

Тураева Г.Ю., Мухитдинова Т.К.,
Негматшаева Х.Н., Юлдашева О. С.,
Мамажанова С. А., Партиева Д.А.,
Юсупова У.М.

ВЛИЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА- ПЛОД НА ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Андижанский государственный медицинский институт

Недонашивание беременности представляет собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире [1]. Статистика большинства стран свидетельствует о высокой смертности среди недоношенных детей, большом числе среди выживших недоношенных детей с физической, интеллектуальной и эмоциональной неполноценностью.

Успехи неонатологии за последние 20 лет позволили улучшить выживаемость недоношенных детей, но рождение живого ребенка еще не залог успешного исхода. Среди них выделяются те, которые умирают за пределами неонатального периода, в течение первого года жизни.

Уточнение факторов риска преждевременных родов и основных причин перинатальных потерь позволит определить стратегическое решение проблемы, а также новые подходы к антенатальной охране плода и снижению акушерских осложнений для матери и ребенка. Всё вышеуказанное и определило актуальность и целесообразность проведения данного научного исследования.

Цель исследования - определить зависимость перинатальных исходов от степени нарушения гемодинамики в системе мать-плацента-плод при преждевременных родах.

Материал и методы. Нами были проспективно обследованы 112 беременных женщин (основная группа), поступивших в клинику с преждевременными родами в сроки гестации 22-36 нед. Контрольная группа представлена 30 «здоровыми» женщинами с физиологическим течением беременности в те же сроки гестации и срочными родами. Основная и сравнительная группы были сопоставимы по возрасту и паритету. Всем обследованным женщинам наряду с общеклиническими методами исследования проводилось эхографическое исследование, доплерометрия кровотока в системе мать-плацента-плод, бактериологическое и бактериоскопическое исследование мазков из влагалища и ПЦР-исследование соскоба слизистой матки. Ультразвуковая фетометрия проводилась с помощью сонографа «Hitachi-EUB» 515 А (Япония) и включала в себя измерение размеров плода и соответствие их сроку гестации, оценку качества и количества околоплодных вод, плацентометрию.

Оценку состояния гемодинамики в системе мать-плацента-плод проводили с помощью сонографа «Hitachi-EUB» 515 А (Япония) конвексным датчиком 3,5МГц, снабженного доплеровским блоком пульсирующей волны (частотный фильтр 100 Гц). Регистрация кривых скоростей кровотока осуществлялась в маточных артериях, артериях пуповины и средней мозговой артерии плода с определением индексов сосудистого сопротивления (ИСС): систолического диастолического отношения (СДО), индекса резистентности (ИР) и пульсационного индекса (ПИ). Состояние гемодинамики в маточном звене фетоплацентарного комплекса оценивали по результатам доплерометрии в обеих маточных артериях. По результатам доплерометрии в артерии пуповины судили о состо-

янии кровотока в плацентарном звене. Изучение плодовой гемодинамики проводили в средней мозговой артерии плода.

Результаты исследования. В зависимости от результатов доплерометрического исследования обследованные женщины были разделены (рис. 1) на следующие подгруппы: (классификация Стрижакова А.Н., Медведева. В., 2003).

1-ая подгруппа 6 (9,2%) пациенток - нарушений кровотока в системе мать-плацента-плод не выявлено; 2-ая подгруппа 19 (29,2%) женщин - с нарушением маточно-плацентарного кровотока при сохранном плодово-плацентарном кровотоке (1А ст.); 3-я подгруппа- 13 (20,0%) женщин были с нарушением плодово-плацентарного кровотока при сохранном маточно-плацентарном кровотоке (I В ст.); у 17 (26,2%) беременных обнаружено снижение и маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, не достигающее критических значений (II ст.); критические нарушения плодово-плацентарного кровотока (III ст.) - выявлены у 10 (15,4%) пациенток.

Исследование кровотока в маточных артериях показало, что в контрольной группе в сроках от 22 до 36 недель беременности наблюдалось постепенное уменьшение величины СДО, ПИ и ИР, обусловленное, главным образом, увеличением диастолического компонента. Кроме того, на фоне постепенного снижения углозависимых индексов не выявлено различий в показателях правой и левой маточных артерий. При преждевременных родах все показатели КСК в маточных артериях достоверно превышали аналогичные при физиологической беременности во все сроки исследования ($P < 0,05$). Показатели ПИ и ИР также отличались от таковых при физиологической беременности, однако изменения эти носили не всегда достоверный характер. Отличительной особенностью мозгового кровотока было разделение фазы децелерации на 2 компонента и наличие дикротической выемки в обеих сосудах, показатели индексов сосудистого сопротивления достоверно снижались на протяжении всего срока исследования. При осложнении гестационного процесса преждевременным прерыванием беременности выявлены повышенные значения СДО, ПИ и ИР в сравнении с контрольными.

В зависимости от срока гестации выявлены особенности нарушений кровотока в системе мать-плацента-плод. Так, наибольшая частота изолированного снижения кровотока только в маточной/пуповинной артерии наблюдалось в сроке гестации 22-27 недель. При сопоставлении величин индексов сосудистого сопротивления в сосудах пуповины и средней мозговой артерии установлено, что при возрастании данных параметров в артерии пуповины отмечалось их снижение в средней мозговой артерии. По всей видимости, это является результатом компенсаторной централизации кровообращения у плода в условиях гипоксии.

