

УДК 618:612.64-611.85

І.В.Каліновська

**КАРДІОТОКОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ У ВАГІТНИХ
ЗА УМОВИ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**Кафедра акушерства, гінекології та перинатології (зав. – проф. О.В.Кравченко)
Буковинського державного медичного університету, м.Чернівці

Резюме. У статті представлені дані кардіотокографічних змін стану внутрішньо-утробного плода у вагітних з проявами плацентарної недостатності. Найбільш чутливими показниками, що віддзеркалюють стан плода, є амплітуда миттєвих осциляцій, кількість, ампліту-

да і тривалість акцелерацій і децелерацій та тривалість стабільного ритму.

Ключові слова: кардіотокограма, вагітність, плацентарна недостатність.

Вступ. Основною причиною ускладненого перебігу вагітності і пологів, перинатальної захворюваності і смертності є плацентарна недостатність [1]. Порушення морфофункційного стану плаценти пригнічують компенсаторно-приспосувальні можливості системи мати-плацента - плід, уповільнюють ріст і розвиток плода [2,3]. Ефективність терапії плацентарної недостатності в багатьох випадках залежить від своєчасного виявлення патології. Для діагностики плацентарної недостатності використовуються різні методи обстеження вагітних, одним з яких є кардіотокографічне дослідження стану внутрішньоутробного плода[4].

Мета дослідження. Виявити особливості кардіотокографічних змін у вагітних з проявами плацентарної недостатності.

Матеріал і методи. Для виконання поставленої мети проведено кардіотокографічне обстеження у 80 вагітних із проявами плацентарної недостатності та здорових в терміні вагітності 27-40 тижнів. Основну групу склали 50 вагітних із проявами плацентарної недостатності, які в анамнезі мали невиношування вагітності. Вік обстежених складав від 19 до 40 років. Першовагітних було - 15 (30%), повторно-вагітних - 35 (70%). Супутні захворювання спостерігались у 20 жінок (40%), анемія I ступеня - у 22 осіб (44%), хронічний пієлонефрит - у 8 пацієнток (16%). Групу контролю склали 30 здорових вагітних без проявів плацентарної недостатності.

Ретроспективний аналіз показав, що у вагітних обстеженої групи в 75% спостерігались явища загрози переривання вагітності та в 62% - у попередніх вагітностях. У 29,5% вагітність супроводжувалася кровомазанням у ранньому ембріональному періоді та частковим відшаруванням хоріона. У 13,2% випадків у вагітних в анамнезі були відмерлі вагітності в терміні до 10 тижнів. З метою виявлення особливостей змін стану внутрішньоутробного плода всім вагітним проведено кардіомоніторне обстеження.

Результати дослідження та їх обговорення. Всього виконано 80 кардіотокографічних спостережень. Як видно з таблиці, рівень базального ритму серцебиття плода у вагітних контрольної групи - стабільний, у межах 130-150 уд/хв. У вагітних основної групи не було вірогідної зміни

базальної частоти серцебиття (БЧСС) ($p>0,05$), однак у 38,5% випадків цей показник перебував на рівні 120-130 - 150-160 уд/хв. Стійка брадикардія виявлялася дуже рідко (0,4% випадків).

Характеристика базальної частоти доповнюється оцінкою варіабельності, що відображає реактивність автономної нервової системи плода [5]. На кардіотокограмі про варіабельність судять по відхиленню від середнього рівня БЧСС у вигляді осциляції. При порушеному стані плода амплітуда миттєвих осциляцій (АМО), у порівнянні з нормою, зменшувалася, і кардіотокограма часто мала сплосчений характер. АМО знижувалася до $4,8\pm 0,4$ мм ($p<0,001$) у вагітних основної групи. Отримані дані підтверджують, що чим більш характер осциляції наближається до монотонного, тим вагоміші гіпоксичні порушення плода. Акцелерації, як показник стабільного функціонального стану плода, у групі здорових вагітних (контрольна група) на рівні $4,8\pm 0,42$ (за 20 хв дослідження), амплітуда - $24,3\pm 0,9$ і тривалість - $11,6\pm 0,4$ с. У порівнянні з контролем кількість акцелерацій у вагітних основної групи знижувалася до $1,6\pm 0,35$ ($p<0,001$). Амплітуда становила $18,4\pm 1,6$ ($p<0,01$), тривалість відповідно $10,7\pm 0,36$ с ($p>0,05$).

Кількість децелерацій у контрольній групі була незначною - $1,5\pm 0,5$ (за 20 хв дослідження), амплітуда і тривалість відповідали $16,3\pm 1,2$ і $0,64\pm 0,07$ секунд.

