

ОЦІНКА СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ПЛОДА В УМОВАХ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

М.Л. Кузьоменська, Л.В. Довгаль

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

Проведено дослідження серцевої діяльності плода при преєклампсії легкого ступеня тяжкості. Обґрунтована необхідність його проведення. Рекомендовані групи препаратів для профілактики ускладнень та покращання стану ФПК при даній формі гестозу.

ВСТУП

Преєклампсія – це синдром мультисистемної дисфункції, що виникає під час вагітності, в основі якого лежить збільшення проникності судинної стінки з подальшим розвитком волемічних та гемодинамічних порушень. Оскільки при цьому уражаються не тільки органи, а й усі системи материнського організму, процес доцільно інтерпретувати як „мультисистемна дисфункція” [1, 2].

У патогенезі преєклампсії важливе значення має сукупність багатьох факторів: генералізований артеріолоспазм, зменшення кровообігу у матці, плаценті (ішемія плаценти) та нирках, зменшення ОЦК, розвиток тромбоцитопатії та ДВЗ - синдрому, активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), імунологічна агресія з боку плода на тлі імунологічної толерантності матері, наявність у вагітних генітальних запальних та екстрагенітальних захворювань. Рівень материнської та перинатальної смертності, пов'язаний з преєклампсією та еклампсією, за останні десятиліття хоча і має тенденцію до зниження, все ж таки залишається суттєвим - від 1 до 10% [3, 4, 5, 6]. Серцева діяльність є універсальною відповіддю на будь-які порушення, що виникають в організмі плода, тому її дослідження є одним із основних способів спостереження за його внутрішньоутробним станом. Моніторинг серцевої діяльності плода залишається основним методом діагностики порушень стану плода у практичній діяльності лікаря [7, 8, 9]. Існують звичайно і більш складні методи діагностики, але для їх проведення необхідна складна апаратура, до того ж, вони не завжди безпечні для плода.

МЕТА РОБОТИ

Вивчення серцевої діяльності плода в умовах преєклампсії легкого ступеня тяжкості для діагностики внутрішньоутробного стану плода та прогнозування можливих ускладнень.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нами було обстежено 140 вагітних жінок, що перебували в Сумському обласному центрі акушерства, гінекології та репродуктології. Усі пацієнтки були умовно поділені на дві групи: основну та контрольну. Основну групу склали вагітні (90), яким був встановлений діагноз преєклампсія легкого ступеня. Вони, у свою чергу, поділялися на дві підгрупи: до першої увійшли жінки, у яких на фоні преєклампсії розвинулася фетоплацентарна недостатність (30), до другої – з преєклампсією без діагностованої ФПН. Контрольна група вагітних (50) включала жінок з фізіологічним перебігом пологів та вагітності, у яких були відсутні екстрагенітальні та гінекологічні захворювання і не обтяжений акушерський анамнез. Усі пацієнтки були в терміні гестації 36 – 41 тиждень. Було досліджено 140 кардіотокограм, що були зняті за допомогою фетального монітора Baby-Dorrex-4000 (Німеччина)

“непрямим” методом. Вважаючи, що оцінка КТГ повинна бути багатофакторною, тобто включати розгляд усіх важливих параметрів серцевої діяльності плода, нами послідовно було вивчено такі параметри КТГ, як базальний ритм, варіабельність, параметри осциляцій та такі зміни базального ритму, як акцелерації та децелерації.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті досліджень було встановлено, що базальна частота серцевих скорочень плодів коливалася у межах від 130 до 168 уд.\хв. Відповідно у I підгрупі вагітних з діагностованою ФПН середня частота становила $(145,86 \pm 2,04)$ уд.\хв, у II підгрупі – $(145,3 \pm 0,95)$ уд.\хв, і в контрольній групі жінок з фізіологічним перебігом вагітності – $(142,86 \pm 0,87)$ уд.\хв. Треба відзначити, що в основній групі спостерігалися випадки помірної тахікардії (відповідно 16,7% та 6,67% в I та II підгрупах), в той час як у всіх вагітних з контрольної групи фіксувалася нормокардія. Аналізуючи тип кривої кардіотокограм та амплітуду миттєвих осциляцій, виявлено, що у I підгрупі жінок з преєклампсією та ФПН лише 40% обстежених мали ундулюючий тип кривої з амплітудою осциляцій в межах від 6 до 25 уд.\хв. У більшій частині вагітних цієї підгрупи спостерігалися помірні зміни на КТГ, що характеризувалися наявністю низькоундулюючого (53,3%) та сальтаторного (6,67% ($p < 0,05$)) типу кривої кардіотокограми (з амплітудами осциляцій у межах 3 – 5 уд.\хв та 25 і вище уд.\хв відповідно). У II підгрупі і контрольній групі помірні зміни на КТГ були виявлені лише у 6,67% і 6% випадків відповідно. У II підгрупі, окрім низькоундулюючого типу кривої, був зафіксований випадок немого типу кривої (1,67% ($p < 0,05$)) з амплітудою миттєвих осциляцій нижче 3 уд.\хв, що свідчить про достатньо виражені зміни серцевої діяльності плода.

