

# Здоровье ЖЕНЩИНЫ

№3 (59) 2011

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ  
СОВРЕМЕННОЙ СЕМЬИ  
В УКРАИНЕ

11

ТЕРАПИЯ БЕРЕМЕННЫХ  
С ОРВИ

61

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ  
ИНФЕКЦИЯ –  
СОВРЕМЕННОЕ  
ВИДЕНИЕ

103

ПУТИ СНИЖЕНИЯ  
АКУШЕРСКИХ  
КРОВОТЕЧЕНИЙ  
ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ  
ОТСЛОЙКЕ И ПРЕДЛЕЖАНИИ  
ПЛАЦЕНТЫ

141

ФЕТО-ФЕТАЛЬНЫЙ  
ТРАНСФУЗИОННЫЙ  
СИНДРОМ

193

СИНДРОМ  
ПОЛИКИСТОЗНЫХ  
ЯИЧНИКОВ

207

## РЕМЕНС®



### РЕМЕНС®

показания для лечения:

**Порушення  
менструального циклу:**  
альгодисменорея,  
передменструальний синдром,  
вторинна аменорея.

**Клімактеричний  
синдром**

Ременс® призначається жінкам  
різного віку.

Ременс® регулює вироблення  
гормонів та нормалізує їх рівень.  
Ременс® не має побічної дії.

КЛІНІЧНО  
ДОВЕДЕНО

\*медичний журнал  
«Проблеми репродукції» №5, 1999

Реклама. Виробник: Ріхард Бітнер АГ, Відень, Австрія.  
Перед застосуванням ознайомтесь з інструкцією.  
Зберігати в недоступному для дітей місці.  
P/C МОЗУ №UA/2164/02/01 від 25.04.2007.  
№UA/2164/01/01 від 01.10.2009

**ВІДНОВЛЮЄ  
БАЛАНС ГОРМОНІВ**  
натуральний негормональний



9 771992 592002 &gt;

# Сучасні аспекти діагностики плацентарної дисфункції в разі багатоплідної вагітності

О.О. Корчинська, Р.М. Міцода, Л.В. Теличко  
Ужгородський національний університет

У статті розглянуті сучасні методи діагностики плацентарної дисфункції (ПД) у разі багатоплідної вагітності. Показано важливу роль ранньої діагностики ПД для сприятливого перебігу багатоплідної вагітності.

**Ключові слова:** вагітність, плацента, дисфункція, багатопліддя.

Плацентарна дисфункція (ПД) – клінічний синдром, зумовлений її морфофункціональними змінами в плаценті і розладами її компенсаторно-приспосувальних можливостей. Причинами ПД можуть бути розлади дозрівання і формування плаценти в жінок з патологією ендометрія, оваріально-гіпофізарними і наднирниковими порушеннями, перенесеними абортми в анамнезі і звичним невиношуванням [1]. У вищекладенні ПД велике значення мають пізній токсикоз, загроза переривання вагітності, переносування, ізосерологічна несумісність крові матері та плода, генітальний інфантилізм, а також екстрагенітальна патологія (дисфункція кори наднирників, цукровий діабет, тиреотоксикоз). При цьому відбувається комплекс порушень транспортної, трофічної, ендокринної і метаболічної функцій плаценти, які лежать в основі патології плода і новонародженого. Ступінь і характер впливу патологічних станів вагітності на плід визначають багато факторів: термін вагітності, тривалість впливу, стан компенсаторно-приспосувальних механізмів у системі мати – плацента – плід.

