного контингенту жінок з врахуванням частоти розвитку плацентарної дисфункції повинен ґрунтуватися на оцінці її вираженості, міри і форми синдрому затримки зростання і гіпоксії плода, його адекватних резервних особливостей.

При критичному стані плодово-плацентарного кровотоку за даними доплерометричного дослідження доцільне екстрене розродження шляхом кесарева розтину, оскільки висока вірогідність анте- і інтранатальної смерті плода. При кесаревому розтині оптимальним методом знеболення, також як і в пологах, є епідуральна анестезія, яка сприяє зниженню показників опору в матково-плацентарному і плодово-плацентарному кровотоку, підвищує перфузійний тиск і покращує обмін в плаценті. В той же час слід вказати, що не завжди розродження шляхом кесарева розтину дозволяє уникнути несприятливого результату для плода. Це стосується випадків, коли має місце різке зростання систоло-діастолічного відношення в маткових артеріях і кровотоку діастолі в артерії пуповини до нульових значень на тлі виражених змін кардіотокограми. Дане положення обумовлене рішенням питання, що запізнилося, про оперативне розродження. Найбільш важке питання вибору акушерської тактики при недоношеній вагітності,

оскільки поєднання плацентарної дисфункції з недоношеністю має несприятливий неонатальний прогноз. При термінах менше 34 тижнів і наявності окремих ознак гіпоксії плода незалежно від ступеня внутрішньоутробної затримки зростання плода можлива пролонгація вагітності на тлі терапії, направленої на нормалізацію матково-плацентарного кровотоку. За наявності внутрішньоутробної затримки зростання і ознак гіпоксії плода в терміні вагітності 34-36 тижнів і більш в 81,0 % терапія неефективна і показано дострокове розродження шляхом кесарева розтину. Показанням до термінового оперативного розродження є: клінічне наростання ступеня тяжкості прееклампсії на тлі хронічного багатоводдя у поєднанні з двосторонніми порушеннями кровотоку в маткових артеріях, із зміною їх спектру (наявність дикротичної виїмки); прогресування хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода, за даними КТГ, на тлі наростання ознак централізації плодового кровообігу.

Нами розроблений алгоритм ведення жінок групи високого ризику розвитку хронічного багатоводдя.

Таким чином, багатоводдя є серйозним ускладненням вагітності і пологів як для матері, так і плода. Використовувані в даний час методи діагностики хронічного багатоводдя на його доклінічній стадії є не завжди достовірними, засоби профілактики і лікування вагітних з даною патологією у ряді випадків недостатньо ефективними. Уточнення особливостей патогенезу багатоводдя з використанням нових технологій, подальша розробка методів діагностики, профілактики і лікування продовжують залишатися актуальними, оскільки дозволяють знизити частоту акушерських ускладнень, а також поліпшити перинатальні результати.

ВИСНОВКИ

В роботі наведене теоретичне обґрунтування й нове вирішення актуального наукового завдання - зниження частоти перинатальної патології у жінок з багатоводдям на основі вивчення клінічних, ехографічних, мікробіологічних і морфологічних досліджень, а також розробки і впровадження вдосконаленого алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

1. Основними причинами розвитку багатоводдя є висока частота початкової екстрагенітальної патології з переважанням хронічного пієлонефриту (37,5 %) і захворювання шлунково-кишкового тракту (25 %), а також гінекологічній захворюваності в основному, запального генезу: хронічні запальні захворювання придатків матки (53,3%); захворювання шийки матки – (33,4%) і запальні захворювання піхви (специфічні і неспецифічні вагініти) – (23,3%).

2. Багатоводдя розвивається до 28 тижнів гестації в 12,5 % вагітних, при терміні 29-35 тижнів - в 37,5 % и до 36-40 тижнів - в 50 % пацієток, при цьому багатоводдя I ступеня має місце в 30 % жінок , II ступеня - в 60 % і III ступеня - у 10 % пацієток.

3. Клінічний перебіг вагітності у жінок з багатоводдям характеризується високою частотою загрози переривання вагітності (35%), плацентарної дисфункції (12,5%), затримки розвитку плода (10%) і передчасних пологів (50%). Частота абдомінального розродження у пацієток з багатоводдям складає 40%, а основними показаннями є обтяжений репродуктивний анамнез, аномалії пологової діяльності і дистрес плода.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

На підставі комплексних досліджень розроблено алгоритм діагностичних і лікувальних заходів, що включає декілька етапів:

1. Виявлення пацієток з високим ризиком розвитку багатоводдя інфекційного генезу:

- із захворюваннями, що передаються статевим шляхом;
- з наявністю змішаної вірусно-бактеріальної інфекції;
- з запальними захворюваннями уrogenітального тракту, рецидивуючими кольпітами;
- з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом (безпліддя запального генезу, звичне не виношування, передчасні пологи, плацентарна дисфункція, багатоводдя, народження дітей з вадами розвитку, затримка розвитку плода).

