

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО**

ГИЧКА НАЗАРІЙ МИХАЙЛОВИЧ

УДК 618.33-001-07-084:618.396-038

**УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИЧНО-ТЕРАПЕВТИЧНИХ ЗАХОДІВ
ПРИ ЗАГРОЗІ ІНТРАНАТАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ
НЕДОНОШЕНОГО ПЛОДА**

14.01.01 – акушерство та гінекологія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Львів – 2016

Дисертацією є рукопис

Роботу виконано на кафедрі акушерства та гінекології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького МОЗ України

Науковий консультант: доктор медичних наук, професор,
член – кореспондент НАМН України
Маркін Леонід Борисович,
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького МОЗ України,
завідувач кафедри акушерства та гінекології

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор
Маляр Василь Андрійович,
Ужгородський національний
університет МОіН України,
завідувач кафедри акушерства та гінекології
медичного факультету

доктор медичних наук, професор
член – кореспондент НАМН України
Камінський В'ячеслав Володимирович,
Національна медична академія післядипломної
освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України,
завідувач кафедри акушерства, гінекології
та репродуктології

Захист дисертації відбудеться “ ___ ” _____ 2016 р. о __ год. на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 35.600.04 при Львівському національному медичному університеті ім. Данила Галицького (79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69)

Із дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (79000, м. Львів, вул. Січових Стрільців, 6)

Автореферат розіслано “ ___ ” _____ 2016 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради Д 35.600.04,
кандидат медичних наук, доцент

Попович А.І.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Недоношування вагітності належить до числа найбільш актуальних проблем сучасної перинатальної медицини. Незважаючи на заходи, що проводяться з оздоровлення жіночого населення, частота передчасних пологів (ПП) сягає 11–12% і не має тенденції до зниження. При цьому, перинатальна захворюваність коливається від 30 до 70% (Ю. П. Вдовиченко, 2005; Э. К. Айламазян и соавт., 2007; В. М. Запорожан та співавт., 2013; S. G. Gabbe, et al., 2007; T. L. Calagan et al., 2008). Провідним фактором ризику інтранатального пошкодження недоношеного плода є аномалії пологової діяльності (В.И. Грищенко и соавт., 2012; W.W. Beck et al., 2007).

Не викликає сумнівів факт, що удосконалення діагностики і корекції дисфункції матки ще у латентній фазі I періоду ПП має принципове значення у справі зниження перинатальної патології.

Про актуальність вивчення зазначеного питання вказується у резолюції XXIV Європейського конгресу з перинатальної медицини (Італія, Флоренція, 2014р.).

Зв'язок роботи з науковими планами, програмами, темами. Виконана робота є частиною комплексної науково-дослідної теми кафедри акушерства та гінекології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Удосконалення оцінки стану функціональної системи мати-плацента-плід при ускладненнях гестаційного процесу» (№ державної реєстрації 0112U000162). Автор є співавтором теми.

Мета та завдання дослідження. Метою даного дослідження є забезпечення зниження перинатальної патології шляхом удосконалення діагностично-терапевтичних заходів при ускладненому перебігу латентної фази I періоду ПП.

При виконанні дослідження були поставлені наступні завдання:

1. Вивчити основні біофізичні параметри функціональної системи матка-плацента-плід при фізіологічному перебігу латентної фази I періоду ПП.
2. Дослідити особливості скоротливої діяльності матки при ускладненому перебігу латентної фази I періоду ПП.
3. Визначити діагностичну цінність моніторингу контрактильних змін товщини нижнього сегмента матки і найбільшого поперечного розміру крайового синусу плаценти при веденні ПП.
4. Вивчити основні параметри матково-плацентарного та позаплацентарного кровоплину при дисфункції матки у латентній фазі I періоду ПП.
5. Дослідити особливості біофізичної активності недоношеного плода при ускладненому перебігу ПП.
6. Вивчити результати використання запропонованих діагностично-терапевтичних заходів при загрозі інтранатального пошкодження недоношеного плода.
7. Розробити, апробувати і впровадити у практику пологодопоміжних установ рекомендації з технології допомоги при патологічному перебігу латентної фази I періоду ПП.

Об'єкт дослідження: фізіологічні та патологічні ПП.

Предмет дослідження: скоротлива діяльність матки, матково-плацентарний та позаплацентарний кровоплин, біопараметри плода.

Методи дослідження: клінічні, електрофізіологічні, ультрасонографічні, доплерометричні, морфологічні, математичні, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Одержані нові відомості про показник скоротливої активності матки (ПСАМ), контрактильні зміни нижнього сегмента матки і крайового синусу плаценти при ускладненому перебігу латентної фази I періоду ПП. Суттєвою науковою новизною відрізняються отримані дані про особливості матково-плацентарного та позаплацентарного кровоплину при аномаліях пологової діяльності. Заслуговують на увагу результати дослідження біофізичної активності недоношеного плода при патологічному перебігу ПП. Значне теоретичне значення має визначення ролі гемодинамічних процесів у забезпеченні нормального перебігу латентної фази I періоду ПП.

Безперечний науковий інтерес становлять результати використання запропонованих діагностично-терапевтичних заходів у латентній фазі I періоду ПП при дисфункції матки. На основі проведених досліджень запропонована оригінальна наукова концепція профілактики інтранатального пошкодження недоношеного плода.

Практичне значення одержаних результатів. Визначені провідні прегравідарні чинники ризику ускладнення ПП аномаліями пологової діяльності. Показана прогностично-діагностична цінність визначення при ПП змін товщини нижнього сегмента матки і найбільшого поперечного розміру крайового синусу плаценти, а також дослідження біофізичної активності плода. Доведена ефективність застосування для корекції дисфункції матки у латентній фазі I періоду ПП інгаляційного β -адреноміметика сальбутамола та надання роділлі напівфowlerівського положення на боці, протилежному позиції плода. Впроваджено у практику пологодопоміжних установ комплекс діагностично-терапевтичних заходів при загрозі інтранатального пошкодження недоношеного плода.

Основні положення роботи впроваджені у практику медичних установ м. Львова та Львівської області України, використовуються при проведенні передатестаційних циклів та циклів тематичного удосконалення лікарів акушерів-гінекологів на факультеті післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Особистий внесок здобувача. Здобувач особисто здійснив дослідження скоротливої активності матки, показників кровоплину у матково-плацентарному та позаплацентарному судинних контурах, основних біопараметрів плода у 175 роділь. При цьому безпосередньо автором використані сучасні клінічні, електрофізіологічні, ультрасонографічні, доплерометричні, морфологічні, математичні та статистичні методи дослідження. Дисертант самостійно здійснив аналіз отриманих результатів, сформулював основні положення і висновки. В результаті особисто здобувачем визначені провідні фактори ризику інтранатального пошкодження плода, розроблені, апробовані і впроваджені у

практику пологодопоміжних установ патогенетично обґрунтовані профілактично-терапевтичні заходи.

Усі розділи дисертації, а також друковані праці написані здобувачем особисто (співавтору публікацій, як керівнику роботи, належить ідея дослідження).