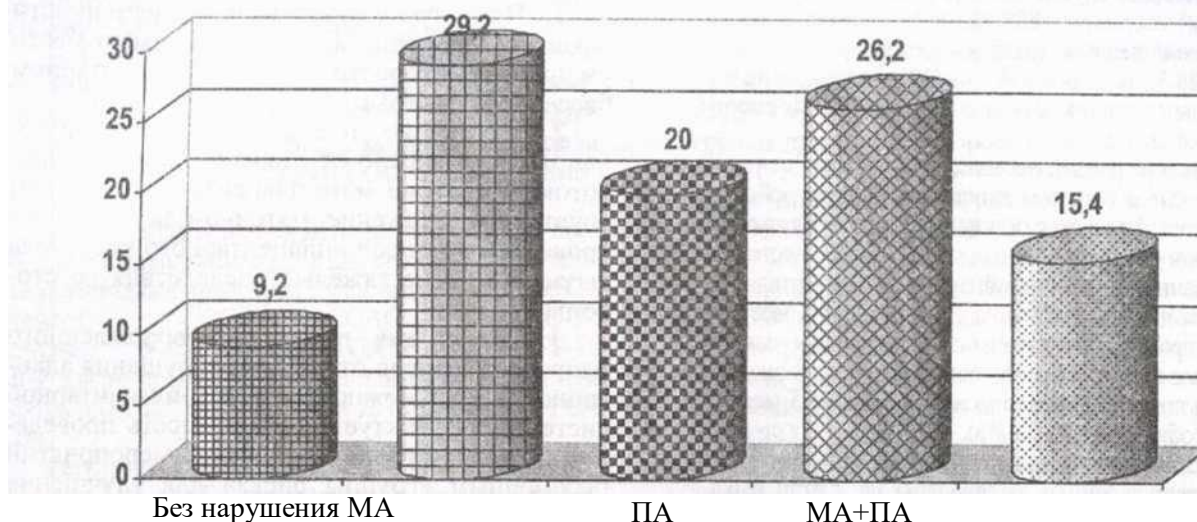


Рис. 1. Частота и уровень снижения кровотока в маточно-плацентарно-плодовом комплексе у женщин с преждевременными родами

Нами изучены перинатальные исходы при преждевременных родах в зависимости от кровотока в системе мать-плацента-плод как одного из параметров фетоплацентарного комплекса (табл.1).

Всего у обследованных женщин родилось 142 новорожденных. Из них 58 (51,8%) мальчиков, 54 (48,2%) девочек. Средняя масса плода при рождении в контрольной группе составила - $3380,2 \pm 140,0$ грамм. В данной группе 63,4% новорожденных родились с оценкой по шкале 8-10 баллов, 33,3% - 6-7 баллов и 3,3% - 5-6 баллов.

Средняя масса плода в основной группе новорожденных составила: до 1000 г - $730,6 \pm 106,4$ грамм; в группе новорожденных до 1000-1499 г - $1385,7 \pm 101,3$ грамм; в

2000-2500 г - $2333,3 \pm 154,6$ грамм.

Из таблицы видно, что нарушения кровотока в МППК у беременных были причиной рождения новорожденных в глубокой асфиксии (49,2%), гипоксически-ишемической энцефалопатии (49,1%), внутриутробной пневмонии (41,7%), задержки внутриутробного развития (48,7%). Изменения гемодинамики у обследованных женщин привели к тому, что у каждого третьего недоношенного новорожденного наблюдался СДР (32,6%) и геморрагический синдром (33%).

Таблица 1

Влияние уровня нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока на состояние новорожденных при недонашивании (%)

Оценка состояния плода	Контрольная группа п=30	Основная группа, п=65				
		Уровень без наруш. п=6	нарушения M1111 кровотока			III ст, п=10
			IA ст, п=19	I Bcr, N=13	II ст, п=17	
Оценка состояния новорожденных при рождении по шкале Сильвермана						
10 баллов	0	0	0	20,0	35,3	46,2
6-9 баллов	0	0	5,3	30,0	29,4	30,8
5 баллов	0	0	26,3	30,0	23,5	15,4
меньше 5 баллов	0	16,7	36,8	20,0	23,5	7,7
Течение раннего неонатального периода						
Убыль массы тела более 6%	0	0	5,3	10,0	11,8	15,4
Гипоксическо-ишемическая энцефалопатия	0	0	10,5	20,0	23,5	46,2
Пневмопатия	0	2,9	15,8	20,0	29,4	30,8
СДР	0	0	21,1	20,0	29,4	30,8
Внутриутробная пневмония	6,7	0	15,8	20,0	29,4	38,5
ЗВУР	3,3	0	10,5	20,0	23,5	46,2
Конъюгационная желтуха	0	0	0	10,0	5,9	7,7
Геморрагический синдром	0	16,7	15,8	20,0	29,4	30,8
Врожденные пороки развития	0	0	0,0	20,0	35,3	38,5

В основной группе показатель перинатальной смертности среди глубоконедоношенных плодов (SOO-999 грамм) составил - 888,7‰ (16 новорожденных), среди недоношенных плодов, родившихся в сроке гестации 28-37 недель - 138,3‰ (13 новорожденных). В контрольной группе случаев перинатальной смертности не наблюдалось.