Аналізуючи акцелерації, виявлено, що на всіх КТГ вони мали спорадичний характер, тобто виникали у відповідь на рухи плода, та мали варіабельну (різноподібну) форму. Середня кількість акцелерацій в основній групі становила: у I підгрупі $10,96 \pm 1,14$ ($p < 0,01$), а у II – $14,8 \pm 0,65$ в перерахунку на 60 хвилин спостереження. У контрольній групі в середньому спостерігалася $14,92 \pm 0,59$ акцелерацій за 60 хвилин спостереження. Можна достовірно сказати, що у I підгрупі відмічається зменшення кількості акцелерацій порівняно з контрольною групою.

Амплітуда акцелерацій у I підгрупі становила в середньому $(28,3 \pm 1,65)$ уд.\хв. ($p < 0,05$), у II – $(32,01 \pm 1,51)$ уд.\хв, у контрольній групі – $(33,72 \pm 1,55)$ уд.\хв. Тобто в основній групі вагітних жінок відмічається зниження середньої амплітуди акцелерацій у порівнянні з жінками із фізіологічним перебігом вагітності.

У деяких жінок на кардіотокограмах фіксувалися децелерації: у 18 (60%) у I підгрупі, 22 (36,7%) у II підгрупі ($p < 0,05$) і лише у 7 жінок (14%) з контрольної групи. Превалююча більшість цих змін були спорадичними, тобто не зв'язаними із скороченнями матки, та швидкими або пікоподібними тривалістю не довше 30 с (dip 0). Так, кількість таких децелерацій в середньому становила $1,93 \pm 0,4$ ($p < 0,001$) у I підгрупі, $0,78 \pm 0,16$ ($p < 0,01$) у II підгрупі та $0,2 \pm 0,07$ в групі контролю за 60 хвилин спостереження. Вони були виявлені у 16 жінок з I підгрупи (53,3%), у 21 жінки з II підгрупи (35%) ($p < 0,05$) та у 7 жінок (14%) контрольної групи. Крім цього, в основній групі у 5 жінок з ФПН з I підгрупи та у 1 – з II підгрупи зареєстровані повільні (продлонговані) децелерації у кількості 1-2 за 60 хвилин спостереження. Це становило 16,7% ($p < 0,05$) та 1,67% ($p < 0,05$) від загальної кількості обстежених

жінок у відповідних підгрупах. У контрольній групі повільних децелерацій не спостерігалось.

В основній групі зафіксовано явне збільшення середньої амплітуди децелерацій порівняно з контролем, це $(13,58 \pm 2,36)$ уд.\хв. ($p < 0,001$) та $(8,93 \pm 1,72)$ уд.\хв ($p < 0,05$) у I та II підгрупах відповідно проти $(3,56 \pm 1,3)$ уд.\хв у вагітних з фізіологічним перебігом вагітності.