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи оприлюднені на науково-практичній конференції «Інноваційні підходи до надання акушерсько-гінекологічної допомоги» (Львів, 2013), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Нагальні науково-практичні питання сучасного акушерства та розробка і впровадження новітніх технологій» (Київ, 2013), науково-практичному симпозіумі з міжнародною участю «Актуальні питання здоров'я матері, плода та новонародженого» (Вінниця, 2013), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні засади надання акушерсько-гінекологічної допомоги на етапі реформування медичної галузі» (Запоріжжя, 2013), науково-практичній конференції «Актуальні питання акушерства та гінекології» (Львів, 2014), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інтеграція світового досвіду у сфері репродуктивного здоров'я» (Київ, 2014), науково-практичній конференції «Основи збереження життя» (Львів, 2014), Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання сучасного акушерства» (Тернопіль, 2015), науково-практичному засіданні Львівського осередку Асоціації акушерів-гінекологів України (Львів, 2015), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Репродуктивне здоров'я: актуальні питання сьогодення» (Київ, 2015).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 6 наукових праць (з них 5 – у фахових виданнях, рекомендованих ДАК України), одержано патент на корисну модель № 103020, 1 тези.

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 179 сторінках комп'ютерним друком українською мовою та складається зі вступу, огляду літератури, розділу матеріали та методи дослідження, 3-х розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій та списку використаної літератури. Список використаних джерел включає 258 бібліографічних описів, із них 186 кирилицею та 72 латиною. Робота ілюстрована 24 таблицями та 69 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Першу групу спостереження склали 150 жінок, у яких гестаційний процес при 32–35-тижневому терміні вагітності ускладнився ПП. Ведення ПП здійснювали у відповідності з рекомендаціями клінічного протоколу з акушерської допомоги «Передчасні пологи» (№624).

За допомогою монітору типу 8030А фірми «Helwett-Packard» (США) проводили динамічний контроль активності матки. При вивченні токограми здійснювали якісний аналіз маткових циклів, визначали частоту, амплітуду та тривалість скорочень, тривалість інтервалів між переймами, відношення часу

скорочення до часу розслаблення матки. З метою об'єктивізації оцінки маткової активності при ПП визначали показник скоротливої активності матки (ПСАМ), заснований на визначенні сумарної інтенсивності перейм (ПП). ПП вираховується як результат множення максимальної амплітуди перейми (мм) на її тривалість (с). ПСАМ визначається на підставі дослідження 20-хвилинного відрізка токографічної кривої за формулою: $ПСАМ \text{ (ум.од.)} = (ПП_1 + ПП_2 + \dots + ПП_n) / 100$.

Із застосуванням ультразвукової діагностичної системи «SA-8000EX» (Medison, Південна Корея) методом трансвагінальної ехографії визначали швидкість розкриття шийки матки (см/год), реєстрували зміни товщини маткового сегмента на висоті перейми у порівнянні з паузою. У відповідності з рекомендаціями А. А. Глушко та В. В. Полякова (1996) вимірювання здійснювали при серединно-поздовжньому положенні датчика. Анатомічними орієнтирами служили край лонного зчленування та дно ненаповненого сечового міхура. Сканування починали у паузі і завершували реєстрацією товщини нижнього сегмента матки на висоті перейми. Достовірною динамікою контрактильної зміни даної ділянки матки вважали збільшення її товщини на 2 мм і більше. У відповідності з рекомендаціями Л. Б. Маркіна і О. В. Островської (2008) на висхідній і низхідній частині кривої токограми вимірювали найбільший поперечний розмір крайового синусу плаценти (мм), розташованого між зовнішнім краєм плаценти, гладким хоріоном та децидуальною оболонкою.

Проводили кольорове доплерівське картування й імпульсну доплерометрію маткових (МА) та спіральних артерій (СА). Оцінку кривих швидкостей кровоплину (КШК) проводили шляхом визначення систолодіастолічного співвідношення (С/Д), пульсаційного індексу (ПІ) та індексу резистентності (ІР). С/Д являє собою відношення максимальної систолічної та кінцевої діастолічної швидкостей кровообігу ($С/Д = А/Д$), ПІ виражається діастолічною швидкістю до середньої швидкості кровообігу ($ПІ = (А - Д) / М$), ІР визначається відношенням різниці між максимальною систолічною і кінцевою діастолічною швидкістю до максимальної систолічної швидкості кровообігу ($ІР = (А - Д) / А$), де А – максимальна систолічна швидкість кровообігу, Д – кінцева діастолічна швидкість кровообігу, М – середня швидкість кровообігу. При аналізі результатів доплерометрії враховували рекомендації Л. Б. Маркіна, К. Л. Шатилович (2007).

При ультразвуковому дослідженні за допомогою М-методу здійснювали оцінку дихальних рухів плода (ДРП) у поздовжньому та поперечному перерізі. Розрізняли поодинокі нерегулярні та регулярні, епізодичного характеру, ДРП типу вдих-видих (звичайні), подвійні, потрійні, миготливі (з короткочасним поверненням до вдиху на фазі видиху), пролонговані (із затримкою видиху), гикавкоподібні («gasps»), що відрізнялися вираженою амплітудою рухів діафрагми та переважанням вдиху над видихом.

Реєстрацію кардіотахограми (КТГ) плода проводили монітором типу 8030А фірми «Helwett-Packard» (США). Вагітним надавали напівфowlerівського положення. Запис КТГ здійснювали 30 хв на стрічці, що рухалась зі швидкістю 1 см/хв. При аналізі КТГ враховували наступні показники: базальну частоту

серцевих скорочень (БЧСС), амплітуду і частоту осциляцій, кількість, частоту і тривалість акцелерацій і децелерацій ЧСС плода. Комплексну оцінку КТГ плода проводили за шкалою Н.-В. Krebs et al. (1979).

Для вивчення морфофункціональних особливостей СА біоптати плацентарного ложа матки, одержані за допомогою гострої зігнутої кюретки «Медінтех-інвест ЗАО» після пологів або під час кесаревого розтину, фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну. Після зневоднення у спиртах зростаючої концентрації матеріал заливали у парафін. Зрізи завтовшки 7–8 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином.

Аналогічні дослідження провели у 25 роділь, у яких ПП при 32–35-тижневому терміні вагітності ускладнилися аномаліями пологової діяльності. Дані пацієнтки склали другу групу спостереження.

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали з використанням сучасних методів варіаційної статистики за допомогою стандартних програм статистичного аналізу Microsoft Excel 7.0 та Statistica for Windows 6.0. Порівняння та визначення вірогідності відмінностей у виборках, які містили кількісні показники, проводили за коефіцієнтом Ст'юдента. Якісні показники досліджували за допомогою частотних таблиць цієї ж програми, де визначалась частота виникнення кожної ознаки в абсолютних числах та їх процентний вираз. Порівняння виборок, які містили якісні ознаки, проводили за коефіцієнтом Фішера.

Результати дослідження та їх аналіз. Проведені дослідження показали, що у 83,3% роділь першої групи спостереження мав місце фізіологічний перебіг латентної фази I періоду ПП. Жінок заохочували до активної поведінки і вільного ходіння під час пологів

Розкриття «зрілої» шийки матки (оцінка за шкалою Бішопа – $6,6 \pm 0,4$ балів) складало $2,5 \pm 0,3$ см. Спостерігались регулярні скорочення матки помірної інтенсивності та тривалості. Реєструвалися $2,8 \pm 0,3$ перейм за 10 хв, тривалістю $26,4 \pm 1,3$ с, амплітудою $8,0 \pm 0,4$ мм. Тривалість інтервалів між переймами складала $153,5 \pm 5,3$ с, відношення часу скорочення до часу розслаблення матки – 0,15, ПСАМ – $9,8 \pm 0,8$ ум. од., швидкість розкриття шийки матки – $0,34 \pm 0,02$ см/год.