2. Обстеження даного контингенту жінок на наявність інфекції: використання мікробіологічного, вірусологічного, цитологічного методів дослідження; додаткове обстеження на виявлення екстрагенітальних захворювань неінфекційного генезу.

3. Під час вагітності алгоритм ведення доповнюється такими заходами:

-попередження і лікування бактеріальної, вірусної або змішаної інфекції;
-профілактика і терапія ускладнень вагітності, викликаних інфекцією і екстрагенітальною патологією.

4. Діагностика багатоводдя повинна ґрунтуватися на даних огляду і комплексного клініко-лабораторного обстеження:

- при вимірі окружності черева і висоти стояння дна матки порівняння отриманих даних з їх нормативами на цьому терміні гестації;
- виявлення при ультразвуковому дослідженні великих ехонегативних просторів в порожнині матки;
- індекс амніотичної рідини більше 24 см;
- визначення ступеня тяжкості багатоводдя по глибині найбільшого карману амніотичної рідини;

при помірному багатоводді глибина кармана більше 8 см, при середньому - 12-16 см, при тяжкому - 16 см і більше;

обов'язкове проведення обстеження на наявність бактеріальної і/або вірусної інфекції з мікробіологічною ідентифікацією бактерій, застосування молекулярно-біологічних (діагностика герпесвірусною, уреа- і мікоплазменної, хламідійної інфекцій методом ПЛР), імуноферментних (визначення в крові специфічних антитіл до вірусів ІФА);

амніоцентез проводиться суворо по показанням, оптимальним часом для його проведення є термін вагітності 21-23 тижні;

5. Тактика розродження залежить від конкретної акушерської ситуації, внутрішньоутробного стану плоду

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абрамченко В. В. Антиоксиданти і антигіпоксанти в акушерстві / Абрамченко В. В. – Санкт–Петербург: ДЕАН, 2008. – 400 с.
2. Айламазян Э. К. Морфофункциональные особенности амниона при нормальной и патологической беременности / Э. К. Айламазян, Е. П. Калашникова, А. И. Танаков // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 5. – С. 3–5.
3. Анохин В. А. Внутриутробная инфекция. (Клиника, диагностика и профилактика) / В. А. Анохин, Г. В. Хасанова. – М.: Медицина, 2009. – С. 95.
4. Бабенко Г. А. Применение микроэлементов в медицине / Г. А. Бабенко, Л. П. Решеткина. – Киев: Здоров'я, 2001. – 220 с.
5. Барковский Д. Е. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у беременных с многоводием / Д. Е. Барковский // Український медичний альманах. – 2004. – Т. 5, № 2. – С. 18–20.
6. Баскаков П. Н. Коррекция фетоплацентарной недостаточности при высоком риске внутриутробного инфицирования / П. Н. Баскаков, И. М. Шлапак // Репродуктивное здоровье женщины. – 2003. – № 4. – С. 23–24.
7. Беседін В. М. Корекція показників перекисного окислення ліпідів при залізодефіцитній анемії вагітних антиоксидантними препаратами : зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України / В. М. Беседін, О. С. Паєнок, О. А. Стадник. – Київ: „ТМК”, 1999. – С. 197–202.
8. Біофізичний моніторинг плода / [Маркін Л. Б., Венцовський Б. М., Воронін К. В. і співавт]. – Львів: Світ, 2003. – 68 с.
9. Бодяжина В. И. О структуре и функциях амниона и гладкого хориона / В. И. Бодяжина // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 9. – С. 8–12.
10. Вдовиченко Ю. П. Особливості акушерської та перинатальної патології при герпетичній інфекції / Ю. П. Вдовиченко, Д. Р. Шадлун, І. С. Глазков // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. – № 6. – С. 120–124.
11. Вержанський П. С. Стан фетоплацентарної системи при вагітності ускладненій пієлонефритом : тези доповідей X з'їзду акушерів-гінекологів України / П. С. Вержанський, Л. Ю. Сергієнко. – Одеса, 1996. – С. 63.

