

# КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ

**Том 17, № 3 (65)**  
**2018**

Науково-практичний медичний журнал  
Видається 4 рази на рік  
Заснований в квітні 2002 року

**Головний редактор**  
Слободян О.М.

**Почесний головний редактор**  
Ахтемійчук Ю.Т.

**Перший заступник  
головного редактора**  
Іващук О.І.

**Заступники головного  
редактора**  
Чайковський Ю.Б.  
Проняєв Д.В.

**Відповідальний секретар**  
Товкач Ю.В.

**Секретар**  
Наварчук Н.М.

**Редакційна колегія**  
Білоокий В.В.

Боднар Б.М.

Булик Р.С.

Власов В.В.

Давиденко І.С.

Іфтодій А.Г.

Кривецький В.В.

Макар Б.Г.

Олійник І.Ю.

Полянський І.Ю.

Федорук О.С.

Хмара Т.В.

Засновник і видавець: ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"  
Адреса редакції: 58002, пл. Театральна, 2, Чернівці, Україна

URL: <http://kaos.bsmu.edu.ua/>;  
E-mail: [cas@bsmu.edu.ua](mailto:cas@bsmu.edu.ua)



## РЕДАКЦІЙНА РАДА

Андергубер Ф. (Грац, Австрія), Білаш С.М. (Полтава), Вовк Ю.М. (Рубіжне), Вовк О.Ю. (Харків), Волков К.С. (Тернопіль), Гнатюк М.С. (Тернопіль), Головацький А.С. (Ужгород), Гумінський Ю.Й. (Вінниця), Гунас І.В. (Вінниця), Дуденко В.Г. (Харків), Катеренюк І.М. (Кишинів, Молдова), Костюк Г.Я. (Вінниця), Кошарний В.В. (Дніпро), Кривко Ю.Я. (Львів), Лук'янцева Г.В. (Київ), Масна З.З. (Львів), Матешук-Вацеба Л.Р. (Львів), Небесна З.М. (Тернопіль), Неделку А. (Яси, Румунія), Околокулак Є.С. (Гродно, Білорусь), Пастухова В.А. (Київ), Півторак В.І. (Вінниця), Пикалюк В.С. (Луцьк), Попадинець О.Г. (Івано-Франківськ), Попов О.Г. (Одеса), Попович Ю.І. (Івано-Франківськ), Ромасв С.М. (Харків), Росці П. (Рим, Італія), Савва А. (Яси, Румунія), Сікора В.З. (Суми), Суман С.П. (Кишинів, Молдова), Топор Б.М. (Кишинів, Молдова), Федонюк Л.Я. (Тернопіль), Філіпоу Ф. (Бухарест, Румунія), Черкасов В.Г. (Київ), Черно В.С. (Миколаїв), Шепітько В.І. (Полтава), Шкодівський М.І. (Сімферополь)

## EDITORIAL COUNCIL

Friedrich Anderhuber (Graz, Austria), Anca Sava (Yassy, Romania), Alin Nedelcu (Yassy, Romania), Florin Filipoiu (Bucureshti, Romania), Pellegrino Rossi (Roma, Italy), Suman Serghai (Kishinev, Moldova), Bilash S.M (Poltava), Vovk Yu.M. (Rubizhne), Vovk O.Yu. (Kharkiv), Volkov K.S. (Ternopil), Gnatyuk MS (Ternopil), Golovatsky A.C. (Uzhgorod), Guminsky Yu.Y. (Vinnitsa), Gunas I.V. (Vinnitsya), Dudenko V.G. (Kharkiv), Kateryenyuk I.M. (Kishinev, Moldova), Kostiuk G.Ya. (Vinnitsia), Kosharnyi V.V. (Dnipro), Krivko Yu.Ya. (Lviv), Lukyantseva G.V. (Kiev), Masna Z.Z. (Lviv), Mateshuk-Vatseba L.R. (Lviv), Nebesna Z.M. (Ternopil), Okolokulak E.S. (Grodno, Belarus), Pastukhova V.A. (Kiev), Pivtorak V.I. (Vinnitsia), Pikalyuk V.S. (Luts'k), Popadynets O.H. (Ivano-Frankivsk), Popov O.G. (Odessa), Popovich Yu.I. (Ivano-Frankivsk), Romany S.M. (Kharkiv), Sikora V.Z. (Sumy), Topor B.M. (Chisinau, Moldova), Fedonyuk L.Ya. (Ternopil), Cherkasov V.G. (Kiev), Chernov V.C. (Nikolaev), Shepitko V.I. (Poltava), Shkodivskyj M.I. (Simferopol)

