

УДК 618:612.64-611.85

© І. В. Каліновська, Д. О. Кондра, 2012.

КАРДИОТОКОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ У ВАГІТНИХ З НЕВИНОШУВАННЯМ НА ТЛІ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

І. В. Каліновська, Д. О. Кондра

Кафедра акушерства і гінекології ФПО (зав. – професор О. М. Юзько), Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці.

CARDIOTOCOGRAPHIC RESEARCH IN GRAVIDAS WITH INTERRUPTION PREGNANCY UNDER CONDITIONS OF THE DEVELOPMENT OF PLACENTAL INSUFFICIENCY

I. V. Kalinovs'ka, D. O. Kondra

SUMMARY

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, is the amplitude of instant oscillations, the number the amplitude and duration of accelations and decelerations, as well as the duration of stable rhythm.

КАРДИОТОКОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У БЕРЕМЕННЫХ С НЕВЫНАШИВАНИЕМ ПРИ РАЗВИТИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И. В. Калиновская, Д. О. Кондра

РЕЗЮМЕ

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

Ключові слова: кардіотокограма, вагітність, плацентарна недостатність.

Основною причиною ускладненого перебігу вагітності і пологів, перинатальної захворюваності і смертності є плацентарна недостатність [1]. Порушення морфофункційного стану плаценти пригнічують компенсаторно-приспосувальні можливості системи маги-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 на тлі невиношування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Для виконання поставленої мети проведено кардіотокографічне обстеження у 80-ти вагітних із проявами плацентарної недостатності на тлі невиношування 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 (30,0%),

повторновагітних – 35 (70,0%). Супутні захворювання спостерігались у 20 жінок (40,0%), анемія І ступеня – у 22 осіб (44,0%), хронічний пієлонефрит – у 8 пацієнток (16,0%). Групу контролю склали 30 здорових вагітних без проявів плацентарної недостатності.

Ретроспективний аналіз показав, що у вагітних обстеженої групи в 75,0% спостерігались явища загрози переривання вагітності та в 62,0% – 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 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).

Таблица 1

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.) | | 144,20±1,20 | 155,60±2,40* |
| Амплітуда миттєвих осциляцій (мм) | | 11,20±0,43 | 4,80±0,40* |
| Акцелерації | Кількість | 4,80±0,42 | 1,60±0,35* |
| | Амплітуда (мм) | 24,30±0,90 | 18,40±1,60* |
| | Тривалість (сек.) | 11,60±0,46 | 10,70±0,36* |
| Децелерації | Кількість | 1,50±0,50 | 3,20±0,23* |
| | Амплітуда (мм) | 16,30±1,20 | 22,50±1,90* |
| | Тривалість (сек.) | 0,60±0,07 | 3,40±0,43* |
| % стабільного ритму | | 18,30±1,20 | 57,80±2,90* |

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

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 плоду амплітуда миттєвих осциляцій (АМО), у порівнянні з нормою, зменшувалася, і кардіотокограма часто мала сплюснений 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 плоду. Акцелерації, як показник стабільного функціонального стану плода, у групі здорових вагітних (контрольна група) – на рівні $4,80 \pm 0,42$ (за 20 хвилин дослідження), амплітуда – $24,30 \pm 0,90$ і тривалість – $11,60 \pm 0,46$ сек. У порівнянні з контролем кількість акцелерацій у вагітних основної групи знижувалася до $1,60 \pm 0,35$ ($p < 0,001$). Амплітуда становила $18,40 \pm 1,60$ ($p < 0,01$), тривалість – відповідно $10,70 \pm 0,36$ сек. ($p > 0,05$).

Кількість децелерацій у контрольній групі була незначною – $1,50 \pm 0,50$ (за 20 хвилин дослідження), амплітуда і тривалість відповідали $16,30 \pm 1,20$ і $0,64 \pm 0,07$ сек.

При гіпоксії плода зміни кількості децелерацій, амплітуди і тривалості вірогідні і складала відповідно $3,20 \pm 0,23$ ($p < 0,001$), $22,50 \pm 1,90$ мм ($p < 0,05$) і $3,49 \pm 0,43$ секунд ($p < 0,001$). Виражена гіпоксія на ворущіння 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 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.

ВИСНОВКИ

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

2. Дані кардіотокограм дозволяють діагностувати або запідозрити несприятливі умови формування плода.

ЛІТЕРАТУРА

1. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування / В. Є. Дашкевич, С. М. Янюта, Т. В. Коломійченко [и др.] // Мистецтво лікування. – 2004. – № 4. – С. 22–25.

2. Резніченко Г. І. Патогенетичні та клінічні аспекти хронічної плацентарної недостатності, профілактика і лікування / Г. І. Резніченко, Ю. М. Бесарабов // Запорозький медичний журнал. – 2000. – № 3. – С. 30–34.

3. Физиология и патология плода / А. Н. Стрижков, А. И. Давыдов, Л. Д. Белоцерковцева [и др.]. – М.: Медицина, 2004. – 356 с.

4. Щербаков А. Ю. Морфофункциональные особенности плаценты при невынашивании беременности различной этиологии / А. Ю. Щербаков, Д. Г. Сумцов // Международный медицинский журнал. – 2003. – № 2. – С. 76–79.

5. Callen P. W. Ultrasonography in obstetrics and gynecology / P. W. Callen. – WB Saunders company, 2000. – 1078 p.