Для встановлення діагнозу ПД і виявлення причин цього ускладнення велику увагу слід приділяти збору анамнезу. Під час розпитування оцінюють вік пацієнтки (пізній чи юній), особливості її здоров'я, перенесені екстрагенітальні, нейроендокринні і гінекологічні захворювання, хірургічні втручання, наявність шкідливих звичок, з'ясовують професію, умови та спосіб життя. Велике значення має інформація про особливості менструальної функції, період її становлення, кількість і перебіг попередніх вагітностей. Розлади менструальної функції є відображенням патології нейроендокринної регуляції репродуктивної системи. Важливо оцінити перебіг теперішньої вагітності, характер акушерських ускладнень і, головне, наявність захворювань, на фоні яких розвивається дана вагітність (артеріальна гіпертензія чи гіпотензія, патологія широк, цукровий діабет, анемія) [10]. Варто звернути увагу на скарги вагітної: підвищення чи пригнічення рухової активності плода, біль униз живота, підвищення тонуусу матки, появу нетипових виділень із статевих шляхів, які можуть супроводжуватись неприємним запахом і свербіжем.

Під час об'єктивного обстеження пальпаторно оцінюють стан тонуусу матки. Вимірюють висоту стояння дна матки (ВСДМ) і окружність живота (ОЖ), співставляючи їх з масою тіла і зростом вагітної, а також уточненим терміном вагітності. Такі вимірювання є важливими і в той же час найпростішими показниками для діагностики затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) плода, мало- та багатоводдя. Вимірювання ВСДМ і ОЖ можна застосовувати в якості скринінгового методу діагностики. Найточніше діагноз ЗВУР плода за допомогою вимірювань установлюють після 32 тиж вагітності. Можливе виявлення відставання у розвитку плода і в II триместрі за наявності ПД. Відставання ВСДМ на 2 см і більше порівняно зі стандартними показниками чи відсутність її збільшення протягом 2–3 тиж дає можливість запідозрити ЗВУР [15].

У разі зовнішнього огляду статевих органів і дослідження за допомогою дзеркал необхідно звернути увагу на наявність ознак

запалення, характер виділень із статевих шляхів, взяти матеріал зі стінки піхви, цервікального і сечовидільного каналу для мікробіологічного і цитологічного дослідження.

Гормональні методи діагностики ПД полягають у визначенні рівня гормонів у навколоплодових водах, крові і сечі вагітних. При цьому не можна обмежуватись однократним дослідженням одного гормону. Доцільніше призначити динамічний нагляд за комплексом гормонів фетоплацентарного комплексу (ФПК): плацентарний лактоген (ПЛ) і хоріонічний гонадотропін (ХГ) – для діагностики стану синцитіотрофобласта плаценти; естрогени (естрадіол – Е2 і естріол – Е3) – для комплексної оцінки функціонування ФПК; прогестерон (Прг) – для діагностики стану мати – плацента [20].

У ранні терміни вагітності найбільш інформативним показником є концентрація ХГ у крові матері. Зниження рівня ХГ супроводжується затримкою чи припиненням розвитку плода. Визначення ХГ призначають у разі підозри на вагітність, яка не розвивається, та загрози її переривання. При цьому виявляється значне зниження рівня ХГ, яке, як правило, поєднується з паралельним зниженням рівня в крові матері Прг, що зумовлено порушенням гормональної активності жовтого тіла вагітності [25].

Оскільки синтез естрогенів відбувається і в плаценті, і в організмі плода, визначення їх рівня достовірно свідчить про стан ФПК. Значною мірою функцію ФПК характеризує концентрація Е3, оскільки при стражданні плода, зумовленому ПД, знижується продукція цього гормону печінкою плода [29]. У крові більшості вагітних у разі ПД концентрація Е3 знижується до нижньої границі тижневої норми чи нижче неї. Оскільки зниження рівня Е3 в крові вираджує появу клінічних симптомів, доцільно проводити щотижневий контроль рівня гормону в крові чи його екскрецію, що дозволяє виявити ранні порушення стану плаценти і плода. Ознакою ПД є також зниження рівня Е3 у навколоплодових водах.

