

тота гіпертонічної ОР ДАТ однакова у чоловіків і жінок.

3. Більшість здорових добровольців мають підвищений АТ (САТ — на 23,8 %, ДАТ — на 33,5 %) у діапазоні від 6 до 10 мм рт. ст., деякі з досліджуваних (САТ — 32,5 % і ДАТ — 31,9 %) — від 11 до 20 мм рт. ст.

4. Частота підвищення АТ (САТ — 7,8 % і ДАТ — 8,3 %) більше 21 мм рт. ст. є високою і потребує спеціального дослідження.

**Перспективи наступних досліджень у даному напрямку.** Уявляється доцільним вивчення гіпертонічної ортостатичної реакції систолічного й діастолічного АТ у пацієнтів з АГ, оскільки є дані про її негативний вплив на так звані німі інсульти.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Eigenbrodt M. L.* Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the

atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987–1996 / M. L. Eigenbrodt, K. M. Rose, D. J. Couper // *Stroke*. — 2000, Oct. — Vol. 31 (10). — P. 2307–2313.

2. *Plasma levels of catechols and metanephrines in neurogenic orthostatic hypotension* / Goldstein D. S. et al. // *Neurology*. — 2003. — Vol. 60. — P. 1327–1332.

3. *U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives* Orthostatic hypertension as a new cardiovascular risk factor in clinical study. 10 December 2001 / Kazuomi Kario, Kazuo Eguchi, Satoshi Hoshida et al. // Available online. — 29 June 2002.

4. *Cardiovascular response during head-up tilt in chronic fatigue syndrome* / LaMaca et al. // *Clin. Physiol*. — 1999. — Vol. 19. — P. 111–120.

5. *Evidence for a vestibulo-cardiac reflex in man* / Radke A. et al. // *The Lancet*. — Vol. 356. — 736–737.

6. *Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study* / Rose K. M., Eigenbrodt M. L., Biga R. L. et al. // *Circulation*. — 2006, Aug. 15. — Vol. 114 (7). — P. 630–636. Epub 2006 Aug 7.

7. *Rose K. M.* Orthostatic hypotension and the incidence of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities Study / K. M. Rose, H. A. Tyroler, C. J. Nardo // *Am. J. Hypertens*. — 2000, Jun. — Vol. 13 (6, Pt 1). — P. 571–578.

8. *Sahni M.* A clinical physiology and pharmacology evaluation of orthostatic hypotension in elderly / M. Sahni, D. T. Lowenthal, J. Meuleman // *International Urology and Nephrology*. — 2005. — Vol. 37. — P. 669–674.

9. *Orthostatic hypotension* / Timothy C. Hain et al. // *Proceedings of National Institute of Health*. — 2003. — Vol. 5.

10. *A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension* / Wright R. A. et al. // *Neurology*. — 1998. — Vol. 51. — P. 120–124.

УДК 618.36:616-006.36-055.26

О. Л. Карякіна

## ГЕМОДИНАМІЧНІ ЗМІНИ В СИСТЕМІ «МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД» У ВАГІТНИХ ІЗ МІОМОЮ МАТКИ

Одеський державний медичний університет

Міома матки є однією з найбільш поширених доброякісних пухлин жіночої репродуктивної системи, яка діагностується у 20–40 % жінок репродуктивного віку [1; 2]. Сьогодні з приводу міоми матки виконується близько 50–70 % усіх оперативних втручань у гінекологічних стаціонарах. При цьому діагностика міоми матки на ранніх стадіях захворювання є складною, у зв'язку з чим хворі не завжди своєчасно звертаються по медичну допомогу [1–3].

Останнім часом суттєво зростає частота виявлення міоми матки під час вагітності [7–12].

Це, по-перше, пояснюється тим, що нині все більше жінок відкладають народження дитини до віку 30–35 років, коли, як правило, частіше трапляються гормональні порушення та виявляється різноманітна екстрагенітальна патологія. При вагітності у міометрії, особливо у тканинах міоми, підвищується вміст епідермального фактора росту, кількість рецепторів до естрадіолу та прогестерону, що може стимулювати ріст міоматозних вузлів [1; 9; 10]. По-друге, в останні 10–15 років значно підвищився рівень чутливості та специфічності методів

діагностики, які використовуються для верифікації діагнозу міоми, зокрема ультрасонографічних технологій.