При гіпоксії плода зміни кількості децелерацій, амплітуди і тривалості вірогідні і склали відповідно $3,2\pm 0,23$ ($p<0,001$), $22,5\pm 1,9$ мм ($p<0,05$) і $3,49\pm 0,43$ с, ($p<0,001$). Виражена гіпоксія на ворушіння плода і скорочення матки виявлялася реакцією серцево-судинної системи у вигляді пізніх децелерацій. Стабільний ритм - тип варіабельності кардіотокограм, характеризується відсутністю акцелерацій і децелерацій. При нормальному стані плода тривалість стабільного ритму складала в середньому $18,3\pm 1,2\%$. У випадку розвитку гіпоксії плода тривалість стабільного ритму значно зростала і становила $57,8\pm 2,9\%$ ($p<0,001$).

Отже, для фізіологічного стану плода характерний ундулюючий або злегка ундулюючий (при відхиленні від середніх значень БЧСС на 0-5 уд.) типи варіабельності кардіотокограм із

Таблиця

Показники кардіотокограм в обстежених вагітних (M±m)

Показники КТГ	Групи вагітних	
	Фізіологічна вагітність (контроль) n=30	Основна група n=50
Базальна частота серцебиття(уд/хв)	144,2±1,20	155,6±2,40*
Амплітуда миттєвих осциляцій (мм)	11,2±0,43	4,8±0,40*
Акцелерації	Кількість	4,8±0,42
	Амплітуда (мм)	24,3±0,90
	Тривалість (с)	11,6±0,46
Децелерації	Кількість	1,5±0,5
	Амплітуда (мм)	16,3±1,20
	Тривалість (с)	0,6±0,07
% стабільного ритму	18,3±1,20	57,8±2,90*

Примітка. * – Статистична різниця між показниками в групах із фізіологічною вагітністю і хронічною гіпоксією плода ($p < 0,05$)

розмахом БЧСС від 120 до 160 уд/хв, наявністю акцелерацій. Зрушення більшості параметрів кардіотокограм виявлялися при гіпоксії плода зниженням АМО, зменшенням кількості і якості акцелерацій, поряд зі збільшенням децелерацій, зростанням відсотка стабільного ритму зі значними ділянками монотонності і синусоїдального ритму.

Власні результати підтверджують, що сальтаторний тип варіабельності (при відхиленні від середніх значень БЧСС на 10-25 уд/хв) також може бути ознакою гіпоксії плода. Необхідно відзначити, що в групі здорових вагітних, у 4,6%, за даними кардіотокограм, відзначалося зниження компенсаторно-приспосувальних можливостей плода, тоді як стан матері, матково-плацентарного комплексу й у подальшому, стан немовляти, цього не підтверджували.

В основній групі в 78,1% випадків у вагітних показники кардіотокограм свідчили про наявну гіпоксію плода. Велика індивідуальна варіабельність параметрів кардіотокограм знижує інформативність даного методу.

Висновок

Показниками, що відображають стан плода, є амплітуда миттєвих осциляцій, кількість, амплітуда і тривалість акцелерацій і децелерацій, та тривалість стабільного ритму. Дані кардіотоког-

рам дозволяють діагностувати або запідозрити несприятливі умови формування плода.

Перспективи наукового пошуку. Вивчення змін матково-плацентарного і плодового кровотоку у вагітних з проявами плацентарної недостатності дозволить об'єктивізувати перебіг вагітності і прогнозувати ризик несприятливих подій.

Література

1. Дашкевич В.С., Янюта С.М., Коломійченко Т.В., Дзуліт М.П. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування // Мистецтво лікування.- 2004.- №4.- С.22-25.
2. Физиология и патология плода / А.Н.Стрижаков, А.И.Давыдов, Л.Д. Белоцерковцева, И.В. Игнатко. - М.: Медицина, 2004.- 356 с.
3. Резніченко Г.І, Бесарабов Ю.М. Патогенетичні та клінічні аспекти хронічної плацентарної недостатності, профілактика і лікування // Запорозж.мед.ж.-2000.- №3.-С.30-34.
4. Щербаков А.Ю, Сумцов Д.Г. Морфофункциональные особенности плаценты при невынашивании беременности различной этиологии// Междунар. мед. ж.-2003.- №2.- С. 76-79.
5. Callen P.W. Ultrasonography in obstetrics and gynecology - WB Saunders company, 2000-1078 p.

КАРДИОТОКОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ РАЗВИТИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И.В.Калиновская

Резюме. В статье представлены данные кардиотокографических изменений состояния внутриутробного плода у беременных с проявлениями плацентарной недостаточности. Наиболее чувствительными показателями, которые отображают состояние плода, есть амплитуда мгновенных осцилляций, количество, амплитуда и продолжительность акцелераций и децелераций, а также продолжительность стабильного ритма.

Ключевые слова: кардиотокограмма, беременность, плацентарная недостаточность.

CARDIOTOCOGRAPHIC RESEARCH IN GRAVIDAS UNDER CONDITIONS OF THE DEVELOPMENT OF PLACENTAL INSUFFICIENCY

I.V.Kalinovs'ka

Abstract. The paper presents the data of cardiotocographic changes of the condition of the intrauterine fetus in gravidas with the manifestations of placental insufficiency. The most sensitive parameters, reflecting the condition of a fetus, are the amplitude of instant oscillations, the number, the amplitude and duration of accelerations and decelerations, as well as the duration of a stable rhythm.

Key words: cardiotocogram, pregnancy, placental insufficiency.

Рецензент – проф. В.К.Ташук

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №2. - P.51-53

Надійшла до редакції 19.02.2007 року

УДК 577.115.3:612.12:616.61-008.64

Е.К.Красюк, Н.Г.Алексеева*, Т.С.Брюзгіна*

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ НИРКОВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Київський міський науково-практичний центр нефрології і гемодіалізу*

Резюме. Наведено результати газохроматографічного аналізу жирнокислотного складу ліпідів сироватки та еритроцитів крові хворих на хронічну ниркову недостатність. Отримані дані можуть бути використані в

клініці для розробки терапевтичних підходів з метою підвищення ефективності лікування.

Ключові слова: ліпіди, сироватка, еритроцити, жирні кислоти, хронічна ниркова недостатність.

Вступ. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) є однією з найважливіших проблем сучасної нефрології. Необхідність її вивчення визначається декількома моментами. Перебіг основних хронічних захворювань нирок носить прогресуючий характер, що, з одного боку, зумовлює розвиток, а з другого, викликає можливість її морфофункціонального регресу [3].

Для забезпечення функціонально-активного стану клітин істотне значення має співвідношення насичених і ненасичених ЖК [2]. У літературі є відомості про лімітувальний вплив поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) на клітинний метаболізм і процеси вільнорадикального окиснення [1].

Оскільки вищі жирні кислоти одночасно є структурними елементами та основними субстратами процесу пероксидного окиснення, то якісні та кількісні їх зміни можуть свідчити про структурні порушення клітинних мембран у цілому і слугувати інформативним тестом для оцінки ступеня тяжкості патологічного стану.

Таким чином, виникає необхідність пошуків нових способів підвищення ефективності терапії хворих на ХНН і розробки методології лікування на різних етапах її прогресування.

Мета дослідження. Обґрунтувати зміни жирнокислотного складу ліпідів крові хворих на ХНН методом газорідної хроматографії (ГРХ)

Матеріал і методи. Обстежено 40 осіб віком від 25 до 45 років із ХНН. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб того ж віку. Діагноз встановлювався на основі анамнестичних

даних біохімічного, клінічного та інструментального обстежень.

Підготовку біологічного матеріалу, газохроматографічний аналіз жирнокислотного спектра ліпідів сироватки та еритроцитів крові проводили за методиками [4-5].

У спектрі ЖК ліпідів крові хворих на ХНН ідентифіковано 10 найбільш інформативних ЖК: С 14:0 міристинова, С 15:0 пентадеканова, С 16:0 пальмітинова, С 16:1 пальмітоолеїнова, С 17:0 маргарінова, С 18:0 стеаринова, С 18:1 олеїнова, С 18:2 лінолева, С 18:3 ліноленова, С 20:4 арахідонова.

Піки ЖК ідентифікували шляхом порівняння з часом утримання піків стандартних ЖК. Кількісну оцінку ЖК ліпідів крові проводили методом нормування площин піків метилових похідних ЖК та визначали їх вміст у відсотках. Результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію – t Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати газохроматографічного аналізу наведено в таблиці.

Як видно з таблиці, у сироватці крові хворих на ХНН незалежно від ступеня тяжкості патологічного процесу жирнокислотний склад ліпідів імовірно відрізняється від контролю за ступенем ненасиченості за рахунок імовірного збільшення суми ПНЖК.

Незалежно від тяжкості патологічного процесу ліпідний комплекс сироватки крові характеризується імовірною зміною вмісту пальмітинової, стеаринової, олеїнової, лінолевої та арахідо-