**Свідоцтво про державну реєстрацію –  
серія КВ № 6031 від 05.04.2002 р.**

**Журнал включений до баз даних:**

**ВІНІТІ Російської академії наук, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, Index Copernicus International, Scientific Indexing Services, Infobase Index, Bielefeld Academic Search Engine, International Committee of Medical Journal Editors, Open Access Infrastructure for Research in Europe, WorldCat, Наукова періодика України**

---

**Журнал "Клінічна анатомія та оперативна хірургія" –  
наукове фахове видання України**

**(Постанова президії ВАК України від 14.10.2009 р., № 1-05/4), перереєстровано наказом  
Міністерства освіти і науки України від 29 грудня 2014 року № 1528 щодо включення  
до переліку наукових фахових видань України**

---

**Рекомендовано вченою радою ВДНЗ України  
"Буковинський державний медичний університет  
(протокол № 1 від 28.08.2018 року)**

ISSN 1727-0847  
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Print)  
Clinical anatomy and operative surgery

ISSN 1993-5897  
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Online)  
Kliničeskaâ anatomiâ i operativnaâ hirurgiâ

© Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 2018

УДК 618.36-008.64-073.43  
DOI: 10.24061/1727-0847.17.3.2018.4

**Л.М. Юр'єва**

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет",  
м. Чернівці

## ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СИСТЕМИ МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД У ВАГІТНИХ ІЗ ПЛАЦЕНТАРНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

**Резюме.** Серед причин, які призводять до антенатального ураження плода, а саме його гіпоксії, гіпотрофії, анте- та інтранатального дистресу, є плацентарна дисфункція (ПД). Перинатальна смертність у жінок, які перенесли ПД, серед доношених новонароджених становить 10,3%, серед недоношених новонароджених – 49%. Перинатальна захворюваність при ПД сягає 700%, а смертність – 20%. Мета. Дослідити функціональний стан фетоплацентарного комплексу (ФПК) у вагітних із ПД. Матеріал та методи. Досліджено функціональний стан ФПК у 104 пацієток із ПД (основна група) і у 136 жінок із неускладненим перебігом вагітності та пологів (контрольна група) із застосуванням ультразвукової плацентографії, доплерометрії. Результати дослідження. Встановлено, що ультразвуковими особливостями плацентарної дисфункції були: невідповідність ступеня зрілості плаценти терміну гестації, достовірне потовщення плаценти, її гіпоплазія, зменшення ехогенності, маловоддя. Доплерометричні ознаки порушення матково-плацентарного кровотоку: високий периферійний судинний опір як в домінантних, так і в субдомінантних маткових артеріях (МА), а також патологічна асиметрія кровотоку в МА. Плодово-плацентарний кровообіг на тлі ПД характеризувався зниженням кінцевої діастолічної швидкості кровотоку в артеріях пуповини, підвищенням периферійного судинного опору плодової частини плаценти і зниженням плацентарного коефіцієнту. Особливістю фетального кровоплину у вагітних із ПД вважаємо достовірне зниження середнього значення як індексів судинного опору в середній мозковій артерії плода, так і зниження це ребро-умбілікального індексу. Висновки. У вагітних із плацентарною дисфункцією гемодинамічні зміни в матково-плацентарному басейні супроводжуються зменшенням інтенсивності плацентарно-плодового кровотоку і в 16,3% випадків централізацією кровообігу плода. Своєчасне проведення доплерометрії є важливим як у діагностиці компенсаторних можливостей ФПК, так і під час визначення правомірно обґрунтованої акушерської тактики.

**Ключові слова:** вагітність; плацентарна дисфункція; ультразвукова плацентометрія; доплерометричне дослідження.

Антенатальна охорона плода – пріоритетний напрям сучасного акушерства. Серед причин, які призводять до антенатального ураження плода, а саме його гіпоксії, гіпотрофії, анте- та інтранатального дистресу є плацентарна дисфункція (ПД) [1].