Для діагностики прихованої ПД рекомендується застосовувати пробу з дигідроеніандростероном сульфатом (ДЕАС), яка дозволяє оцінити ефективність перетворення ДЕАС в Е3 [16]. Препарат вводять по 30 чи 50 мг на ізотонічному розчині, потім визначають концентрацію Е3 у сироватці крові через кожні 2 год 4-разово. Максимум приросту концентрації Е3 у нормі визначається в перших двох пробах. За наявності патології плаценти шк приросту концентрації гормону відстрочений або його приріст рівномірно розтягується на 6–8 год. Для діагностики ПД визначають також естріоловий індекс (співвідношення кількості гормону в плазмі крові та сечі). Зі збільшенням недостатності індекс знижується.

Стан плаценти в другій половині вагітності показово характеризує рівень Прг у крові. У разі ПД, яка виникає на фоні порушення дозрівання плаценти, рівень Прг суттєво знижується. Однак у вагітних із сповільненим дозріванням плаценти, за якого відбувається збільшення її маси (визначають за даними УЗД), продукція Прг може підвищуватись, що також свідчить про несприятливий перебіг вагітності [3].

У I триместрі вагітності в разі розвитку ПД значно знижується рівень ПЛ. У край низьке його значення виявляється напередодні смерті ембріона і за 1–3 дні до самовільного викидня [2]. У більш пізні терміни вагітності зниження концентрації ПЛ виявляється в разі ПД і дистресу плода. При цьому вміст ПЛ у

крові коливається в широких межах, однак у більшості вагітних – значно нижче норми. У разі ПД рівень ПЛ у сироватці крові знижується на 50%, а за наявності дистресу плода – майже в 3 рази. Діагностичне значення має співставлення концентрації ПЛ до величини рівня ПЛ у навколоплодових водах (у нормі від 9:1 до 14:1) [7]. У разі помірної ПД воно знижується до 6:1, при тяжкій – стає нижче цього рівня.

З врахуванням закономірностей розвитку адаптаційного процесу від початкового підвищення функціональної активності до виснаження у вагітних виділяють 4 типи гормональної регуляції ФПК:

- 1) нормальний тип;
- 2) стан напруження;
- 3) стан нестійкості;
- 4) стан виснаження.

Для визначення типу гормональної регуляції плаценти рекомендується використовувати 3 найбільш інформативних показники: концентрацію в крові вагітної ПЛ Е3 і кортизолу (Кр) [5]. У разі нормального типу функціонування ФПК відхилення рівня ПЛ від середнього значення, характерного для норми при даному терміні вагітності, не перевищують 20%, Е3 і Кр – 50%. За наявності стану напруження рівень ПЛ порівняно з нормою знижується на 20% і більше, Е3 і Кр – на 50% і більше. Напруження, нестійкість та виснаження гормональної функції ФПК є ранніми доклінічними ознаками ПД.

Отже, в I триместрі раціонально призначати аналіз крові матері на вміст ХГ і Пг, у II і III – ПЛ, Е3, Пг, Кр, АФП [11]. Зниження на 50% від норми навіть одного із гормонів потребує проведення відповідної терапії. Низький рівень гормону при повторному дослідженні чи одночасне зниження на 50% 2–3 показників потребує дострокового розродження. Зниження концентрації гормонів ФПК на 70–80% при одночасному підвищенні вмісту в крові матері АФП свідчить про відмирання плода чи антенатальну його загибель.

Показано визначення в крові активності ферментів оксидацинази і термостабільної лужної фосфатази, які продукуються плацентою: у разі порушення метаболічної функції плаценти знижується їх активність.

Вивчення матково-плацентарного кровообігу (доплерографія). Для оцінки стану кровооту використовують такі показники:

1. S/D (систоло-діастолічне співвідношення) – відношення максимальної систолічної швидкості кровооту до кінцевої діастолічної швидкості.

2. PI (пульсаційний індекс)  $(S-D)/M$ , де M – середня швидкість кровооту за серцевий цикл.

3. IR (індекс резистентності)  $(S-D)/S$ .

Класифікація порушень матково-плацентарного кровооту: I ступінь:

а) порушення матково-плацентарного кровооту при збереженому плодово-плацентарному кровооті;

б) порушення плодово-плацентарного кровооту при збереженому матково-плацентарному кровооті.