В нормі під час пологів у м'язі нижнього маткового сегмента переважають процеси дистракції, розтягування. За даними А. А. Глушко, В. В. Полякова (1996), зміни товщини нижнього сегмента матки на висоті перейми в латентній фазі I періоду ПП складають ≥ 2 мм. Саме такі контрактильні зміни нижнього сегмента матки відмічались у більшості роділь першої групи спостереження.

Як відомо, суттєвим етапом формування функціональної підсистеми плацентарне ложе матки – плацента є трансформація СА матки у матково-плацентарні судини. Внаслідок морфологічних змін, пов'язаних з міграцією цитотрофобласта, судини плацентарного ложа матки втрачають м'язево-еластичну структуру та здатність реагувати на дію різних ендогенних пресорних агентів (А. П. Милованов, 1999). В нормі у III триместрі вагітності в басейні МА спостерігається низькорезистентний кровоплин (Л. Б. Маркін, К. Л. Шатилович, 2007). У роділь з неускладненим перебігом пологів показники

судинного опору в МА та СА складала, відповідно: С/Д – $1,90 \pm 0,08$; $1,72 \pm 0,06$, ПІ – $0,53 \pm 0,04$; $0,52 \pm 0,03$, ІР – $0,32 \pm 0,03$; $0,30 \pm 0,02$. КШК у досліджуваних судинах характеризувались низькою пульсацією і високим діастолічним компонентом.

Морфологічне дослідження біоптатів плацентарного ложа матки у цих випадках виявляло повну трансформацію СА у матково-плацентарні судини. Мало місце заміщення ендотеліального і гладком'язевого шарів СА ендovasкулярним трофобластом. Відмічалася велика кількість багатоядерних гігантських клітин в межах ендо- та міометрія. Вважається, що кількість та глибина розповсюдження багатоядерних клітин відображає ступінь інтенсивності другої хвилі інвазії цитотрофобласту. Втрачаючи м'язево-еластичну структуру, матково-плацентарні судини відрізнялися нездатністю до скорочення, широким просвітом.

Наявність адекватного матково-плацентарного кровоплину позитивно впливала на зміни стану матки, яка під час пологів перетворюється з плодovмістилища у плодovзганяльну систему.

Власна судинна мережа міометрія складається з дрібних міометральних артерій, які відходять в основному від радіальних артерій та вен, котрі, переважно, впадають в судинне депо, розташоване між м'язевими шарами внутрішнього шару міометрія.

Як показали дослідження, проведені Г. А. Савицьким (1984), під час перейми спостерігається депонування крові з матково-плацентарного контуру кровообігу в судинний резервуар міометрія. Величина заповнення судинного депо міометрія прямо корелює зі швидкістю кровоплину в МА та об'ємом крові, який ексфузується зі СА в інтервільозний простір (И. С. Сидорова, 1987; В. Н. Серов, 1998). При цьому максимум надходження крові у судинне депо міометрія припадає на низхідну частину кривої амніотичного тиску. На висоті депонування крові в судинні резервуари міометрія спостерігається максимальне ретракційне перегрупування м'язевих волокон та дистракція шийки матки.

Ехографічне зображення крайового синусу має вигляд гіпоехогенної щілиноподібної структури, розташованої між зовнішнім краєм плаценти, гладким хоріоном та децидуальною оболонкою. Проведені нами дослідження показали, що при неускладненому перебігу латентної фази І періоду ПІ найбільший поперечний розмір крайового синусу дорівнює $13,2 \pm 1,4$ мм.

При цьому результати кардіотахографічного дослідження ЧСС плода свідчили про те, що інтенсивність пологового стресу була в межах адаптивних можливостей фетального організму. Величина базального ритму ЧСС плода складала $156,2 \pm 3,4$ уд/хв. Спостерігався хвилеподібний тип варіабельності ЧСС плода. Частота осциляцій складала $6,5 \pm 0,4$ уд/хв, амплітуда – $6,4 \pm 0,3$ уд/хв. Реєструвались періодичні акцелерації тривалістю $22,4 \pm 1,3$ с. Амплітуда прискорення ЧСС плода була пропорційна інтенсивності скорочень матки ($21,5 \pm 1,2$ уд/хв). Оцінка КТГ за шкалою Н.-В. Krebs et al. (1979) дорівнювала $9,3 \pm 0,4$ балам.

Загальновідомо, що під час пологів плід зазнає різноманітних впливів (загальна компресія, зниження рівня поступлення кисню, зміни гемодинаміки).

Доцільною та необхідною формою пристосування до них є інтранатальна гібернація плода, яка характеризується глибоким гальмуванням функцій ЦНС, гіпобіотичним рівнем метаболізму та імунологічною толерантністю. Особливу форму захисних реакцій плода під час пологів, засновану не на активації життєдіяльності, а на її гальмуванні С. Н. Дизна (1989) назвав фізіологічним гіпобіозом, припустивши, що рефрактерність, ареактивність і толерантність плода на даному етапі онтогенезу є біологічно доцільною формою адаптації.

Специфічною формою активності плода є його ДРП. Останні проявляються переміщенням грудної клітки і вираженими рухами черевної стінки, особливо в епігастральній ділянці. Для фізіологічного перебігу пологів характерним є відсутність ДРП плода (Л. Г. Сичинава, О. Т. Шраер, 1992). У жінок першої групи спостереження з неускладненим перебігом латентної фази I періоду пологів не було зареєстровано проявів біофізичної активності плода.

Ускладнення ПП аномаліями пологової діяльності у роділь першої групи спостереження мало місце у 16,7% випадків.

У 32% роділь спостерігалися прояви гіпертонічної дисфункції матки. При наявності розкриття шийки матки на $2,7 \pm 0,3$ см, частота переїм складала $3,4 \pm 0,5$ за 10 хв, тривалість – $30,8 \pm 2,8$ с, амплітуда – $12,6 \pm 1,2$ мм, тривалість інтервалів між скороченнями матки – $148,8 \pm 6,4$ с, відношення часу скорочення до часу розслаблення матки – 0,20, ПСАМ – $26,3 \pm 1,4$ ум. од., швидкість розкриття шийки матки – $0,39 \pm 0,03$ см/год. Як правило, відмічалась домінанта дна матки. Спостерігалися достовірні зміни товщини нижнього сегмента матки на висоті переїм.

При цьому слід зазначити появу тенденції до зниження діастолічного компонента і підвищення індексів судинного опору в МА (С/Д – $1,92 \pm 0,05$) ($p < 0,05$).

При зростанні БЧСС плода до $170,6 \pm 3,4$ уд/хв спостерігалось зниження частоти ($4,4 \pm 0,4$ уд/хв) і амплітуди ($4,3 \pm 0,3$ уд/хв) осциляцій, амплітуди ($15,4 \pm 0,6$ уд/хв) і тривалості ($16,2 \pm 0,7$ с) періодичних акцелерацій. Реєструвались поодинокі ранні децелерації ЧСС плода. Оцінка КТГ за шкалою Н.-В. Krebs et al. (1979) складала $6,6 \pm 0,3$ балів.

За нашими даними, при прискоренні латентної фази I періоду ПП (швидкість розкриття шийки матки $> 0,6$ см/год) слід очікувати розвиток гострого фетального дистресу.