Частота цієї патології у вагітних із екстрагематальною патологією становить 24-45%, у жінок із вірусною та бактеріальною інфекцією збільшується до 50-60%, у пацієток із пізнім гестозом – до 66,3%, при звичному невиношуванні – до 50-70% [2, 3]. Перинатальна смертність у жінок, які перенесли ПД, серед доношених новонароджених становить 10,3%, серед недоношених – 49%. Перинатальна захворюваність при ПД досягає 700%, а смертність – 20% [4-6].

Ступінь і характер впливу патологічних змін плаценти на плід визначаються терміном вагітності, тривалістю впливу, станом компенсаторно пристосувальних реакцій в системі мати-плацента-плід. ПД як наслідок порушення структурно-функціонального стану плаценти може стати причиною дисбалансу між компенсаторними можливостями ФПК та потребами плоду [7]. Тому пошук нових уніфікованих методів діагностики ПД, ступеня її тяжкості, які дозволять своєчасно оцінити компенсаторні можливості ФПК та правомірно обґрунтовано обрати акушерську тактику, є актуальним.

**Мета дослідження:** дослідити функціональний стан фетоплацентарного комплексу (ФПК) у вагітних із ПД.

**Матеріал і методи.** Нами досліджено функціональний стан ФПК у 104 пацієнток із ПД (основна група) і у 136 жінок із неускладненим перебігом вагітності і пологів (контрольна група).

Верифікацію діагнозу ПД проводили відповідно до МКХ 10 (код 043) із урахуванням результатів клінічних спостережень за перебігом вагітності, ультразвукової фетоплацентометрії, доплерометрії.

Ультразвукова плацентографія містила визначення локалізації плаценти, відповідності ступеня її зрілості і товщини гестаційній нормі на підставі даних, отриманих Г.М. Савльєвою та співавт. (1991). За норму брали плаценту: 0 ступінь – до 30 тижнів, I ступінь – 30-32 тижні, II – 34-36 тижнів, III – з 37-38 тижнів. Передчасну появу ознак зрілості плаценти розцінювали як прискорене її дозрівання. Кількість навколоплідних вод оцінювали шляхом визначення індексу амніотичної рідини (IAP) і зіставлення його з нормативними показниками.

Для оцінки результатів ультразвукової фетометрії використовували дані А.Н. Стрижаківа і М.В. Медведєва (1991). За допомогою УЗД визначали основні фетометричні показники (біпаріетальний розмір голівки, довжину стегна, окружність грудей, живота на рівні місця прикріплення пуповини), стан внутрішніх органів плода. Затримку росту плода (СЗРП) діагностували у випадку виявлення розмірів плода менше 10 перцентилів нормограми.

Функціонування матково-плодово-плацентарного комплексу оцінювали в 32-34 тиж вагітності за характером кривих швидкостей кровотоку (КШК) з визначенням індексу резистентності (ІР), пульсаційного індексу (ПІ) і систоло/діастолічного відношення (СДВ).

Оцінювання стану матково-плацентраної гемодинаміки виконували із урахуванням асиметрії кровотоку в маткових артеріях (МА) (в домінуючій (з боку латералізації плаценти) і в субдомінуючій), в обох артеріях пуповини (АП) і середній мозковій артерії плода (СМА). З метою визначення взаємозв'язку маткового і плацентарно-плодового (ПП) кровотоків визначали матково-пуповинне відношення (МПВ), як  $IP(PP)/MA/IP(PP)AP$ . Окрім того, визначали церебро-умбілікальний, індекс – відношення  $IP/PP$  СМА до  $IP/PP$  АП, який дає змогу оцінити розподіл кровотоку між плацентою і мозком плода.

Результати опрацювали за допомогою пакету прикладних програм «Statistica». Для оцінювання вірогідності (р) різниці між групами

показників використовували t-критерій Стюдента. У науковій роботі прийнятий рівень вірогідності  $p < 0,05$ .

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Середній вік обстежених жінок основної групи становив  $30,3 \pm 2,3$  років, а в контрольній –  $23,4 \pm 2,1$  років. Відсоток вагітних віком понад 35 років серед обстежених основної групи був значно вищим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ).