II ступінь: одночасне порушення матково-плацентарного і плодово-плацентарного кровооту, яке не досягає критичних значень (збережений кінцевий діастолічний кровотік).

III ступінь: критичне порушення плодово-плацентарного кровооту (пульсовий чи від'ємний діастолічний кровотік) при збереженому чи порушеному матково-плацентарному кровооті [13].

Доплерометрія швидкості кровооту в артерії пуповини відображає стан мікроциркуляції у плодовій частині плаценти, судинний опір якої відіграє основну роль у фетоплацентарній гемодинаміці [17].

Діагностичні критерії:

- нормальний кровотік – високий діастолічний компонент на доплерограмі щодо ізолінії, співвідношення амплітуди систоли до діастолі становить не більше 3.

- Патологічний кровотік:

- сповільнений кровотік – зниження діастолічного компонента, співвідношення амплітуди систоли до діастолі становить більше 3;

- термінальний кровотік (свідчить про високу імовірність антенатальної загибелі плода).

- Нульовий – кровотік у фазі діастолі приймається (на доплерограмі відсутній діастолічний компонент).

- Від'ємний (реверсний, зворотний) – кровотік у фазі діастолі набуває зворотного напрямку (на доплерограмі діастолічний компонент нижче ізолінії) [26].

Для термінальних змін характерний реверсний діастолічний кровотік. При цьому спочатку він виявляється в окремих серцевих циклах і він займає велику частину діастолічної фази. Зазвичай проходить 48–72 год з моменту реєстрації постійного реверсного кровооту в артерії пуповини до моменту внутрішньо-утробної смерті плода. За відсутності ЗВУР плода збереження нульового чи від'ємного кровооту протягом 4 тиж і більше найчастіше вказує на наявність хромосомної патології (частіше за все трисомії 19 чи 21) [28].

Додаткову інформацію може дати дослідження мозкового кровооту. Патологічні криві швидкостей кровооту в мозкових судинах плода (у середній мозковій артерії), на відміну від аорти чи артерії пуповини, характеризуються не зниженням, а підвищенням діастолічної швидкості кровооту. Тому в разі страждання плода виявляється зниження індексу судинного опору. Збільшення мозкового кровооту свідчить про компенсаторну централізацію плодового кровообігу при дистресі плода і полягає в перерозподілі крові з переважним кровопостачанням таких життєво важливих органів, як мозок, міокард, надпірнички. У подальшому, при динамічному нагляді може відзначатися нормалізація кровообігу (зниження діастолічного кровотіку при доплерометрії). Проте подібна нормалізація в дійсності представляє собою псевдонормалізацію і є наслідком декомпенсації мозкового кровообігу.

Кольорове доплерівське скачування (КДС) – метод, заснований на ефекті Допплера, включає поєднання двохвимірної ехоімпульсної та кольорової інформації про швидкість току крові у досліджуваних органах [4]. Завдяки високій здатності приладів можливо візуалізувати та ідентифікувати найменші судини мікроциркуляторного русла. Це робить метод незамінним у діагностиці судинної патології, частково – для виявлення ретроплацентарного кровообігу; судинних змін у плаценті (ангіома) і їх анастомозів, які призводять до зворотної артеріальної перфузії в близнюків; обвиття пуповини. Крім того, за допомогою КДС можливо виявити вади розвитку серця і внутрішньосерцеві шунти, ідентифікувати анатомічні особливості судин малого калібру (ниркові артерії, великий круг у головному мозку плода), досліджувати кровотік у гілках маткової артерії (аж до спіральних артерій), термінальних гілках артерії пуповини, міжворсинчастому просторі.

Плацентографічне дослідження виділяє 4 ступеня зрілості плаценти (ехографічне визначення залежно від щільності ехогенних структур):

I. Плацента однорідної структури з рівною хоріонічною плацентною.

II. На фоні однорідної структури плаценти з'являються невеликі ехогенні ділянки, хоріальна пластинка стає звивистою.

III. Ехогенні ділянки в плаценті стають більш інтенсивними, звинини хоріальної пластини проникають у товщу плаценти, але не доходять до базального шару.