Як було зазначено, біологічно доцільною формою захисних реакцій плода під час пологів є не активізація його життєдіяльності, а її гальмування. У 25% випадків при гіперактивності матки у латентній фазі I періоду ПП спостерігалися як поодинокі, так і періоди регулярних ДРП типу вдих-видих. Слід зазначити, що в більшості випадків прояви біофізичної активності плода передували клінічним ознакам гіпертонічної дисфункції матки.

Прояви дискоординації скорочень матки у латентній фазі I періоду ПП мали місце у 36% роділь. Спостерігалися нерегулярні переїми підвищеної тривалості ($39,6 \pm 3,8$ с) при середніх показниках їх частоти ($2,7 \pm 0,4$ за 10 хв). Амплітуда скорочень матки становила $9,3 \pm 0,9$ мм, тривалість інтервалів між

переймами дорівнювала $198,3 \pm 5,5$ с, відношення часу скорочення до часу розслаблення матки – $0,19$, ПСАМ – $19,4 \pm 0,4$ ум. од. При цьому пальпація матки виявляла неоднакове її напруження в різних відділах. Відзначалось скорочення періоду розслаблення матки. Тонус міометрія між переймами залишався підвищеним. Передлегла частина плода залишалась рухомою або злегка притиснутою до входу в малий таз. Відмічалось порушення «потрійного низхідного градієнту» і відсутність доміанти дна. Токографічна крива приймала неправильної форми. Окремі скорочення матки мали декілька зубців.

Проведені дослідження показали, що раннім симптомом порушення координації скорочень різних відділів матки була відсутність динаміки контрактильної зміни нижнього сегмента. Швидкість розкриття шийки матки становила $0,18 \pm 0,04$ см/год.

В усіх випадках КШК в МА характеризувалися зниженням діастолічної швидкості кровоплину. Величина С/Д в МА складала $1,98 \pm 0,06$ ($p < 0,05$).

Результати кардіотахографічного дослідження ЧСС плода при дискоординації скорочень матки свідчили про мобілізацію компенсаторно-адаптаційних механізмів недоношеного плода, загрозу розвитку фетального дистресу. БЧСС плода мала схильність до брадикардії ($112,6 \pm 3,3$ уд/хв). Спостерігались низькоамплітудні ($3,3 \pm 0,2$ уд/хв) осциляції помірної частоти ($3,4 \pm 0,3$ уд/хв). У відповідь лише на окремі скорочення матки виникали акцелерації ЧСС плода. Амплітуда останніх складала $15,3 \pm 0,4$ уд/хв, тривалість – $15,8 \pm 0,5$ с. Періодично мали місце легкі ранні і пізні децелерації (амплітуда – $16,6 \pm 0,5$ уд/хв, тривалість – $18,3 \pm 0,4$ с). Оцінка КТГ за шкалою Н.-В. Krebs et al. (1979) склала $6,3 \pm 0,4$ балів.

У більшості випадків реєструвались прояви біофізичної активності плода. Спостерігались епізоди регулярних ДРП типу вдих-видих і окремі ДРП з короткочасним поверненням до вдиху на фазі видиху.

Заслужували на увагу особливості перебігу латентної фази I періоду ППІ у 32% роділь. У цих випадках за наявності наближених до нормальних показників активності матки спостерігалось виражене уповільнення ППІ з явищами загрози дистресу плода. Так, реєструвались регулярні, координовані скорочення матки. Частота перейм складала $2,8 \pm 0,4$ за 10 хв, тривалість – $26,8 \pm 1,6$ с, амплітуда – $7,2 \pm 0,7$ мм, інтервал між скороченнями матки – $196,8 \pm 5,2$ с, відношення часу скорочення до часу розслаблення матки – $0,14$, ПСАМ – $13,2 \pm 0,6$ ум. од. При цьому були відсутні достовірні зміни товщини нижнього сегмента матки на висоті перейми. Не спостерігалось динаміки розкриття шийки матки.

Результати кардіотахографічного дослідження ЧСС плода свідчили про наявність компенсованого фетального дистресу. БЧСС плода становила $169,6 \pm 5,3$ уд/хв. Спостерігались низькоамплітудні ($3,8 \pm 0,4$ уд/хв) осциляції помірної частоти ($3,6 \pm 0,3$ уд/хв). У відповідь лише на окремі скорочення матки виникали акцелерації ЧСС плода. Амплітуда останніх становила $17,2 \pm 1,8$ уд/хв, тривалість – $19,4 \pm 1,4$ с. Періодично мали місце легкі пікоподібні

децелерації (амплітуда – $16,6 \pm 0,8$ уд/хв, тривалість – $18,3 \pm 1,2$ с). Оцінка КТГ за шкалою Н.-В. Krebs et al. (1979) складала $6,5 \pm 0,3$ балів.

Поодинокі ДРП типу вдих-видих спостерігались у 50% випадків.

Заслуговує на увагу той факт, що у всіх випадках відзначалось підвищення преплацентарного опору плинину крові. КШК в МА та СА відрізнялись низьким діастолічним компонентом. Показники судинної резистентності в МА та СА складала, відповідно: С/Д – $3,28 \pm 0,06$; $1,86 \pm 0,05$; ПІ – $0,72 \pm 0,05$; $0,63 \pm 0,04$; ІР – $0,41 \pm 0,04$; $0,37 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). Основним морфологічним субстратом вказаних особливостей КШК в судинах плацентарного ложа матки була неповна інвазія трофобласту в СА. Останні зберігали ендотеліальні і гладком'язеві елементи, відрізнялись вузьким просвітом, здатністю реагувати на вазоактивні стимули.

Наявність у цих випадках високого преплацентарного опору плинину крові обумовлювало недостатнє надходження крові у крайовий синус плаценти (найбільший поперечний розмір – $7,6 \pm 1,2$ мм, $p < 0,05$) і судинне депо міометрія, розлади деформаційно- силових процесів, які забезпечують нормальний перебіг пологів.

Таким чином, в генезі уповільнення латентної фази І періоду ППІ суттєве значення мають розлади кровоплину у матково-плацентарному та позаплацентарному судинних контурах.

У 16% випадків розлади перебігу латентної фази І періоду ППІ обумовили прогресування фетального дистресу. При цьому спостерігався німий тип варіабельності ЧСС плода. У відповідь на скорочення матки виникали пізні децелерації тривалістю $39,4 \pm 3,6$ с, амплітудою $30,2 \pm 3,4$ уд/хв. На фоні нерегулярних ДРП типу вдих-видих реєструвались окремі ДРП, що відрізняються вираженою амплітудою рухів діафрагми і переважанням вдиху над видихом. У зв'язку із загрозою інтранатального пошкодження плода зазначені роділлі були розроджені шляхом кесаревого розтину. Народилися недоношені діти в стані $6,3 \pm 0,4$ балів за шкалою Апгар.

При дослідженні вікових показників роділь другої групи спостереження встановлено, що 12% з них були у віці до 18 років, 60% – від 18 до 24 років, 24% – від 25 до 29 років і 4% – 30 років і старші.