Велика кількість параметрів КТГ та їх різноманітні поєднання утруднюють вибір найбільш важливого показника для правильної оцінки стану плода. Тому ми обрали найпоширенішу бальну шкалу оцінки внутрішньоутробного стану плода – шкалу Кребса (Krebs H., 1979) [10]. Згідно з цією шкалою при оцінці 8 – 10 балів стан плода розцінюється як нормальний, 6 – 7 балів – як граничний, 5 та менше балів – як загрозливий. Аналізуючи кардіотокограми обстежених жінок, виявлено, що нормальний стан плода спостерігався у 19 та 43 випадках в основній групі (63,3% та 71,7% відповідно) та у 100% у контрольній групі. Граничний стан плода був діагностований в 11 випадках у I підгрупі (36,7%) та у 17 випадках (28,3%) ($p < 0,05$) у II підгрупі вагітних з преєклампсією. Загрозливий стан плода у обстежених жінок виявлений не був.

ВИСНОВКИ

Преєклампсія легкого ступеня є серйозною проблемою в сучасному акушерстві. Без належної медикаментозної терапії порушення у фетоплацентарному комплексі можуть стати незворотними і призвести до гіпоксії або гибелі плода чи смерті матері. Серцева діяльність плода є універсальною відповіддю на будь-які порушення, що виникають в його організмі. Виявлені зміни при кардіотокографічному дослідженні стану плодів при преєклампсії легкого ступеня тяжкості підтверджують актуальність та важливість даної проблеми. Вже на початкових стадіях розвитку гестозу в організмі матері і плода виникають порушення, які спочатку мають компенсаторний характер, а згодом можуть призвести до серйозних наслідків. Тому проведення КТГ, поряд з іншими неінвазивними методами дослідження, є одним із найкращих способів спостереження за внутрішньоутробним станом плода. КТГ повинна бути обов'язковою в обстеженні вагітних навіть за відсутності явних ознак гестозу.

Лікування фетоплацентарної недостатності повинно розпочинатися з впливу на її причину. Можна при цьому рекомендувати застосування таких груп препаратів: таких, що розширюють судини матково – плацентарно - плодового комплексу із зниженням тонуусу та резистентності судинної стінки; препаратів, що викликають релаксацію мускулатури матки і впливають на матково-плацентарний кровоток; покращують реологічні властивості крові; нормалізують трофічну, транспортну функції плаценти та її газообмін; підвищують імунологічну реактивність організму матері. Антибіотикотерапію потрібно застосовувати лише за чіткими показаннями, зіставляючи необхідність її призначення з можливим тератогенним впливом.

SUMMARY

AN ESTIMATION OF CARDIAC ACTIVITY OF FETAL IS IN THE CONDITIONS OF PREEKLAMPSIA OF EASY DEGREE OF WEIGHT

M. Kuzomenska, L. Dovgal
Sumy State University, Medical Institute

Research of cardiac activity of fetal is conducted at preeklampsia of easy degree of weight. The necessity of his conducting is grounded. The groups of preparations are recommended for the prophylaxis of complications and improvement of the state of FPC at this form of gestosis.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Говорка Едвард. Плацента человека.– Варшава, 1970. – 186с.
2. Круть Ю.Я. Роль цитокинів та оксиду азоту в розвитку преєклампсії у вагітних з артеріальною гіпертензією // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. - №6. – С.73 – 78.
3. Медвинский И.Д. Концепция развития синдрома системного воспалительного ответа на модели гестоза // Журнал акушерства и женских болезней. – 2002. - №1. – С. 33 – 39.
4. Милованов А.П. Патология мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – Медицина, 1999. – 448 с.
5. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. – Петрозаводск, 2003. – С.15.
6. Duley L. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial // Lancet. – 1995. – V. 345. – P. 1455 – 1463.
7. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода. – М: НПО «Фолиант», 1998. – С. 205.
8. Сигизбаева И.Н., Воронкова М.А. Оценка состояния плода при измененных показателях цветовой доплерометрии и нормальной антенатальной КТГ // Ультразвуковая диагностика. – 1997. - №4. – С. 32.
9. Стрижаков А.Н. Бунина А.Т., Медведев М.В. Антенатальная кардиология. – М.: Медицина, 1991. – С. 238.
10. Чернуха Е.А. Родовой блок. – М., 2005. – С.709.

Кузьоменська М.Л., канд. мед. наук, доцент,
Медичний інститут СумДУ, м. Суми;
Довгаль Л.В., магістрант, Медичний інститут
СумДУ, м. Суми.

Надійшла до редакції 26 червня 2008 р.