IV. Звинини хоріальної пластини сягають базального шару, утворюючи круги, плацента має виражену дольчасту структуру [24].

Поява IV ступеня зрілості плаценти до 38–39 тиж вагітності свідчить про передчасне її старіння і є ознакою ПД.

Крім того, під час ультразвукового сканування плаценти виявляються кістозні зміни плаценти у вигляді ехонегативних утворів різної форми та величини. Виникають вони частіше на плодовій стороні плаценти і утворюються за рахунок крововиливів, розм'якшень, інфарктів та інших дегенеративних змін. Маленькі, навіть численні кісти можуть не впливати на розвиток плода, у той час як великі кісти нерідко призводять до атрофії тканини плаценти і порушення розвитку плода.

Інформативною є ультразвукова плацентометрія: після встановлення місця прикріплення плаценти виявляють ділянку, де вона має найбільший розмір, який і визначається. Найточніше товщина плаценти вимірюється при отриманні чіткого відображення хоріальної пластини. Плацента характеризується типовою кривою росту: товщина її неперервно збільшується до 36–37 тиж вагітності, в подальшому за фізіологічного перебігу вагітності її товщина зменшується або залишається на тому ж рівні – близько 35–36 мм. Залежно від патології вагітності недостатність функції плаценти проявляється зменшенням чи збільшенням її товщини: «тонка» плацента (до 20 мм) у III триместрі характерна для пізнього гестозу, загрози переривання вагітності, гіпотрофії плода, проте за наявності гемолітичної хвороби і цукрового діабету про ПД свідчить «товста» плацента (50 мм і більше). Вигончення або потовщення плаценти на 5 мм і більше вказує на необхідність проведення лікувальних заходів та потребує повторного УЗД [8].

УЗ-фетометрії належить ключове значення у визначенні ЗВУР плода. Стандартна фетометрія включає в себе вимірювання окружності живота (ОЖ), середнього діаметра живота (СДЖ), окружності голови (ОГ), лобно-потиличного розміру (ЛПР), біпаріетального розміру голови (БПР), довжини стегнової кістки (ДСК) [9]. У деяких випадках вимірюється окружність стегна (ОС), середній поперечний діаметр серця (СПДС). Діагностика ЗВУР плода ґрунтується на співставленні фетометричних показників, які отримані в результаті дослідження, з нормативними показниками для даного терміну вагітності. У заключенні лікаря УЗД вказується ступінь тяжкості та форма ЗВУР плода. У разі I ступеня відзначають відмінності показників фетометрії від нормативних та їх відповідність показникам, характерним для вагітності на 2 тиж меншого терміну, при II ступені – на 3–4 тиж, при III ступені – на 4 тиж та більше [23]. Ступінь тяжкості ЗВУР плода корелює зі ступенем тяжкості ПД і несприятливими перинатальними наслідками. Ехографія відіграє важливу роль у визначенні об'єму навколоплодових вод. Кількість навколоплодових вод вважають нормальною при діаметрі найглибшого карману 3–8 см. Зменшення кількості навколоплодових вод часто виявляється в разі гіпотрофії плода, аномалій розвитку нирок та сечовидільної системи, повна відсутність вод – при агенезії нирок [21]. Багатоводдя зазвичай буває за наявності деяких аномалій травного тракту плода чи внутрішньоматкової інфекції [22]. У II і III триместрах вагітності вдається визначити більшість анатомічних вад розвитку плода. Точність їх діагностики сягає 90%.

У наш час ехографічні дослідження також застосовують для оцінки стану пуповини як критерія внутрішньоутробного страждання плода [12]. У разі діаметра пуповини 15 мм (28 тиж вагітності і більше), а діаметрів вени та артерій відповідно 8 та 4 мм у 66% спостережень діагностують дистрес плода, а в 48% – ЗВУР. Додатковим критерієм внутрішньоутробного страждання плода та прогнозованою ознакою дистресу новонародженого деякі автори вважають гіперрозвиток пуповини.