Плацентарна дисфункція виявляється у 3–46 % випадків, перинатальна смертність становить від 24,2 до 40 %, а захворюваність досягає 73,8–80,2 % [2; 3; 5]. Для нормального перебігу вагітності має значення наявність адекватного матково-плацентарного кровотоку. У нормі у II триместрі вагітності (16–18 тиж.) у басейні маткової артерії формується низькорезистентний кровотік. Відбуваються друга хвиля інвазії цитотро-



фобласта, трансформація спіральних артерій матки в матково-плацентарні судини. Ендотеліальний та гладком'язовий шар спіральних артерій повністю замінюються ендovasкулярним трофобластом. Втрачаючи м'язово-еластичну структуру, новоутворені плацентарні судини втрачають здатність до скорочення [3]. В основі механізму, що забезпечує стабільність матково-плацентарного кровотоку при прогресуванні вагітності, є зниження преплацентарного опору течії крові. Гемодинамічні розлади функціональної системи «мати-плацента-плід» є провідним патогенетичним механізмом порушення стану та розвитку плода при різних ускладненнях вагітності [3], що зумовлює актуальність дослідження матково-плацентарно-плодового кровотоку у вагітних із міомою матки.

**Мета** дослідження — вивчення матково-плацентарно-плодового кровотоку у вагітних із міомою матки та після проведеної консервативної міомектомії й оцінка цих показників на фоні лікувально-профілактичних заходів.

#### Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилося протягом 2005–2007 рр. Обстежено протягом гестації 125 жінок: I групу утворили вагітні з міомою матки — 60 жінок; II групи — вагітні після проведеної прегравідарної міомектомії — 35 жінок і III групу — практично здорові вагітні з необтяженим соматичним й акушерським анамнезом. Усі жінки були обстежені згідно з Наказом № 503 МОЗ України від 28.12.2002 р., рубрика В: «Стандартне обстеження жінок під час вагітності».

Ультразвукове дослідження виконане за загальноприйнятими методиками на апаратах «SIEMENS-SL-250» (Німеччина) і «Aloka SSD-680» (Японія), з доплерометричним датчиком 3,5–5 МГц. Допплерометричне дослідження матково-плацентар-

но-плодового кровообігу проводили у положенні вагітної на боці (для профілактики синдрому стискання порожнистої вени), під час апное та рухового спокою плода. Досліджували криві швидкостей кровотоку в маткових артеріях (МА), двох артеріях пуповини (АП), аорті плода (Ао), спіральних артеріях (СА) та середній мозковій артерії (СМА) з подальшим якісним аналізом систоло-діастолічного відношення (С/Д), індексу резистентності (ІР), пульсаційного індексу (ПІ). УЗ-дослідження з доплерометрією проводилося у терміни 20–22 та 28–32 тиж., а також у 37–40 тиж. вагітності.

Статистична обробка одержаних результатів проведена методом дисперсійного аналізу. Відмінності вважалися вірогідними при  $P < 0,05$ .

#### Результати дослідження та їх обговорення

Середній вік обстежуваних суттєво не відрізнявся і становив серед жінок I та II груп ( $34,84 \pm 1,57$ ) та ( $36,57 \pm 1,33$ ) років відповідно, у III групі — ( $30,86 \pm 0,71$ ) року ( $P > 0,05$ ). Віком 30 років і молодше було 28,9 % обстежуваних жінок. Більшість жінок була у віковому діапазоні від 31 до 40 років, що становило 64 %, а 7,2 % жінок були віком 40–42 років.

Перебіг вагітності на фоні плацентарної дисфункції спостерігався у жінок I групи у 65 % випадків, II групи — у 57,1% і III групи — у 43,3 % (табл. 1, 2).

Для корекції гемодинамічних розладів призначалися лікувально-профілактичні заходи згідно з існуючими рекомендаціями, що включали призначен-

Таблиця 1

Показники матково-плацентарно-плодової гемодинаміки у вагітних обстежуваних груп у терміні 37–40 тиж.