12. Вплив амніонально-плідної рідини на внутрішньоутробний розвиток і ріст плода / М. А. Лизин, І. І. Гудивок, С. С. Стоцький [та ін.] // Галицький лікарський вісник. – 2000. – Т. 7, № 4. – С. 52–54.
13. Гайдай Г. Л. Особливості біохімічного дослідження амніотичної рідини у вагітних жінок при гіпоксії та синдромі затримки розвитку плода / Г. Л. Гайдай // Лабораторна діагностика. – 2003. – № 1. – С. 31–38.
14. Генік Н. І. Значення хламідійної інфекції в генезі акушерської патології / Н. І. Генік // Імунологія та алергологія. – 2002. – № 3. – С. 61.
15. Гойда Н. Г. Перинатальна патологія у новонароджених на сучасному етапі / Н. Г. Гойда, О. Г. Суліма // ПАГ. – 1999. – № 4. – С. 15–17.
16. Голота В. Я. Оцінка функції фетоплацентарного комплексу в діагностиці пізнього гестозу / В. Я. Голота, В. О. Бенюк // Акушерство та гінекологія. – 2003. – № 5. – С. 62–64.
17. Григоренко А. М. Досвід застосування системних ензимних препаратів в комплексному лікуванні багатоводдя : зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України / А. М. Григоренко, С. І. Жук, П. К. Постовітенко. – Київ. – 2000. – С. 501–503.
18. Грищенко В. И. Поздний гестоз беременных / В. И. Грищенко, М. А. Щербина, О. П. Липко // Харьковский медицинский журнал. – 1996. – № 3. – С. 43–45.
19. Гудивок І. І. Вплив системної ензимотерапії при багатоводді на тлі бактеріального вагінозу : тези доп. І наук.-практ. конф. „Епідеміологія, імунопатогенез, діагностика та лікування TORCH-інфекцій” / І. І. Гудивок, В. Ф. Струк, О. М. Ласитчук // Імунологія та алергологія. – 2001. – № 4. – С. 24–25.
20. Гульчій О. П. Поширеність екстрагенітальної патології серед вагітних жінок та її вплив на захворюваність новонароджених в Україні / О. П. Гульчій // Охорона здоров'я України. – 2003. – № 3. – С. 58–60.
21. Гусева О. И. Многоводие: этиология, патогенез, диагностика и акушерская тактика / О. И. Гусева // Ультразвук. диагн. – 2006. – № 4. – С. 5–13.

22. Диагностическое значение исследования амниотической жидкости при внутриутробном инфицировании / О. В. Макаров, Л. В. Ковальчук, Л. В. Ганковская [и др.] // *Акушерство и гинекология*. – 2008. – № 4. – С. 3–4.
23. Дрінь Т. М. Аналіз перебігу вагітності та пологів у жінок з внутрішньоутробним інфікуванням плода / Т. М. Дрінь // *ПАГ*. – 2005. – № 1. – С. 53–56.
24. Жадан И. А. Возможности пренатального ультразвукового исследования последа при внутриутробных инфекциях / И. А. Жадан // *Международный медицинский журнал*. – 2003. – № 4. – С. 59–62.
25. Зайчик А. Ш. Общая патофизиология : в 3-х т. / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб: Элби, 2007. – Т. 2: Основы патохимии. – 688 с.
26. Запорожан В. М. Акушерство і гінекологія. Книга I: Акушерство / Запорожан В. М. – К.: Здоров'я, 2006. – 432 с.
27. Запорожан В. М. Плацентарна недостатність та її вплив на плід / В. М. Запорожан, Л. І. Даниленко, Р. Ф. Макулькін // *Одеський мед. журн.* – 1999. – № 4. – С. 82–84.
28. Иванова В. В. Роль инфекции в патогенезе многоводия. Внутриутробная инфекция / Иванова В. В., под ред. С. М. Беккера. – Ленинград, 1993. – С. 202–210.
29. Кошелева Н. Г. Многоводие / Н. Г. Кошелева, М. А. Ярцева // *Советская медицина*. – 1996. – № 8. – С. 62–67.
30. Крeмінський Я. М. Патогенетична роль «метаболічної інтоксикації» у розвитку імунодефіциту при післяпологових інфекційних захворюваннях / Я. М. Крeмінський, С. М. Сергієнко // *Акушерство та гінекологія*. – 2000. – № 2. – С. 93–97.
31. Кытманов В. Н. Влияние многоводия на плод / Кытманов В. Н. // *Вопросы взаимоотношений организмов матери и плода: Новосибирск, труды НГМИ*. – 2000. – Т. 49. – С. 267–273.
32. Ласитчук О. М. Комплексне лікування багатоводдя та фетоплацентарної недостатності / О. М. Ласитчук // *Вісник наукових досліджень*. – 2002. – № 2 (26). – С. 63–64.