Метод кардіотокографії застосовують з терміну вагітності 32 тиж. Це пов'язано з тим, що в цьому терміні досягає зрілості міокардіальний рефлекс плода та інші рефлексні, які здійснюють вплив на зміну частоти серцевої діяльності та формування добових ритмів активності – сон [14]. Середня тривалість активного стану плода становить 50–60 хв, спокійного – 15–40 хв.

Провідним в оцінці стану плода є активний період, оскільки зміни серцевої діяльності в період спокою практично ідентичні тим, які виявляють при порушеннях стану плода. Запис необхідно проводити в положенні жінки на лівому боці протягом 40–60 хв.

За сучасними уявленнями, кардіотокограма складається з трьох елементів:

- 1) кардіограма (кардіотахограма) плода – реєстрація серцевої діяльності плода за допомогою кардіодатчика (cardio transducer);
- 2) токограма – реєстрація скоротливої активності матки за допомогою токодатчика (toco transducer);
- 3) актограма – реєстрація ворухи плода за допомогою токодатчика.

Під час аналізу кардіотокограм оцінюють такі параметри: базальна частота ЧСС (БЧСС), варіабельність ЧСС (амплітуда і частота осциляцій), наявність і тип тимчасових змін БЧСС у формі прискорення (акселерація) чи уповільнення (децелерація) серцевого ритму [30].

Класифікація типів варіабельності базального ритму:

- німий (монотонний) ритм, який характеризується низькою амплітудою – 0,5 за 1 хв;
- злегка ундулюючий – 5–10 за 1 хв;
- ундулюючий – 10–15 за 1 хв;
- сальтаторний – 25–30 за 1 хв.

До патологічних станів належать монотонність ритму (німий ритм) і низько ундулюючий ритм, а також аритмія (сальтаторний ритм). При цьому монотонність ритму може охоплювати весь період реєстрації серцевої діяльності плода чи бути перемінним і виявлятися на окремих ділянках запису. На страждання плода вказує поява спонтанних децелерацій, не пов'язаних із скороченням матки та ворухінням плода.

У практичній діяльності використовують 2 системи візуальної оцінки кардіотокограми: Перинатального комітету FIGO (1985 р.) та Фішера в модифікації Кребса (1981, 1989 рр.) [27].

За критеріями FIGO антенатальні кардіотокограми оцінюють як нормальні, підозрілі, патологічні.

Критерії нормальної кардіотокограми:

- базальний ритм  $\geq 115$  за 1 хв;
  - амплітуда варіабельності базального ритму – 5–25 за 1 хв;
  - децелерації відсутні чи відзначаються спорадичні, неглибокі і дуже короткі децелерації;
  - реєструється  $> 2$  акселерації протягом 10 хв запису.
- Якщо такий тип кардіотокограми виявлений навіть за короткий період запису, то дослідження можна не продовжувати.
- Для підозрілої кардіотокограми характерні:
- базальний ритм у межах 100–115 і 150–170 за 1 хв;
  - амплітуда варіабельності базального ритму між 5–25 за 1 хв і більше 25 за 1 хв за 40 хв запису;
  - відсутність акселерацій за 40 хв запису;
  - спорадичні децелерації різного виду, крім важких.

У разі виявлення такого типу кардіотокограм необхідно використовувати інші методи дослідження для отримання відомостей про стан плода.

Для патологічної кардіотокограми характерні:

- базальний ритм  $< 100$  і  $> 170$  за 1 хв;
- варіабельність базального ритму  $< 5$  за 1 хв протягом 40 хв запису;
- виражені варіабельні децелерації чи ранні децелерації, які повторюються;
- пізні децелерації різного типу;
- синусодальний тип тривалістю 20 хв і більше.

Точність встановлення стану плода при такій оцінці становить 68%.

За Фішером оцінку серцевої діяльності плода проводять за такими параметрами:

- базальна ЧСС;
- амплітуда осциляції;
- частота осциляції;
- акселерації;
- децелерації.