Фізичною працею займались 16% вагітних. Професійні шкідливості відмічені у 12% жінок. Зловживали тютюнопалінням 12% вагітних. У 24% жінок були незадовільні житлово-побутові умови, 8% вагітних були одинокі. Зріст 150 см і менше мав місце у 12%, чоловічий тип будови тіла – у 12% жінок. Дефіцит маси тіла до 5 кг відмічений – у 8%, 6–9 кг – у 8% випадків. 48% жінок були повторнородячими. Пізній початок медичного спостереження у перинатальному періоді мав місце у 16% вагітних. Пізній початок менструацій відмічений у 16%, подовжені менструальні цикли – у 12%, нерегулярні менструації – у 12%, гіпоменструальний синдром у 8% випадків. Анамнез 20% вагітних був обтяжений самовільними викиднями, 24% – ППІ. Запальний процес статевих органів мав місце у 20% жінок, TORCH-інфекції у 24% жінок. У 8% випадків відмічена гіпоплазія матки, у 8% – вади розвитку матки, у 4% –

фіброміома матки, у 8% – неправильні положення матки. Операцію з приводу синдрому Штейна-Левенталя перенесли 8% жінок. Прояви гіперандрогенії відмічені у 16% випадків. Гостру респіраторну вірусну інфекцію під час даної вагітності перенесли 16% жінок. У 32% випадків мала місце анемія. У 16% під час даної вагітності мав місце передменструальний синдром у «менструальні» дні. У 24% випадків спостерігалась загроза переривання у першому триместрі вагітності, у 20% – виражений ранній токсикоз. У 8% вагітність ускладнилась резус-сенсibiliзацією, у 12% – АВО-сенсibiliзацією. У 8% випадків мало місце сідничне передлежання плода.

Аналіз результатів дослідження соціально-біологічного та акушерсько-гінекологічного анамнезу роділь показав, що провідними чинниками ризику ускладнення ПП аномаліями пологової діяльності є розлади менструального циклу, інфекції нижнього і верхнього відділів жіночого репродуктивного тракту, гіперандрогенія, залізодефіцитна анемія, невиношування вагітності в анамнезі.

Розлади скоротливої діяльності матки при наявності «зрілої» шийки матки (оцінка за шкалою Бішопа $6,6 \pm 0,3$ балів) спостерігались в усіх випадках другої групи спостереження.

Токографічне дослідження особливостей пологової діяльності виявило прояви гіпертонічної дисфункції матки у 28% випадків. Частота перейм складала $3,2 \pm 0,4$ за 10 хв, тривалість – $31,6 \pm 2,9$ с, амплітуда – $13,4 \pm 1,3$ мм, тривалість інтервалів між скороченнями матки – $166,2 \pm 7,2$ с, відношення часу скорочення до часу розслаблення матки – 0,19, ПСАМ – $27,1 \pm 1,5$ ум. од. Швидкість розкриття останньої дорівнювала $0,47 \pm 0,03$ см/год. Токографічна крива мала правильну форму, спостерігалась наявність синхронної хвилі скорочень у різних відділах матки. Відмічались виражені контрактильні зміни нижнього сегмента матки.

На фоні зниження діастолічної швидкості кровоплину у МА (С/Д – $1,94 \pm 0,05$, $p < 0,05$), виникали явища загрози фетального дистресу. ЧСС плода зростала до $174,2 \pm 4,2$ уд/хв. Спостерігався ундулюючий тип варіабельності ЧСС плода. Частота осциляцій складала $4,2 \pm 0,3$ уд/хв, амплітуда – $4,0 \pm 0,3$ уд/хв. Реєструвались низькоамплітудні ($15,6 \pm 0,5$ уд/хв), нетривалі ($15,8 \pm 0,6$ уд/хв) періодичні акцелерації. У відповідь на скорочення матки виникали окремі ранні децелерації. Оцінка КТГ за шкалою Н.-В. Krebs et al. (1979) складала $6,4 \pm 0,3$ балів.

У більшості випадків гіперактивності матки у латентній фазі I періоду ПП мали місце нетривалі періоди регулярних ДРП типу вдих-видих і окремі ДРП з короткочасним поверненням до вдиху на фазі видиху.

У 32% роділь латентна фаза I періоду ПП ускладнилась дискоординованою пологовою діяльністю. При цьому мало місце порушення ритму перейм, координації скорочень різних відділів матки. Спостерігався гіпертонус нижнього сегмента матки (зворотній градієнт). Частота перейм складала $2,9 \pm 0,5$ за 10 хв, тривалість – $40,6 \pm 4,2$ с, амплітуда – $9,2 \pm 0,8$ мм, тривалість інтервалів між скороченнями – $169,8 \pm 4,7$ с, відношення часу скорочення до часу розслаблення – 0,24, ПСАМ – $21,7 \pm 0,5$ ум. од.

Достовірних змін товщини нижнього сегменту матки на висоті перейм не відбувалось. Спостерігалось виражене уповільнення розкриття шийки матки ($0,16 \pm 0,03$ см/год).

Про формування в басейні МА високорезистентного кровоплину свідчило зростання С/Д до $2,32 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) зниження діастолічної швидкості кровоплину.

Оцінка КТГ плода за шкалою Н.-В.Кrebs et al. (1979) дорівнювала $6,4 \pm 0,5$ бали. БЧСС плода складала $119,8 \pm 3,8$ уд/хв, амплітуда осциляцій – $3,5 \pm 0,5$ уд/хв, частота – $3,6 \pm 0,6$ уд/хв. Реєструвались періодичні акцелерації амплітудою $15,5 \pm 0,6$ уд/хв, тривалістю – $17,2 \pm 0,8$ с та ранні децелерації амплітудою $17,4 \pm 0,9$ уд/хв, тривалістю – $18,4 \pm 0,9$ с.

В усіх випадках були відмічені ДРП плода. Спостерігались як поодинокі епізоди регулярних ДРП типу вдих-видих, так і окремі пролонговані (із затримкою видиху) ДРП.

Незадовільний прогрес пологів, відсутність розкриття шийки матки мали місце у 40% випадків. При цьому спостерігалась синхронна хвиля скорочень у різних відділах матки. Правильну форму мала токографічна крива. Частота перейм складала $2,7 \pm 0,4$ за 10 хв, тривалість – $25,6 \pm 1,3$ с, амплітуда – $7,0 \pm 0,6$ мм, інтервал між скороченнями матки – $212,4 \pm 5,8$ с, відношення часу скорочення до часу розслаблення матки – 0,12, ПСАМ – $9,5 \pm 0,4$ ум. од. Достовірної динаміки контрактильної зміни нижнього сегмента матки не спостерігалось.

Результати дослідження серцевої діяльності плода свідчили про наявність компенсованого фетального дистресу. БЧСС дорівнювала $168,7 \pm 5,2$ уд/хв. Спостерігався ундулюючий тип варіабельності ЧСС плода. Частота осциляцій складала $3,4 \pm 0,3$ уд/хв, амплітуда – $3,3 \pm 0,2$ уд/хв. Реєструвались нетривалі низькоамплітудні акцелерації (амплітуда – $17,8 \pm 1,3$ уд/хв, тривалість – $18,2 \pm 1,5$ с). Спостерігались поодинокі ранні та пізні децелерації (амплітуда – $15,8 \pm 0,9$ уд/хв, тривалість – $16,6 \pm 1,2$ с). Оцінка КТГ за шкалою Н.-В.Кrebs et al. (1979) дорівнювала $6,6 \pm 0,4$ балів.

У більшості випадків були відмічені прояви біофізичної активності плода. Спостерігались звичайні ДРП типу вдих-видих, поодинокі пролонговані і навіть гикавкоподібні («gasps»), що відрізнялись вираженою амплітудою рухів діафрагми та переважанням вдиху над видихом.