Показники	Група вагітних		
	I	II	III
Маткові артерії			
С/Д	$2,20 \pm 0,05^*$	$1,97 \pm 0,12^*$	$1,98 \pm 0,20$
ПІ	$1,41 \pm 0,07^{**}$	$1,49 \pm 0,07^{**}$	$0,63 \pm 0,10$
ІР	$0,49 \pm 0,10$	$0,53 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,05$
Спіральні артерії			
С/Д	$2,50 \pm 0,05^{**}$	$2,10 \pm 0,13^{**}$	$1,68 \pm 0,05$
ПІ	$0,54 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,04$	$0,57 \pm 0,03$
ІР	$0,35 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,03$	$0,30 \pm 0,03$
Артерії пуповини			
С/Д	$2,80 \pm 0,07^*$	$2,56 \pm 0,11$	$2,46 \pm 0,08$
ПІ	$1,01 \pm 0,01^{**}$	$1,04 \pm 0,02^{**}$	$0,72 \pm 0,03$
ІР	$0,61 \pm 0,20^*$	$0,67 \pm 0,06$	$0,58 \pm 0,20$
Аорта плода			
С/Д	$4,9 \pm 0,1$	$3,40 \pm 0,12^{**}$	$4,87 \pm 0,16$
ПІ	$1,67 \pm 0,03^*$	$1,44 \pm 0,06$	$1,33 \pm 0,02$
ІР	$0,77 \pm 0,10$	$0,70 \pm 0,07$	$0,81 \pm 0,01$
Середня мозкова артерія плода			
С/Д	$5,15 \pm 0,10$	$5,05 \pm 0,20$	$4,88 \pm 0,10$
ПІ	$1,45 \pm 0,04$	$1,38 \pm 0,04$	$1,35 \pm 0,05$
ІР	$0,77 \pm 0,02$	$0,73 \pm 0,01$	$0,83 \pm 0,02$

Примітка. У табл. 1 і 2: \* — відмінності з контрольною групою вірогідні з вірогідністю 95 % ( $P < 0,05$ ); \*\* — відмінності з контрольною групою вірогідні з вірогідністю 99 % ( $P < 0,01$ ).



Таблиця 2

**Показники матково-плацентарно-плодової гемодинаміки у вагітних обстежуваних груп після лікування в терміні 37–40 тиж.**

Показники	Група вагітних		
	I	II	III
Маткові артерії			
С/Д	2,00±0,05	1,99±0,15	1,98±0,21
ПІ	1,11±0,04**	1,12±0,03**	0,63±0,05
ІР	0,38±0,03	0,39±0,04	0,35±0,05
Спіральні артерії			
С/Д	2,0±0,04*	2,0±0,1*	1,74±0,05
ПІ	0,54±0,02	0,56±0,04	0,58±0,04
ІР	0,35±0,03	0,31±0,03	0,32±0,04
Артерії пуповини			
С/Д	2,55±0,05	2,37±0,11	2,25±0,05
ПІ	0,92±0,04*	0,94±0,03*	0,82±0,02
ІР	0,61±0,20*	0,69±0,06*	1,12±0,10
Аорта плода			
С/Д	4,8±0,1	4,20±0,11**	4,83±0,09
ПІ	1,38±0,03*	1,41±0,04	1,35±0,03
ІР	0,75±0,10	0,72±0,07	0,75±0,02
Середня мозкова артерія плода			
С/Д	5,02±0,08	5,03±0,09	4,94±0,22
ПІ	1,45±0,04	1,41±0,04	1,43±0,03
ІР	0,79±0,02	0,79±0,02	0,84±0,02

ня препаратів антиагрегантної дії, токолітики, антиоксидантну терапію та ін. Профілактику плацентарної дисфункції починали у 16–18 тиж. із призначення вазоактивного препарату тренталу, по 0,1 г тричі на добу протягом 3 тиж. та препарату метаболічної дії мілдронату по 0,25 г тричі на добу протягом 2–3 тиж.

Лікувально-профілактичні заходи вагітним продовжували у 28–32 і 35–37 тиж. гестації. За показаннями призначали увесь спектр препаратів і переходили на парентеральне введення. Тривалість терапії визначалась індивідуально, залежно від клінічного ефекту під контролем актографії, кардіотокографії, доплерометрії.