Оцінка кожного параметра 2 бали відображає нормальні параметри ЧСС, 1 бал – початкові ознаки і 0 балів – виражені ознаки страждання плода. Сума 8–10 балів вказує на відсутність ознак розладів серцевої діяльності плода; 5–7 балів – на порушений стан, який потребує подальшого ретельного нагляду за плодом, 4 бали і менше – на патологічні зміни його серцевої діяльності [6]. Точність правильної оцінки стану плода в разі використання цієї системи становить 74%.

Крім аналізу серцевої діяльності плода у спокої, за допомогою КТГ можна оцінювати реактивність плода на підставі змін серцевої діяльності у відповідь на спонтанні порушення – нестресовий тест (НСТ) або стресовий тест (СТ) на функціональні проби: введення матері окситоцину чи атропіну, нетривала затримка дихання на вдосі чи видосі, термічне подразнення шкіри живота, фізичне навантаження матері, стимуляція сосків, акустична стимуляція [18]. Реєстрацію серцевої діяльності варто проводити протягом 20–30 хв з урахуванням реакції ЧСС на порушення плода (НСТ). У відповідь на порушення плода ЧСС збільшується на 10 і більше за 1 хв. У випадку відсутності змін ЧСС у відповідь на порушення плода НСТ вважається ареактивним, що характерно для внутрішньоутробного страждання плода.

До початкових ознак внутрішньоутробного страждання плода належать:

- 1) тахікардія (> 170 за 1 хв);
- 2) підвищення чи зниження варіабельності ритму (аритмія), низько амплітудний тип кривої, короткочасна (до 50% запису) монотонність ритму;
- 3) ослаблення реакції на функціональні проби;
- 4) поява ранніх децелерацій у відповідь на скорочення матки [19].

До ознак важкого порушення стану плода належать:

- 1) значна брадикардія (< 100 за 1 хв);
- 2) монотонність ритму (> 50% запису);
- 3) відсуття чи парадоксальна реакція на функціональні проби;
- 4) пізні децелерації у відповідь на скорочення матки.

### ВИСНОВКИ

Багатоплідна вагітність є моделлю ПД, яка підвищує ризик материнської та перинатальної захворюваності та смертності. У наш час використовуються різноманітні методи дослідження для ранньої діагностики ПД, необхідні для сприятливого перебігу багатоплідної вагітності.

#### Современные аспекты диагностики плацентарной дисфункции при многоплодной беременности О.А. Корчинская, Р.М. Мицода, Л.В. Теличко

В статье рассмотрены современные методы диагностики плацентарной дисфункции при многоплодной беременности. Показана важная роль ранней диагностики плацентарной дисфункции для благоприятного течения беременности при многоплодии.

**Ключевые слова:** беременность, плацента, дисфункция, многоплодие.

#### Modern methods of diagnostics of placenta dysfunction in case of polyfoetus pregnancy

О.О. Korchyńska, R.M. Micoda, L.V. Telychko

The article deals with the modern methods of diagnostics of placenta dysfunction in case of polyfoetus pregnancy. The important role of early diagnostics of placenta dysfunction for the favourable course of polyfoetus pregnancy has been proved.