- 33.Ласитчук О. М. Корируюча терапія порушень гемодинаміки та мікроциркуляції у вагітних з багатоводдям та фетоплацентарною недостатністю : матер. II міжнар. конф. „Мікроциркуляція та її вікові зміни”/ О. М. Ласитчук. – Київ: ІВЦ „Алкон”. – 2002. – С. 190.
- 34.Ласитчук О. М. Метод профілактики багатовіддя / О. М. Ласитчук // Інформаційний листок про передовий виробничо-технічний досвід, № 2001–37 (РДАСНТІ 76.29.48). – Івано-Франківськ: ЦНТЕІ, 2001.
- 35.Майоров М. В. Антибактериальная терапия при беременности и лактации / М. В. Майоров // Провизор. – 2003. –№ 1. – С. 16–18.
- 36.Многоводие: диагностика и лечение / Н. М. Побединский, М. А. Ботвин, А. П. Кирющенков [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 1. – С. 7–10.
- 37.Морфологічні особливості плаценти у жінок – носіїв цитомегаловірусної та герпетичної інфекції / О.І. Єщенко, О.А. Пояркова, А.О. Писарев [та ін.] // Лікарська справа. – 2002. – № 5–6. – С. 65–69.
- 38.Морфо-функціональні особливості амніону при бактеріальному багатоводді / [Грищенко О. В., Яковлева Т. А., Сторчак Г. В., Полторацька І. В.] // Вісник наукових досліджень. – 2003. – № 1. – С. 89–90.
- 39.Ординская В. Ф. Особенности маточно-плацентарного кровотока у беременных с сахарным диабетом / В. Ф. Ординская, Н. А. Постникова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 3. – С. 19–25.
- 40.Орчаков В. О. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез порушень формування амніотичної рідини / В. О. Орчаков, О. О. Дрозд, О. О. Чорна // Фізіол. журн. – 2002. – Т. 48, № 5. – С. 93–99.
- 41.Особливості перебігу вагітності та родів при багатовідді : зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України / О. М. Ласитчук, Н. І. Генік, Т. Б. Сніжко [та ін.]. – Київ, 2001. – С. 361–363.
- 42.Паєнок О. С. Стан перекисного окислення ліпідів і антиоксидантної системи захисту в організмі вагітних при пізніх гестозах і способи їх корекції : автореф. дис... канд. мед. наук : спец. 14.00.01 «Акушерство і гінекологія» / О. С. Паєнок. – Львів, 1996. – 17 с.

- 43.Парашук Ю. С. Біофізичний профіль плода при материнській інфекції / Ю. С. Парашук, С. В. Покришко // ПАГ. – 2008. – № 4. – С. 90–92.
- 44.Пасхина И. Н. Перинатальные инфекции и многоводие / И. Н. Пасхина, Н. В. Орджоникидзе, Л. П. Пономарева // Акушерство и гинекология. – 2006. – № 3. – С. 5–8.
- 45.Плацентарная недостаточность: Учебное пособие / Под ред. Э. К. Айламазяна. – СПб: Изд-во Н-Л, 2009. – 29 с.
- 46.Профілактика інтраамніальної інфекції у жінок з неплідністю запального генезу в анамнезі / Ю. П. Вдовиченко, І. С. Глазков, Д. Ф
- 47.Радзинский В. Е. Патология околоплодной среды / Радзинский В. Е., Кондратьева Е. Н., Милованов А. П. – Київ: Здоров'я, 2008. – 128 с.
- 48.Роль антиоксидантной недостаточности в патогенезе позднего токсикоза беременных / В. В. Абрамченко, В. П. Баскаков, В. В. Соколовский [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 6. – С. 67–71.
- 49.Рудик О. І. Визначення об'єму навколоплідних вод і його клінічне значення / О. І. Рудик, І. М. Рудик // Буковинський медичний вісник. – 2009. – Т. 5, № 4. – С. 105–108.
- 50.Савельева Г. М. Плацентарная недостаточность / Г. М. Савельева, М. В. Фёдорова. – М.: Медицина, 2001. – 276 с.
- 51.Саркісян А. А. Перекисне окислення ліпідів та антиоксидантна система за фізіологічних умов / А. А. Саркісян, Т. Ф. Татарчук // ПАГ. – 1995. – № 4. – С. 54–55.
- 52.Состояние фетоплацентарной системы при высоком риске внутриутробного инфицирования плода / И. С. Сидорова, И. О. Макаров, Н. А. Матвиенко [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – Т. 45, № 2. – С. 5–8.
- 53.Соціальна медицина та організація охорони здоров'я / Під заг. ред. Ю. В. Вороненка, В. Ф. Москаленка. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2009. – 680 с.
- 54.Степанківська Г. К. Акушерство / Г. К. Степанківська, О. Т. Михайленко. – Київ: Здоров'я. – 2000. – 744 с.