В структуре ранней неонатальной смертности на 1 месте находился синдром дыхательных расстройств - 78,3%, который является основной причиной тяжелых осложнений у недоношенных детей. На 2 месте, по нашим данным, причиной ранней неонатальной смертности явилась асфиксия (64,6%). 3 и 4 место в структуре ранней неонатальной смертности заняли врожденные аномалии развития (3,3%) и кровоизлияние в желудочки головного мозга (3,3%). На 5 месте - внутриутробный сепсис (1,7%).

41 (36,6%) новорожденный выписан домой, 42 (37,5%) новорожденных переведены на 2 этап выхаживания.

Средняя длительность пребывания недоношенных новорожденных на 1 этапе выхаживания составила $12,8 \pm 2,2$ дня.

Выводы

1. При угрозе прерывания беременности накануне преждевременных родов имеет место уменьшение скорости в маточно-плацентарном бассейне кровотока.

2. Состояние плода и новорожденного напрямую зависело от степени снижения кровотока в системе мать-плацента-плод, причем сочетанное снижение маточно-плацентарного кровотока и плодово-плацентарного кровотока вызывало более тяжелые последствия со стороны плода.

3. Исход для плода и новорожденного напрямую зависел от степени нарушения адаптационных возможностей в фетоплацентарной системе. Это диктует необходимость проведения лечебно-профилактических мероприятий беременным «группы риска» для улучшения перинатальных исходов.

Литература

1. Балаева Г. Б. Перинатальные аспекты привычного недонашивания беременности // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - 2004. - №4. - С. 49-53.
2. Башмакова Н. В., Цывьян П. Б. Ранние гемодинамические изменения гинеколога. - 2006. - №5. - С. 12-15.
3. Глуховец Н. Г. Рец Ю. В. Компенсаторные и патологические реакции плода при хронической фетоплацентарной недостаточности. // Архив патологии. - 2008. - Т. 70. - С. 23-26.
4. Демьянов Т. Г., Румянцев А. Г. Анализ смертности глубоконедоношенных детей на 1-ом году жизни // Российский педиатрический журнал. 2005. - №2. - С. 22-26.
5. Джаббарова Ю. К., Джураходжаева Г. С., Атабалаев С. Т., Ивасив И. Клинико-статистический анализ младенческой и перинатальной смертности в Ферганской области // Педиатрия. - 2004. - № 2. - С. 13-15.

*Хаитова Н.М., Турдибеков Х.И.,
Зиядуллаев Ш.Х., Мурадова Р.Р.,
Куйлиева Ф.М., Азимова Х.С.,
Гафурова С.Г., Джураева Х.Х.,
Рустамова Ш.Б.*

АССОЦИАЦИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА БРОНХОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Самаркандский государственный медицинский институт Кафедра клинической фармакологии

Хорошо известно, что БА является сложным многофакторным хроническим воспалительным заболеванием, обусловленным IgE-зависимым механизмом иммунного ответа. На сегодняшний день БА рассматривают как гетерогенное по патогенезу заболевание, в основе которого могут лежать как истинные (иммунологические) аллергические, так и псевдоаллергические (неиммунологические) механизмы, объединенные общим патогенетическим звеном - выбросом медиаторов аллергии, оказывающих повреждающее действие на бронхи. Наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что среди больных БА преобладают atopические формы заболевания. Как известно, в развитии atopической БА важнейшая роль принадлежит реактинзависимому типу аллергических реакций, который развивается по типу Th2 зависимого ответа и контролируется посредством цитокиновых взаимодействий с участием IL-1, IL-3, IL-4, IL-6 и др. [2,4].

С развитием молекулярно-генетических технологий открылись широкие возможности для формализации генетической компоненты подверженности к atopической астме (БА). Известно, что дефект α_2 -адренорцепции, присущий больным с БА, является конституциональным признаком, характерным для atopии [1,5].

Одним из активно изучаемых направлений при исследовании полиморфизма гена α_2 -адренорцептора (ADRB2) при БА является замена глутамина на глутаминовую кислоту в 27-й аминокислотной позиции белка (Gln27Glu). Имеются наблюдения о связи Gln27Glu полиморфизма с тяжестью БА, гиперреактивностью бронхов на метахолиновый тест и содержанием IgE [3,6].

Целью исследования явилось определение связи Gln27Glu полиморфизма гена ADRB2 с показателями функции внешнего дыхания (ФВД) во взаимосвязи особенностями продукции общего IgE и цитокиново-гормонального звена.

Материал и методы. Нами были исследованы 60 больных БА. Все пациенты являлись коренными представителями узбекской национальности (опрос велся до 3-й степени родства). Группу сравнения составили практически здоровые люди, не страдающие atopической патологией и аллергиями.