**Key words:** pregnancy, placenta, dysfunction, a few-child.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков В.И., Сидорова В.С. Руководство по акушерству. – М.: Медицина, 2006. – С. 434–458.
2. Соколов В.Н. Плацентарная недостаточность // Акушерство и женские болезни. – 2006. – № 6. – С. 35–41.
3. Сидорова И.С., Махаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. – М.: Знание – М, 2000. – 127 с.
4. Агеев М.И. Доплерометрические исследования в акушерской практике. – М., 2000. – 112 с.
5. Колгушкина Т.Н., Шилова С.Д. Диагностика состояния фето-плацентарной системы: Метод. рекомендации. – Минск, 2000. – С. 25–48.
6. Симрок В.В., Гордиенко Е.В., Симрок-Старчева Д.В. Плацентарная недостаточность: новый взгляд на старую проблему // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 25. – С. 21–34.
7. Риков А.А., Рикова О.В. Биохимичний скринінг в перинатальній діагностиці // Жіночий лікар. – 2007. – № 1. – С. 5–8.
8. Ультразвуковое исследование в 11–13 недель беременности / Кипрос Николаидес. Перевод с англ. А. Михайлова, Е. Некрасовой. – СПб.: Петрополис, 2007. – С. 144.
9. Перинатальная эхография / Под ред. М.В. Медведева. – М.: Реальное время, 2005. – С. 128–156.
10. Акушерство / Под ред. Г.М. Савельевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 481–490.
11. Основы перинатологии / Под ред. Н.П. Шабалова, Ю.В. Цвелева. – М.: Медпресс-информ, 2002. – С. 146–154.
12. Юзько А.М., Юзько Т.А. Репродуктивные технологии сегодня и завтра // Жіночий лікар. – 2007. – № 6 (14). – С. 11–15.
13. Дашкевич В.Е., Янюта С.М., Коломійченко Т.В., Дуліт М.П. Плацентарна недостаточність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування // Мистецтво лікування. – 2004. – № 4. – С. 22–25.
14. Чуб В.В., Чибисова И.В., Климов В.А. Фетоплацентарная дисфункция: основы патогенеза, проблемы диагностики, тактика лечения: Метод. рекомендации. – Луганск, 2003. – С. 44–47.
15. Запорожан В.М., Цегельський М.Р., Рожковська Н.М. Акушерство у гінекологія. Підручник: у 2-х томах. Т. 1. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2005. – 472 с.
16. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 132–145.
17. Сичинава Л.Г., Панина О.Б. Ультразвуковое исследование в первом триестре беременности: современное состояние вопроса // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – № 3 (5). – С. 89–93.
18. Афанасьева Н.В., Стрижаков А.М. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 7–13.
19. Ведение беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности / Под ред. Ю.С. Паращука, О.В. Грищенко. – Харьков: Торнадо, 2001. – 116 с.
20. Плацентарная недостаточность: Диагностика и лечение: Учеб. пособие / О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева, Г.Л. Громыко. – СПб., 2001. – 32 с.
21. Побединский Н.М., Ботвин М.А., Корющенко А.Г., Тетерюков К.Е., Дольская Д.В. Многоводие: диагностика и лечение // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 1. – С. 7–10.
22. Ушницкая Е.К., Орджаникдзев Н.В. Современные представления о многоводии // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 2. – С. 6–9.
23. Польшова С.П. Функциональная диагностика внутрішньоутробного страждання плода. – Чернівці, 2006. – 118 с.
24. Песков Г.Г., Дорошенко-Кравчик Н.В. Ультрамикроструктура плаценти у вагітних при синдромі затримки внутрішньоутробного розвитку плода // 36. наукових праць КНАПО ім. П.Л. Шупика. – К., 2001. – С. 832–833.
25. Шаповаленко С.А. Комплексная диагностика и лечение плацентарной недостаточности у беременных на разных стадиях гестации // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 2001. – № 2. – С. 43–47.
26. Демидович Е.О., Игнатко И.В. Особенности плодового почечного кровотока при фетоплацентарной недостаточности // Материалы V Российского форума «Мать и дитя». – М., 2003. – С. 56–57.
27. Зукін В. Організаційні аспекти системи пренатального скринінга // 3 турботою про жінку. – 2010. – № 5 (17). – С. 6–10.
28. Романенко Т., Ткаченко А. Многоплодная беременность и роды: так ли это хорошо? // 3 турботою про жінку. – 2010. – № 4 (16). – С. 4–7.
29. Соловйов О. Багатоплідові вагітності з точки зору медицини плода як складової перинатології. – 2010. – № 4 (16). – С. 20–23.
30. Рыбалка А.Н., Новицкая А.Ф., Демидова Н.С. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с многоплодной беременностью // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 3. – С. 22–25.