При оцінці ультрасонографічної картини встановлено, що частота порушень гемодинаміки у системі «мати-плацента-плід» була порівнюваною, що свідчить про загальну високу частоту плацентарної дисфункції у популяції. Втім, у вагітних

із міомою гемодинамічні порушення були більш вираженими, а їх інтенсивність підвищувалася зі збільшенням терміну гестації. Описувані відмінності були статистично вірогідними ( $P < 0,05$ ).

Зокрема, було виявлено вірогідне підвищення ІР і С/Д в артеріях матки у жінок I та II клінічних груп, порівняно з контролем, що може бути пов'язане з наявністю компенсаторно-адаптаційних реакцій до зниженої васкуляризації на ділянці міоматозного вузла. Водночас у багатьох жінок із поодинокими

ми та, особливо, множинними вузлами спостерігалось суттєве розширення артерій пуповини й аорти плода. Описані зміни свідчать про високий ризик розвитку внутрішньоутробної гіпоксії плода та про необхідність її корекції медикаментозними і немедикаментозними засобами.

Кількість вагітних із проявами плацентарної дисфункції у I та II групах була значно більшою, ніж у контролі, причому ці порушення реєструвалися вже у терміні 20–24 тиж. вагітності, що дозволяє рекомендувати проведення ультразвукового дослідження з доплерометрією вагітним із міомою матки у цей термін.

При вивченні доплерограм визначені певні гемодинамічні відмінності між порушеннями у різні терміни вагітності (рис. 1–4). В усіх випадках зі зростанням терміну гестації відзначалося прогресування плацентарної дисфункції.

Найбільш ранньою ознакою порушення матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровотоку є зниження діастолічного компонента кровотоку в МА, що супроводжується підвищенням С/Д до 3,5 [1] та свідчить про збільшення периферичного судинного опору. При прогресуванні патологічного процесу гемодинамічні порушення виникають і в аорті. Вони мають вторинний характер і свідчать про зниження центральної гемодинаміки плода як відповідь на зменшення плацентарної перфузії [8]. Вищезазначені гемодинамічні порушен-

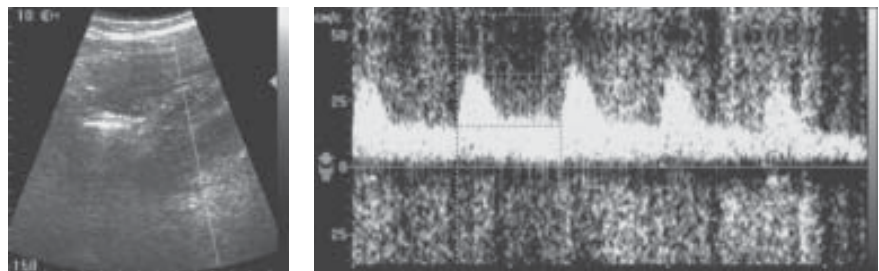


Рис. 1. Допплерограма маткової артерії при фізіологічному перебігу вагітності, 26 тиж.





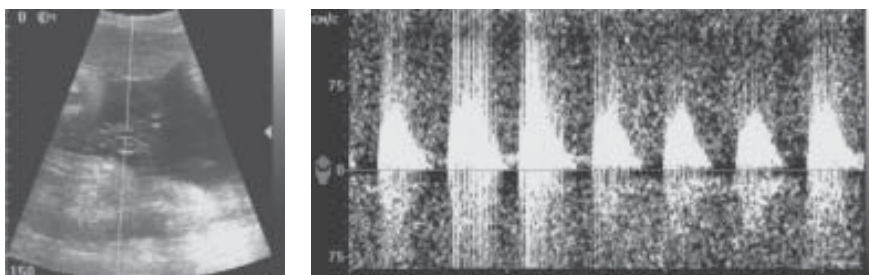


Рис. 2. Допплерограма (вагітність на фоні міоми матки, 39 тиж.).  
Порушення гемодинаміки II ступеня (артерія пуповини, нульовий діастолічний кровотік)