Про наявність недостатності матково-плацентарного кровоплину свідчили збільшення індексів судинного опору та наявність низького діастолічного компоненту на доплерограмах КШК в МА і СА. Показники судинної резистентності в МА і СА склали, відповідно: С/Д – $2,32 \pm 0,07$, $1,87 \pm 0,05$; ПІ – $0,74 \pm 0,05$, $0,65 \pm 0,04$; ІР – $0,42 \pm 0,03$, $0,38 \pm 0,03$ ($p < 0,05$).

В результаті у роділь даної групи спостереження відбувалося недостатне надходження крові з матково-плацентарного контуру у крайовий синус і судинні резервуари міометрія. Найбільший поперечний розмір крайового синусу дорівнював $7,8 \pm 1,4$ мм ($p < 0,05$).

При ускладненому перебігу латентної фази І періоду ПП з метою регуляції скоротливої діяльності матки роділлям надавали напівфолерівське

положення на боці, протилежному позиції плода, і за допомогою аерозольного балону з дозуючим розпилюючим клапаном вводили в дихальні шляхи 100 мкг дрібнодисперсного β -адреноміметика сальбутамола (Сальбутамол, аерозоль для інгаляцій. Дозований. Glaxo Smithkline). При потребі повторні інгаляції проводили через 2–3 год. Серед роділь не було жінок з екстрагенітальною патологією (тиреотоксикозом, серцевою недостатністю, артеріальною гіпертензією та ін.).

Надання роділлі напівфовлерівського положення на боці, протилежному позиції плода, позитивно впливає на внутрішньоматкові гемодинамічні процеси (Э. К. Айламазян и соавт., 2004). Стимулятор β -адренорецепторів сальбутамол сприяє забезпеченню координації скорочень різних відділів матки, стабілізації гемодинамічних процесів у функціональній підсистемі матка-плацентарне ложе матки. При інгаляційному застосуванні препарат абсорбується у тканини легенів і потрапляє у кровообіг (В. І. Медвідь, 2008).

Проведені дослідження показали, що внаслідок здійснення вказаних терапевтичних заходів відбувалась нормалізація пологової діяльності. Спостерігались симетричні координовані скорочення матки. Відмічалось переважання феномену «потрійного низхідного градієнту». Токографічна крива приймала правильну форму. Протягом 10-хвилинного спостереження реєструвались $2,7 \pm 0,4$ перейм тривалістю $24,8 \pm 2,8$ с, амплітудою $7,8 \pm 0,7$ мм. Інтервал між переймами складав $213,2 \pm 5,4$ с, відношення часу скорочення до часу розслаблення – $0,11$, ПСАМ – $10,4 \pm 0,6$ ум.од., швидкість розкриття шийки матки – $0,28 \pm 0,3$ см/год. Про активізацію процесів дистракції в м'язі нижнього сегмента матки свідчили виражені зміни його товщини під час перейми.

На фоні зниження показників судинного опору в МА (С/Д – $1,96 \pm 0,08$; ПІ – $0,61 \pm 0,05$; ІР – $0,36 \pm 0,04$) і СА (С/Д – $1,75 \pm 0,06$; ПІ – $0,57 \pm 0,04$; ІР – $0,34 \pm 0,03$) спостерігалось збільшення ексфузії крові в інтервільозний простір і крайовий синус, об'єму депонування материнської крові в судинні резервуари міометрію. Найбільший поперечний розмір крайового синусу сягав $12,6 \pm 1,3$ мм.

Усунення розладів скоротливої діяльності матки сприяло покращенню стану плода. БЧСС плода складала $154,8 \pm 4,2$ уд/хв, амплітуда миттєвих осциляцій – $5,4 \pm 0,3$ уд/хв, частота – $5,4 \pm 0,4$ уд/хв. Амплітуда періодичних прискорень ЧСС плода дорівнювала $24,5 \pm 2,6$ уд/хв, тривалість – $25,2 \pm 2,8$ с. Оцінка КТГ за шкалою Н.-В. Krebs et al. (1979) дорівнювала $7,5 \pm 0,3$ балам.

У більшості випадків проявів фетальної біофізичної активності (ДРП) в інтранатальному періоді не було зареєстровано. Плодам були властиві рефрактерність, толерантність та ареактивність.

Таким чином, у латентній фазі І періоду ПП в 16,7% випадків спостерігаються аномалії пологової діяльності. Ранній діагностиці дисфункції матки сприяє дослідження контрактильних змін товщини нижнього сегмента матки, розміру крайового синусу плаценти і біофізичної активності плода. Здійснення заходів, спрямованих на нормалізацію інтенсивності і координації перейм, матково-плацентарного та позаплацентарного кровоплину забезпечує фізіологічний перебіг ПП, попереджає розвиток субкомпенсованого фетального дистресу, інтранатального пошкодження недоношеного плода.

ВИСНОВКИ

1. Незважаючи на заходи, що проводяться з оздоровлення жіночого населення, частота ПП сягає 11–12% і не має тенденції до зниження, а перинатальна захворюваність при цьому коливається від 30 до 70%. Враховуючи, що провідним фактором ризику інтранатального пошкодження недоношеного плода є аномалії пологової діяльності, удосконалення діагностики і корекції дисфункції матки ще у латентній фазі I періоду ПП є актуальною акушерсько-гінекологічною проблемою, яка має принципове значення у справі зниження частоти перинатальної патології.

2. При фізіологічному перебігу латентної фази I періоду ПП спостерігаються регулярні координовані перейми помірної частоти ($2,8 \pm 0,3$ за 10 хв), тривалості ($26,4 \pm 1,3$ с) і амплітуди ($8,0 \pm 0,4$ мм) при наявності достовірних контрактильних змін нижнього сегмента матки. ПСАМ складає $9,8 \pm 0,8$ ум. од., швидкість розкриття шийки матки – $0,34 \pm 0,02$ см/год. В нормі пологовий стрес в латентній фазі I періоду ПП знаходиться в межах компенсаторних можливостей організму недоношеного плода. Останній належить розцінювати як генетично детермінований еустрес, який забезпечує активізацію адаптаційно-приспосувальних механізмів плода, своєрідну підготовку фетального організму до поступово зростаючої інтенсивності різноманітних впливів по мірі прогресування пологів.

3. Частота ускладнення латентної фази I періоду ПП аномаліями пологової діяльності складає 16,7%. Основними прегравідарними чинниками ризику перебігу ПП є аномалії менструального циклу, інфекції нижнього і верхнього відділів жіночого репродуктивного тракту і гіперандрогенія. При розладах скоротливої діяльності матки в 28–32% випадків спостерігається гіпертонічна дисфункція матки, в 32–36% – дискоординувана пологова діяльність і в 32–40% – дисфункція матки внаслідок розладів внутрішньоматкових гемодинамічних процесів. Останнє обумовлює загрозу фетального дистресу, інтранатального пошкодження недоношеного плода.

4. При наявності проявів гіпертонічної дисфункції матки ПСАМ складає $27,1 \pm 1,5$ ум. од., швидкість розкриття шийки матки – $0,47 \pm 0,03$ см/год. Дискоординація скорочень різних відділів матки обумовлює розлади процесів дистракції у м'язі нижнього сегмента матки, виражене уповільнення розкриття шийки матки (ПСАМ – $21,7 \pm 0,5$ ум. од., швидкість розкриття шийки матки – $0,16 \pm 0,03$ см/с). В усіх випадках спостерігається тенденція до зростання преплацентарного опору плинину крові. Реєструються прояви інтранатальної біофізичної активності плода, виникає загроза фетального дистресу.

