

3. Лукьянова Л.Д. Биоэнергетическая гипоксия: понятие, механизмы и способы коррекции // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.- 1997.- Том 124.- №9.-С. 244-254.
4. Основы репродуктивной медицины: Практическое руководство / Под ред. профессора В.К. Чайки. – Донецк: ООО «Альматео», 2001. – 608 с.
5. Лукьянчук В.Д., Саоченкова Л.,В. Антигипоксанта: состояние и перспективы // Экспериментальная и клиническая фармакология.-1998.-Т.61,№4.-С.72-79.
6. Воронина Т.А., Смирнов Л.Д., Телешова Е.С. и др. Антистрессорные эффекты антиоксиданта мексидола и его аналогов в экстремальных ситуациях // Таврический журнал психиатрии.-2002.-№2.- С.48-47.
7. Воронина Т.А. Антиоксидант мексидол. Основные нейрорепродуктивные эффекты и механизм действия // Психофармакология и биологическая наркология.- 2001.-№1. С.2-11.

## ГОРМОНОПРОДУКУЮЧА ФУНКЦІЯ ПЛАЦЕНТИ ТА ЇЇ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ІНТЕНСИВНІСТЮ МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКУ У ВАГІТНИХ З ПЛАЦЕНТАРНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

*Ліхачов В.К., Ухналь Л.В., Добровольська Л.М.,  
Ляховська Т.Ю., Тарановська О.О.*

Полтава

Фізіологічні та патологічні зміни гемодинаміки в організмі матері мають великий вплив на перебіг вагітності та розвиток плоду, діяльність його серцево-судинної системи і внутрішньоутробний стан в цілому [1,2]. Плацентарна дисфункція (ПД) та, як її результат, дистрес і гіпотрофія плода, також є одним з проявів патологічних змін центральної та матково-плацентарної гемодинаміки в організмі вагітних [3,4]. Преєклампсія, яка характеризується розвитком гіповолемії, генералізованого судинного спазму та перфузійно-інфузійної недостатності, в тому числі в плаценті, сприяє виникненню ПД [5]. В Україні та за її межами широко вивчається проблема ПД, особливо її гемодинамічний аспект [6,7]. На жаль, в літературі немає чітких даних про безпосередній вплив порушень матково-плацентарного кровотоку на гормонотрофну функцію плаценти.

Тому метою нашого дослідження стало вивчення впливу порушень матково-плацентарного кровотоку на гормонотрофну функцію плаценти при вагітності, ускладненій преєклампсією та плацентарною дисфункцією.

Матеріали та методи дослідження. Було обстежено 120 вагітних в III триместрі (20 – з фізіологічним перебігом вагітності; 100 – з плацентарною недостатністю, що розвинулася на фоні пізнього гестозу: 42 – з компенсо-

ваною, 46 – з субкомпенсованою та 12 – з декомпенсованою формами ПД). Рівень матково-плацентарного кровотоку визначали шляхом доплерометричного дослідження маткових артерій за допомогою ультразвукової цифрової системи LOGIQ 400 CL PRO Series. Для оцінки змін кровотоку в цих артеріях використовували аналіз кривих швидкостей кровотоку з обчисленням індексів судинного опору (систолюдіастолічного відношення – СДВ, пульсаційного індексу – ПІ та індексу резистентності – ІР) [8,9].

Функціональний стан плаценти оцінювали за її гормонопродукуючої функцією: кількісне визначення плацентарного лактогену, прогестерону та естріолу в сироватці крові проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA) сендвіч-типу з використанням наборів HPL ELISA KIT (DRG HPL EIA – 1283, США), Free ESTRIOLE ELISA (DRG Free Estriol EIA – 1612, США), «Прогестерон – ІФА» (Москва, Росія).

Одержані результати статистично обробляли на ПК «Pentium-IV» із використанням статистичної програми «Microsoft Excel», версія 7.0. Розраховували кореляційні зв'язки між окремими величинами материнської і плодової гемодинаміки та показниками стану внутрішньоутробного плода і гормонопродукуючої функції плаценти. Достовірність розбіжностей розраховували з використанням критерію Ст'юдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У групі вагітних з компенсованою плацентарною недостатністю виявлене помірне зменшення інтенсивності матково-плацентарного кровотоку, про що свідчить збільшення у них індексів судинного опору в маткових артеріях, а саме СДВ до  $2,16 \pm 0,12$ ; ІР – до  $0,63 \pm 0,03$  та ПІ – до  $0,71 \pm 0,04$  порівняно з  $1,75 \pm 0,09$ ;  $0,51 \pm 0,04$  та  $0,60 \pm 0,03$  у здорових вагітних відповідно (розбіжності достовірні). Гормонопродукуюча функція плаценти залишається на достатньо високому рівні і має лише тенденцію до зниження (табл. 1).