- 55.Сторчак А. В. Обоснование применения системной энзимотерапии в лечении многоводия инфекционного генеза / А. В. Сторчак, Т. А. Яковлева // Медицина третьего тысячелетия : збірник тез молодих вчених Харківського державного медичного університету. – Харків: Видавництво ХДМУ, 2001. – С. 73.
- 56.Стрижаков А. Н. Ультразвуковая диагностика в акушерской клинике / Стрижаков А. Н., Бунин А. Т., Медведев М. В. – М.: Медицина, 2008. – 239 с.
- 57..
- 58.Титов О. В. Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи захисту в організмі матері та фетоплацентарному комплексі в разі фізіологічного перебігу вагітності / О. В. Титов, А. Я. Сенчук // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. – 2000. – № 4 (9). – С. 49–52.
- 59.Ультразвукова оцінка змін амніотичної рідини при обструктивних уропатіях у плода / Л. Л. Фащук, І. Ю. Гордієнко, Н. І. Сопко [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – № 4. – С. 130.
- 60.Ушницкая Е. К. Современные представления о многоводии // Акушерство и гинекология / Е. К. Ушницкая, Н. В. Ордженикидзе. – 2004. – № 2. – С. 6–9.
- 61.Фукс М. А. Ультразвуковая диагностика у беременных группы риска по внутриутробному инфицированию / М. А. Фукс, А. Н. Грибань // Акуш. и гин. – 2007. – № 8. – С. 37–40.
- 62.Цапок П. И. Околоплодные воды в системе мать-плацента-плод / П. И. Цапок, В. Н. Дроздов. – Кемерово: Кемеровское книжное изд-во, 2007. – 106 с.
- 63.Яковлева Г. А. Комплексна терапія внутрішньоутробної гіпоксії плоду у жінок з інфікованою вагітністю і багатоводдям / Г. А. Яковлева, В. В. Бобрицька // Медицина третьего тысячелетия : зб. тез молодих вчених Харківського державного медичного університету. – Харків: Видавництво ХДМУ, 2001. – С. 79.
- 64.Ярцева И. Я. Оценка функционального состояния плаценты у беременных с сахарным диабетом, осложнившимся многоводием и урогенигальной инфекцией / И. Я. Ярцева, С. Б. Голумб. – М., 2009. – С. 104–108.

65. Ярцева М. А. Угроза прерывания беременности и многоводие / М. А. Ярцева // *Вопр. охраны материнства и детства*. – 2005. – Т. 30, № 8. – С. 70–72.
66. Abhyankar S. Indomethacin therapy in hydramnios / S. Abhyankar, V. S. Salvi // *J. Postgrad. Med.* – 2010. – Vol. 46, № 3. – P. 176–178.
67. Abnormal amniotic fluid volume as a screening test prior to targeted ultrasound / S. C. Blackwell, S. S. Hassan, S. M. Berry [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2003. – Vol. 9, № 11. – P. 119–122.
68. Kimble R. M. Does gut atresia cause polyhydramnios? / R. M. Kimble, J. E. Harding, A. Kolbe // *Pediatr. Surg. Int.* – 2005. – Vol. 13. – P. 115–117.
69. Large-volume therapeutic amniocentesis in the treatment of hydramnios / [J. P. Elliott, A. T. Sawyer, T. G. Radin, R. E. Strong] // *Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 84. – P. 1025–1027.
70. Mari G. Reduction in the middle cerebral artery pulsatility index after decompression of polyhydramnios in twin gestation / G. Mari, N. Wasserstrum, B. Kirshon // *Am. J. Perinatol.* – 2009. – Vol. 9, № 5–6. – P. 381–384.
71. Polyhydramnios: a predictor of severe growth impairment in achondroplasia / G. Latini, C. De Felice, S. Parrini // *J. Pediatr.* – 2002. – Vol. 141, N 2. – P. 274–276.
72. Olivares M. Copper as an essential nutrient / M. Olivares, R. Uany // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2003. – Vol. 63, № 5. – P. 791–796.
73. Whitley R. J. Treatment of viral infections during pregnancy and neonatal period / R. J. Whitley, D. W. Kimberlin // *Clin. Perinatol.* – 2004. – Vol. 24, № 1. – P. 267–283.