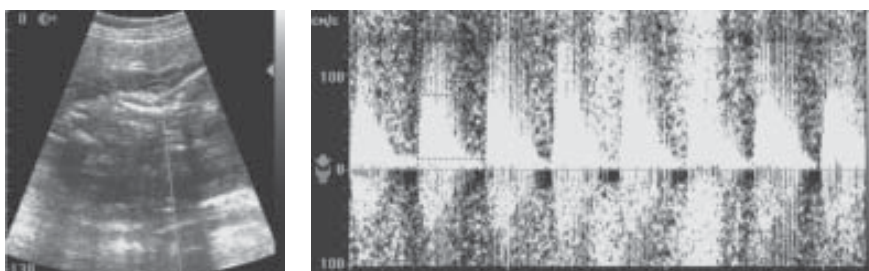


Рис. 3. Допплерограма (вагітність на фоні міоми матки, 27 тиж.).  
Порушення гемодинаміки I ступеня (маткова артерія)

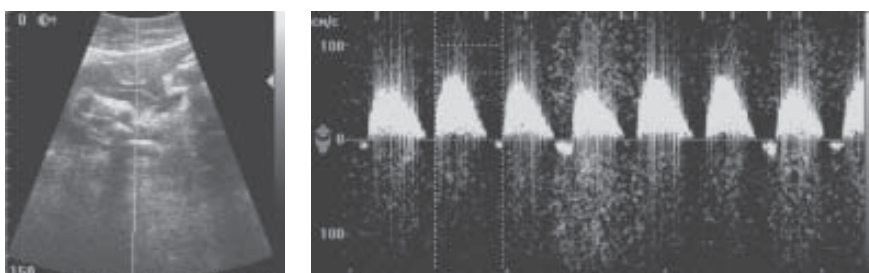


Рис. 4. Допплерограма (вагітність на фоні міоми матки, 37 тиж.).  
Маловоддя. Порушення гемодинаміки II–III ступеня (нульовий діастолічний і реверсний кровотік)

ня призводять до розвитку дистресу плода.

Під час дослідження показників гемодинаміки у системі «мати-плацента-плід» у вагітних із міомою матки в II та III триместрі відзначалося підвищення індексів судинного опору в маткових і спіральних артеріях, що свідчить про відсутність фізіологічного зниження швидкості та збільшення опору кровотоку в цих судинах.

У вагітних із міомою матки виявлено підвищення індексу резистентності в спіральних артеріях порівняно з показниками у жінок II і III груп. При локалі-

зації плаценти у проекції міоматозних вузлів пульсаційний та резистентний індекси в маткових і спіральних артеріях були вірогідно вищими за наявності множинної міоми матки.

При доплерометричному дослідженні після лікування гемодинамічних порушень виявлялося зниження індексів судинного опору в маткових і спіральних артеріях, артеріях пуповини, аорті плода та нормалізація їх у середніх мозкових артеріях плода, що дозволило пролонгувати вагітність до терміну пологів і знизити перинатальні втрати в обстежуваних

групах вагітних. При ехографічному дослідженні після корекції гемодинамічних розладів плацента набувала більш однорідної структури та більшої звукопровідності.

Перебіг вагітності на фоні пізнього гестозу у жінок I та II груп призвів до розвитку декомпенсованого стану фетоплацентарного комплексу, що характеризувалося зниженням резистентності у середній мозковій артерії плода, критичним станом плодово- та матково-плацентарної гемодинаміки (поява нульового діастолічного кровотоку в артеріях пуповини, реверсний кровотік), які реєструвалися при доплерометрії (рис. 7), що стало показанням до кесаревого розтину (по одному випадку в I та II групах вагітних). Слід зазначити, що ці порушення розвинулися за доношеної вагітності. Ці жінки були розроджені з допомогою операції кесаревого розтину. Діти народилися в стані асфіксії середнього та тяжкого ступенів (оцінка за шкалою Апгар 5–6 та 2–3 бали відповідно). Під час антенатального моніторингу у другому випадку відзначались ознаки затримки внутрішньоутробного розвитку плода II ступеня, маса дитини при народженні становила 2260 г. Реанімаційні заходи були успішними, але в ранньому неонатальному періоді дитина була переведена до реанімаційного відділення Обласної дитячої лікарні.

## Висновки

1. У вагітних із міомою матки реєструються гемодинамічні порушення у системі «мати-плацента-плід», інтенсивність яких збільшувалася пропорційно терміну гестації.

2. Порушення кровообігу у системі «мати-плацента-плід» реєструвалися вже у терміні 20–24 тиж. вагітності, що дозволяє рекомендувати проведення УЗД із доплерометрією вагітним із міомою матки у цей термін.