У вагітних з субкомпенсованою плацентарною недостатністю спостерігається прогресуюче падіння кровотоку в маткових артеріях: СДВ становить  $2,87 \pm 0,14$ ; ІР  $0,77 \pm 0,05$ ; ПІ  $0,95 \pm 0,05$  порівняно з СДВ  $2,16 \pm 0,12$ ; ІР  $0,63 \pm 0,03$ ; ПІ  $0,71 \pm 0,04$  у вагітних з компенсованою плацентарною недостатністю (всі розбіжності достовірні).

Відмічалось достовірне зниження рівня всіх гормонів порівняно із показниками не тільки у здорових вагітних, а і у жінок із компенсованою плацентарною недостатністю (табл. 1), а саме плацентарний лактоген знизився до  $212,5 \pm 14,1$  нмоль/л, прогестерон до  $451,9 \pm 22,6$  нмоль/л, естріол – до  $74,9 \pm 3,7$  нмоль/л ( $P < 0,001$ ). Такі зміни секреторної функції плаценти відбуваються в результаті порушення матково-плацентарного компоненту кровотоку із зниженням артеріального кровопостачання плаценти, які притаманні вагітним з плацентарною недостатністю, що розвинулась на фоні пізнього гестозу. Цей тезис підтверджується наявністю зворотного кореляційного зв'язку між зростанням ІСО в маткових артеріях та зниженням рівня плацентарних гормонів в плазмі крові, а саме СДВ та плацентарного лактогену ( $r = -0,46$ ;  $P < 0,02$ ), СДВ та прогестерону ( $r = -0,36$ ;  $P < 0,05$ ), ІР та естріолу ( $r = -0,42$ ;  $P < 0,01$  та  $r = -0,40$ ;  $P < 0,01$ ).

**Таблиця 1. Показники функціонального стану плаценти та внутрішньоуобного плода у вагітних з плацентарною недостатністю в III триместрі**

Показники		Здорові вагітні в III триместрі n=20	Форми плацентарної недостатності		
			відносна		абсолютна
			компен- сована n=42	субкомпен- сована n=46	декомпен- сована n=12
Гормони	Плацентарний лактоген, нмоль/л	370,4±18,6	327,3±17,3 P1>0,05	212,5±14.1 P1,2 <0,001	174,7±11,5 P1,2<0,001 P3<0,05
	Прогестерон, нмоль/л	645,7±38,7	614,2±31,2 P1>0,5	451,9±22,6 P1,2<0,001	327,2±29,4 P1,2,3<0,001
	Естріол, нмоль/л	113,5±7,9	100,7±5,4 P1>0,1	74,9±3,7 P1,2<0,001	52,4 ±4,1 P1,2,3<0,001

При декомпенсованій плацентарній недостатності відмічається критичний стан кровотоку в маткових артеріях: СДВ зросло до  $3,17 \pm 0,32$ ; ІР – до  $0,82 \pm 0,04$ ; ПІ – до  $1,25 \pm 0,07$  (розбіжності достовірні порівняно з показниками у здорових вагітних та вагітних з компенсованою плацентарною недостатністю).

Декомпенсована плацентарна недостатність характеризується також значним достовірним зниженням плацентарного лактогену, прогестерону та естріолу в сироватці крові обстежених вагітних. Так, плацентарний лактоген знижується до  $174,7 \pm 11,5$  нмоль/л, що складає всього 47,2% від рівня у здорових вагітних (табл. 1). Рівень прогестерону зменшується до  $327,2 \pm 29,4$  нмоль/л, а естріолу – до  $52,4 \pm 4,1$  нмоль/л, що склало 46,2% та 51,7% відповідно до їх рівнів у здорових вагітних. Про роль погіршення матково-плацентарного кровотоку в такому різкому пригніченні гормонопродукуючої функції плаценти свідчить про наявність негативних кореляцій між зростанням СДВ в маткових артеріях, з одного боку, та падінням концентрації ПЛ ( $r = -0,55$ ;  $P < 0,001$ ), прогестерону ( $r = -0,47$ ;  $P < 0,002$ ) та естріолу ( $r = -0,62$ ;  $P < 0,001$ ), з другого боку, в даній групі обстежених.

**Висновки.** При плацентарній дисфункції, що розвивається на фоні пре-еклампсії, по мірі прогресування захворювання відбувається погіршення матково-плацентарного кровотоку і, відповідно, гормонопродукуючої функції плаценти. Такі зміни плацентарної гемодинаміки та функціонального стану плаценти створюють передумови для високої перинатальної захворюваності, а в тяжких випадках – і для антенатальної загибелі плода.