5. Суттєвим фактором ризику виникнення уповільнення латентної фази I періоду ПП є недостатність матково-плацентарного кровоплину. Наявність високорезистентного кровоплину в басейні МА обумовлює недостатнє надходження крові у крайовий синус плаценти і судинне депо міометрія, розлади деформаційно-силових процесів, які забезпечують нормальний перебіг

пологів. При цьому показник судинної резистентності С/Д в МА і СА складає, відповідно, $2,32 \pm 0,07$ і $1,87 \pm 0,05$, а найбільший поперечний розмір крайового синусу плаценти – $7,8 \pm 1,2$ мм, ПСАМ – $9,5 \pm 0,4$ ум. од. Достовірних контрактильних змін нижнього сегмента матки і динаміки розкриття шийки матки не спостерігається. Комплексна оцінка стану плода свідчить про наявність компенсованого фетального дистресу.

6. Специфічною прогностичною ознакою високої вірогідності виникнення аномальних скорочень матки і латентній фазі I періоду ПП є прояви інтранатальної біофізичної активності недоношеного плода. Ранніми симптомами дисфункції матки при ПП є відсутність контрактильних змін нижнього сегмента матки на висоті перейми та недостатнє збільшення поперечного розміру крайового синусу плаценти на висхідній частині токографічної кривої.

7. Ефективну корекцію розладів скоротливої діяльності матки в латентній фазі I періоду ПП забезпечує надання роділлі напівфowlerівського положення на боці, протилежному позиції плода, та застосування інгаляційного β -адреноміметика сальбутамола.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Прегравідарними чинниками ризику ускладнення ПП аномаліями пологової діяльності є порушення менструального циклу, інфекції нижнього та верхнього відділів жіночого репродуктивного тракту і гіперандрогенія.

2. При фізіологічному перебігу латентної фази I періоду ПП ПСАМ складає $9,8 \pm 0,8$ ум.од., швидкість розкриття шийки матки – $0,34 \pm 0,02$ см/год, контрактильні зміни нижнього сегмента матки на висоті перейми – ≥ 2 мм, найбільшого поперечного розміру крайового синусу плаценти на висхідній частині кривої токограми – $13,2 \pm 1,4$ мм. В нормі відсутні прояви інтранатальної біофізичної активності недоношеного плода.

3. При ускладненні ПП аномаліями скоротливої діяльності матки реєструються розлади контрактильних змін товщини нижнього сегмента матки і розміру крайового синусу, процесу розкриття шийки матки. На фоні проявів біофізичної активності плода в інтранатальному періоді мають місце ознаки загрози фетального дистресу.

4. Високу прогностично-діагностичну цінність при ускладненні ПП дисфункцією матки мають результати дослідження контрактильних змін товщини нижнього сегмента матки і розміру крайового синусу плаценти, а також біофізичної активності недоношеного плода.

5. При розладах активності матки у латентній фазі I періоду ПП доцільно надати роділлі напівфowlerівського положення на боці, протилежному позиції плода, і за допомогою аерозольного балону з дозуючим розпилюючим клапаном ввести в дихальні шляхи 100 мкг дрібнодисперсного β -адреноміметика сальбутамола. При потребі повторні інгаляції препарату можна провести через 2–3 год.

**СПИСОК ПРАЦЬ,
ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Гычка Н. М. Особенности сократительной деятельности матки при осложненном течении латентной фазы I периода преждевременных родов / Л. Б. Маркин, Н. М. Гычка // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2015. – № 6 (42). – С. 41–47. *(Дисертантом проведено набір клінічного матеріалу, аналіз та узагальнення одержаних результатів, статистичну обробку матеріалу, підбір літературних джерел, оформлено статтю до друку).*

2. Гычка Н. М. Прогнозування та рання діагностика ускладнення передчасних пологів дискоординованими скороченнями матки / Л. Б. Маркін, Н. М. Гычка // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2015. – Том 8, № 2–3. – С. 48–50. *(Дисертантом проведено набір клінічного матеріалу, аналіз та узагальнення одержаних результатів, статистичну обробку матеріалу, підбір літературних джерел, оформлено статтю до друку).*

3. Гычка Н. М. Діагностичні та терапевтичні заходи при дисфункції матки у латентній фазі I періоду передчасних пологів / Л. Б. Маркін, Н. М. Гычка // Здоровье женщины. – 2015. – № 7 (103). – С. 44–46. *(Дисертантом проведено набір клінічного матеріалу, аналіз та узагальнення одержаних результатів, статистичну обробку матеріалу, підбір літературних джерел, оформлено статтю до друку).*

4. Гычка Н. М. Біофізичні параметри функціональної системи матка-плацента-плід при фізіологічному перебігу латентної фази I періоду передчасних пологів / Л. Б. Маркін, Н. М. Гычка // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – *(Дисертантом проведено набір клінічного матеріалу, аналіз та узагальнення одержаних результатів, статистичну обробку матеріалу, підбір літературних джерел, оформлено статтю до друку).*

5. Гычка Н. М. Фармакотерапія дисфункції матки при передчасних пологах / Л. Б. Маркін, Н. М. Гычка, О. С. Медведєва // Клінічна фармація, фармакологія та медична стандартизація. – 2015. – № 1–2 (26–27). – С. 25–31. *(Дисертантом проведено набір клінічного матеріалу, аналіз та узагальнення одержаних результатів, статистичну обробку матеріалу, підбір літературних джерел, оформлено статтю до друку).*

6. Гычка Н. М. Фактори ризику інтранатального пошкодження недоношеного плода / Л. Б. Маркін, Н. М. Гычка // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – 2015. – Випуск 2 (36). – С. 275–276. *(Дисертантом проведено набір клінічного матеріалу, аналіз та узагальнення одержаних результатів, статистичну обробку матеріалу, підбір літературних джерел, оформлено статтю до друку).*

7. Пат. № 103020 Україна, МПК (2015) А61К 31/13 Спосіб профілактики інтранатального пошкодження недоношеного плода / Л. Б. Маркін, Н. М. Гычка (UA); заявник та патентовласник Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. – № u 2015 103020; заявл. 22.06.2015; опубл. 25.11.2015, Бюл. № 22. – 2 с.

АНОТАЦІЯ

Гичка Н. М. Удосконалення діагностично-терапевтичних заходів при загрозі інтранатального пошкодження недоношеного плода. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України. Львів, 2016.

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуальної задачі перинатальної медицини, що виявляється в удосконаленні допомоги при ускладненому перебігу ПП шляхом вчасної діагностики і корекції аномалій пологової діяльності з метою профілактики інтранатального пошкодження недоношеного плода.

Частота ускладнення латентної фази I періоду ПП аномаліями пологової діяльності складає 16,7%. Основними прегравідарними чинниками ризику перебігу ПП є аномалії менструального циклу, інфекції нижнього і верхніх відділів жіночого репродуктивного тракту і гіперандрогенія. При розладах скоротливої діяльності матки у 28–32% випадків спостерігається гіпертонічна дисфункція матки, в 32–36% – дискоординувана пологова діяльність і в 32–40% – дисфункція матки внаслідок розладів внутрішньоматкових гемодинамічних процесів. Останнє обумовлює загрозу фетального дистресу, інтранатального пошкодження недоношеного плода.