3. Найбільш несприятливи щодо виникнення розладів матково-плацентарної, плодово-плацентарної та поєднаних порушень гемодинаміки і несприятливих перинатальних наслідків є розташування плаценти повністю або частково в проекції міоматозних вузлів. У цьому разі значно зростає ризик розвитку тяжких форм плацентарної дисфункції та передчасного відшарування плаценти.

4. Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні можливостей поєднання ультразвукового дослідження з доплерометрією після 20-го тижня вагітності та розробки диференційних підходів у лікуванні гемодинамічних розладів, що сприятиме зниженню частоти акушерських і перинатальних ускладнень.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Іванюта Л. І.* Лейомиома матки (причини виникнення, діагностика, принципи лікування) / Л. І. Іванюта, С. О. Іванюта // Діагностика та лікування. — 2002. — № 3. — С. 44-48.

2. *Калашников С. А.* Диагностическое и прогностическое значение доплерометрии кровотока в системе мать-плацента-плод у беременных : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. А. Калашников. — М., 1994. — 22 с.

3. *Милованов А. П.* Патология системы мать-плацента-плод : рук. для врачей / А. П. Милованов. — М. : Медицина, 1999. — 312 с.

4. *Особенности маточно-плацентарно-плодового кровообращения у беременных с лейомиомой матки* / Коломийцева А. Г., Диденко Л. В., Жабченко Н. Я. и др. // Здоровье женщины. — 2004. — Вып. 17, № 1. — С. 11-13.

5. *Савельева Г. М.* Плацентарная недостаточность / Г. М. Савельева, М. В. Федорова. — М., 1998. — 212 с.

6. *Сидорова И. С.* Цветовое доплеровское картирование у больных миомой матки / И. С. Сидорова, И. Н. Капустина, С. А. Леваков // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 1999. — № 7 (4). — С. 308-311.

7. *Тихомиров А. Л.* Патогенетическое обоснование ранней диагностики, лечения и профилактики миомы матки : дис. ... д-ра мед. наук / А. Л. Тихомиров. — М., 1998. — С. 12-14.

8. *Deckner C.* Diagnostik uteriner Gefassfehlbildung mittels Dopplersonographie / C. Deckner, M. Schiesser, G. Bastert // Ultraschall Med. — 2004. — B. 25 (2). — S. 141-143.

9. *Three dimensional power Doppler in the evaluation of painful leiomyomas and focal uterine thickening in pregnancy* / Degani S. et al. // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2007. — Vol. 99 (2). — P. 122-126.

10. *Parker W. H.* Etiology, symptomatology and diagnosis of uterine myomas / W. H. Parker // Fertil Steril. — 2007. — Vol. 87, N 4. — P. 725-736.

УДК 616.248-053.2-097:577.1

С. І. Прунчак, І. Ф. Прунчак

## ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ БАЗИСНОЇ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ТИПАМИ АЦЕТИЛЮВАННЯ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

### Вступ

Одним із пріоритетних напрямків сучасної алергології є пошуки адекватного базисного лікування бронхіальної астми у дітей. Вирішення даного питання залишається головним завданням педіатрів й алергологів, оскільки сприятиме зменшенню частоти госпіталізацій та покращанню якості життя таких пацієнтів [1].

Однак наразі не існує універсального засобу, який розв'я-

зав би проблему контролю над бронхіальною астмою. У сучасних міжнародних рекомендаціях щодо менеджменту бронхіальної астми вказується на доцільність застосування з вищевказаною метою антагоністів лейкотрієнових рецепторів [2]. Окремі дослідники віддають перевагу препаратам групи мембраностабілізаторів, проте більшість усе ж таки переконується у необхідності використання інгаляційних глюкокортикостероїдів, особливо за тяжкого

неконтрольованого варіанта перебігу захворювання [3].

Водночас слід зазначити, що проблема, яка постає перед практичним лікарем щодо адекватного призначення базисної протирецидивної терапії бронхіальної астми, досить складна, оскільки необхідно застосувати індивідуальний підбір медикаментозного лікування. Вибір препарату має ґрунтуватися на засадах максимальної безпечності для пацієнта, легкості при використанні та дотриманні