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Коломійцева А.Г., Віденко Л.В.* Полемічні зміни у вагітних з пре еклампсією // Збірник наукових праць.- Київ, 2002.- С. 51-55
2. *Шифман Е. М.* Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. – 432с.
3. *Дашкевич В.Є., Янюта С.М., Коломійченко Т.В., Девліт М.П.* Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування // Мистецтво лікування. – 2004. – № 4 (010). – С. 22 – 25.
4. *Янюта С.М., Присяжнюк В.П., Янюта О.С.* Діагностика критичного стану плода. // Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України.- Київ «Інтермед», 2005. – С.456 – 462.
5. *Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А.* Руководство по практическому акушерству. – М.: МИА, 1997. – 440с.
6. *Сидорова И.С., Макаров И.О.* Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. – М.: Знание-М, 2000. -- 127с.
7. *Владимирова Н.Ю., Баглай И.А.* Опыт комплексной диагностики и лечения плацентарной недостаточности // Клиническая медицина. – 2004. – № 5. – С. 27 – 30.
8. *Нагорна В.Ф., Мухтожова М.З.* Показники фетоплацентарного комплексу у вагітних із плацентарною недостатністю при гестозі на фоні озонотерапії // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 2. – С. 31 – 33.
9. *Воскресенский С.Л.* Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль.– Мн.: Книжный Дом, 2004. – 304с.

## ЗМІНИ ПІДХОДІВ ДО КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ ЗА 25 РОКІВ

*Громова А.М., Ліхачов В.К., Добровольська Л.М.,  
Ляховська Т.Ю., Макаров О.Г.*

### Полтава

Кесарів розтин (КР) є найпоширенішою розроджуючою операцією в сучасному акушерстві. Частота цієї операції з кінця ХІХ століття до 50-60 років ХХ століття не перевищувала 1%. В 1960-1980 роках в нашій державі цей показник сягав 2-3%, а в деяких іноземних країнах – 10-15% [3]. Згідно рекомендацій ВООЗ частота КР не повинна перевищувати 15,0%. В Росії приріст КР щороку складає 1% (в 1995 році – 10,1%, в 2005 році – 18,0%), а в стаціонарах високого акушерського та перинатального ризику – 28-30% [5].

Друга науково-практична конференція Асоціації акушерів-гінекологів України (Євпаторія, 1998) з нових позицій розглянула питання визначення місця операції КР в сучасному акушерстві, чим надала значну

допомогу практичним лікарям у виборі шляхів раціонального ведення пологів, визначенні показань для абдомінального розродження, диференційованому підході до технологій розродження вагітних з оперованою маткою. Наукові дослідження відносно місця операції КР в сучасному акушерстві проводяться в трьох напрямках: визначення показань та протипоказань до операції, вдосконалення методів анестезії та техніки оперативного втручання, профілактика можливих ускладнень для матері та плода під час операції [1, 4].

Погіршення демографічних показників в Україні в останні десятиліття, зменшення народжуваності підштовхує акушерів-гінекологів з метою зменшення перинатального ризику віддавати перевагу абдомінальному розродженню. Збільшення частоти КР складає нову проблему ведення вагітності і пологів у жінок з оперованою маткою. Частота повторних операцій в останні роки зростає практично втричі, сягаючи в різних клініках від 47 до 90%. Разом з тим успішне ведення пологів через природні статеві шляхи після одного КР можливе у 37-72% жінок [1].

Розширення показань для оперативного розродження сприяє, з одного боку, покращенню показників материнської та перинатальної смертності, а з другого боку, майже в 12 разів підвищує ризик для життя та здоров'я матері та плода в порівнянні з пологами через природні статеві шляхи [4,5].

**Метою** нашого дослідження було вивчення сучасних тенденцій щодо розродження шляхом КР в порівнянні з підходами до операції 25 років тому.

Був проведений порівняльний аналіз 1995 випадків розродження жінок шляхом КР, яке відбулося в Полтавському міському клінічному пологовому будинку протягом 2003-2007 років з 1000 випадками оперативного родорозршення, що мали місце в нашій клініці наприкінці 70-х – початку 80-х років минулого століття [2].

Звертає на себе увагу значне збільшення за 25 років частоти КР. Так, якщо за даними 1983 року цей показник коливався в межах 3,6-4,0%, то протягом останніх 5 років – від 13,5 до 18,0% ( $p < 0,001$ ). При цьому показник перинатальної смертності при абдомінальному розродженні збільшився від 3,4% в 1983 році до 5,4% в 2007 році ( $p < 0,05$ ).

25 років тому КР виконувався переважно за ургентними показаннями (66,2%). Сьогодні співвідношення планових та ургентних операцій протилежне: частота планових оперативних втручань коливається від 59,3% до 63,3%. За даними 1983 року 58% операцій проведені за плодовими показаннями (в останні роки – 51-57%). З 17% до 5,3-8,0% ( $p < 0,05$ ) знизилась частота КР по причині анатомічно та клінічно вузького тазу, з 6,0% до 1,0 – 1,9% зменшилась кількість операцій, проведених з приводу передлежання плаценти.

Досягнення в області перинатології в останні десятиліття надали акушером можливість проводити сучасний моніторинг стану внутрішньоутробного плода, на підставі чого з'явилась можливість своєчасно