У разі ускладнення ПП аномаліями скоротливої діяльності матки реєструються розлади контрактильних змін товщини нижнього сегмента матки і розміру крайового синусу, процесу розкриття шийки матки. На фоні проявів біофізичної активності плода в інтранатальному періоді мають місце ознаки загрози фетального дистресу.

Високу прогностично-діагностичну цінність при ускладненні ПП дисфункцією матки мають результати дослідження контрактильних змін товщини нижнього сегмента матки і розміру крайового синусу плаценти, а також біофізичної активності недоношеного плода.

Ефективну корекцію розладів скоротливої діяльності матки в латентній фазі I періоду ПП забезпечує надання роділлі напівфowlerівського положення на боці, протилежному позиції плода, та застосування інгаляційного β -адреноміметика сальбутамола.

Ключові слова: передчасні пологи, аномалії пологової діяльності, дистрес плода.

АННОТАЦИЯ

Гычка Н. М. Усовершенствование диагностически-терапевтических мероприятий при угрозе интранатального повреждения недоношенного плода. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.01 – акушерство и гинекология. Львовский национальный медицинский университет имени Даниила Галицкого МЗ Украины. Львов, 2016.

В диссертации приведено теоретическое обобщение и новое решение актуальной задачи перинатальной медицины, которое состоит в усовершенствовании помощи при осложненном течении ПР путем своевременной диагностики и коррекции аномалий родовой деятельности с целью профилактики интранатального повреждения недоношенного плода.

Проведенные исследования показали, что частота осложнений латентной фазы I периода ПР аномалиями родовой деятельности составляет 16,7%. Основными прегравидарными факторами риска осложнённого течения ПР являются аномалии менструального цикла, инфекции нижнего и верхнего отделов женского репродуктивного тракта и гиперандрогения. При расстройствах сократительной деятельности матки в 28–32% случаев наблюдается гипертоническая дисфункция матки, в 32–36% – дискоординированная родовая деятельность и в 32–40% – дисфункция матки вследствие расстройств внутриматочных гемодинамических процессов. Последнее обуславливает угрозу фетального дистресса, интранатального повреждения недоношенного плода.

При физиологическом течении латентной фазы I периода ПР ПСАМ составляет $9,8 \pm 0,8$ усл. ед., скорость раскрытия шейки матки – $0,34 \pm 0,02$ см/час, Контракционные изменения нижнего сегмента матки на высоте схватки – ≥ 2 мм, наибольшего поперечного размера краевого синуса плаценты на восходящей части кривой токограммы – $13,2 \pm 1,4$ мм. В норме отсутствуют проявления интранатальной биофизической активности недоношенного плода.

При наличии проявлений гипертонической дисфункции матки ПСАМ составляет $27,1 \pm 1,5$ усл. ед., скорость раскрытия шейки матки – $0,47 \pm 0,03$ см/час. Дискоординация сокращений различных отделов матки обуславливает расстройства процессов distraction в мышце нижнего сегмента матки, выраженное замедление раскрытия шейки матки. Во всех случаях наблюдается тенденция к росту преплацентарного сопротивления току крови. Регистрируются проявления интранатальной биофизической активности плода, возникает угроза фетального дистресса.

Существенным фактором риска осложненного течения латентной фазы I периода ПР является недостаточность маточно-плацентарного кровотока. Наличие высокорезистентного кровотока в бассейне МА обуславливает недостаточное поступление крови в краевой синус плаценты и сосудистое депо миометрия, расстройства деформационно-силовых процессов, обеспечивающих нормальное течение родов. При этом показатель сосудистой резистентности С/Д в МА и СА составляет, соответственно, $2,32 \pm 0,07$ и $1,87 \pm 0,05$, а наибольший поперечный размер краевого синуса плаценты – $7,8 \pm 1,4$ мм, ПСАМ – $9,5 \pm 0,4$ усл. ед. Достоверных контрактильных изменений нижнего сегмента матки и раскрытия шейки матки не наблюдается. Комплексная оценка состояния плода свидетельствует о наличии компенсированного фетального дистресса.

Специфическим прогностическим признаком высокой вероятности возникновения аномальных сокращений матки в латентной фазе I периода ПР являются проявления интранатальной биофизической активности недоношенного плода. Ранними симптомами дисфункции матки при ПР

являются отсутствие контрактильных изменений нижнего сегмента матки на высоте схватки и недостаточное увеличение поперечного размера краевого синуса плаценты на восходящей части токографической кривой.

Эффективную коррекцию расстройств сократительной деятельности матки в латентной фазе I периода ПР обеспечивает придание роженице полуфowlerовского положения на боку, противоположном позиции плода, и применение ингаляционного β -адреномиметика сальбутамола.

Ключевые слова: преждевременные роды, аномалии родовой деятельности, дистресс плода.

ANNOTATION

Nychka N. M. Improving of care during pathological preterm labor. – *The manuscript.*

Improving of the diagnostic and therapeutic actions at risk of intrapartum damage of fetal premature delivered fetus. – The manuscript.

The thesis for the degree of Candidate of Medical Sciences in specialty 14.01.01 – Obstetrics and Gynecology. Danylo Halytsky Lviv National Medical University, the Ministry of Health of Ukraine. Lviv, 2016.

The thesis shows the theoretical generalization and new solution of the actual problem of perinatal medicine which improves the care in complicated course of PL by timely diagnostics and correction of anomalies of labor activity with the aim to prevent intrapartum damage of premature delivered fetus.

The frequency of complications of the latent phase of the 1-st stage of PL with anomalies of labor activity is 16,7%. The main antepartum risk factors of pathological progress of PL are menstrual abnormalities, infections of the lower and upper parts of female reproductive tract and hyperandrogenism. The results of the disorders of intrauterine hemodynamic processes are the disorders of uterine activity. In these cases the uterine hypertension dysfunction takes place in 28–32% of cases, dyscoordinated labor activity – in 32–40% of cases and uterine dysfunction – in 32–40% of cases. The last causes a threat of fetal distress, intrapartum damage of premature fetus.

The disorders of contractile changes of the thickness of the uterine lower segment, the size of the marginal sinus, the process of opening of the cervix are recorded in the case of complication of PL with anomalies of contractive uterine activity. There are signs of threat of fetal distress against the background displays of intrapartum biophysical activity of the fetus.

The results of the study of the contractile changes of the thickness of the uterine lower segment, the size of the marginal sinus of placenta and also the biophysical activity of premature delivered fetus are of high prognostic and diagnostic value.

Effective correction of the disorders uterine activity in the latent phase of the 1-st period of PL is achieved by providing the woman in labor in half fowler's position on the side opposite to the position of the fetus, and the use of inhaled β -adrenomimetic salbutamol.

Keywords: preterm labor, anomalies of labor activity, fetal distress.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ
ТА СКОРОЧЕНЬ**

БЧСС	-	базальна частота серцевих скорочень
ДРП	-	дихальні рухи плода
ІІ	-	інтенсивність перейм
ІР	-	індекс резистентності
КТГ	-	кардіотахограма
КШК	-	криві швидкостей кровоплину
МА	-	маткова артерія
ПІ	-	пульсаційний індекс
ПП	-	передчасні пологи
ПСАМ	-	показник скоротливої активності матки
СА	-	спіральна артерія
С/Д	-	систоло-діастолічне співвідношення
ЧСС	-	частота серцевих скорочень