Обтяжений соматичний анамнез виявлено у 78% обстежених із ПД. Серед обстежених основної групи переважали повторновагітні (83,6% проти 30,8%,  $p < 0,05$ ). Домінування повторновагітних в основній групі зумовлено тим, що кількість жінок з нереалізованими вагітностями була достовірно більшою. Зокрема, 38 (36,5%) вагітних із ПД в анамнезі мали два і більше артифіційних абортів, у контролі цей показник відповідно становив 17,6% ( $p < 0,05$ ). У 25,9% жінок основної групи та у 8,1% пацієнток контрольної групи в анамнезі виявлені самовільні викидні ( $p < 0,05$ ). Тільки в обстежених із ПД в анамнезі траплялися викидні, що не відбулися. Попередні вагітності у 17,3% обстежених із ПД завершувалися народженням дітей із СЗРП, у 6,1% антенатальною загибеллю плода. У основній групі був достовірно вищим і відсоток передчасних пологів в анамнезі, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ).

У жінок із ПД частота гінекологічних захворювань була достовірно вищою порівняно з контролем (71,1% проти 27,9%,  $p < 0,05$ ).

У вагітних із порушеною функцією плаценти клінічний перебіг цієї вагітності був менш сприятливим, ніж у контролі. Зокрема, симптоми загрози переривання вагітності діагностували у 73 (70,2%) вагітних основної групи. У 51 (69,8%) випадку симптоми загрози переривання вагітності супроводжувалися кров'янистими виділеннями. У 31 (29,8%) вагітної діагностовано відшарування хоріона. У 31 (60,8%) вагітної гематома локалізувалася супрацервикально, у 20 (39,2%) – корпорально. Об'єм гематоми у середньому становив  $7,1 \pm 5,8$  см<sup>3</sup>. У 72,1% вагітних формування ФПК відбувалося на тлі аномального розташування хоріона (передлежання або його низької локалізації). Ця вагітність ускладнилася вираженим раннім гестозом у 24,0% випадків. При плацентарній дисфункції порушення біоценозу піхви у I триместрі гестації діагностували у 62 (59,6%) жінок. Гострі респіраторно вірусні інфекції перенесли 11 (11,5%), загострення хронічних інфекцій – 10 (9,6%) пацієнток.

Отже, до факторів ризику розвитку ПД слід

віднести: вік вагітної понад 35 років, наявність екстрагенітальних захворювань; обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез і ускладнене формування фетоплацентарного комплексу в I триместрі.

Особливого значення у формуванні ПД має розташування хоріона і плаценти [6]. Відповідно до результатів УЗ-дослідження, в обстежених основної групи локалізація плаценти суттєво відрізнялась від такої у контролі. Зокрема, розташування плаценти у дна матки у них визначалось в 2,3 рази рідше ( $p < 0,001$ ), по передній стінці – в 1,7 рази рідше ( $p < 0,01$ ). Слід зауважити, що несприятливу локалізацію плаценти констатували у них в 3,4 разів частіше, ніж у контролі. Зокрема, прикріплення плаценти на задній стінці матки спостерігали у 32 (30,7±5,4%) вагітних, низьку плацентацию – у 26 (25,0±5,2%), ( $p < 0,001$ ). Невідповідність ступеня зрілості плаценти терміну гестації діагностували у 83 (79,8%) вагітних із ПД ( $p < 0,05$ ), з них у 48 (57,8%) констатували ознаки передчасного дозрівання плаценти і у 35 (42,2%) – затримку її розвитку. Достовірне потовщення плаценти виявляли у 64 (66,6%) жінок основної групи (5,4±0,3 см проти 3,6±0,2 см,  $p < 0,05$ ), у 7 (6,7%) – гіпоплазію плаценти. У 62 (58,7%) вагітних невідповідність плаценти терміну гестації, зміна її товщини поєднувалися із зменшенням ехогенності плаценти, що вказує на порушення формування ворсинчастого дерева.

Комплексна оцінка стану плода передбачає також ехографічне визначення об'єму навколоплодових вод. Відомо, що джерелом амніотичної рідини є ультрафільтрат плазми крові матері, амніотичні оболонки і нирки плода. Порівняльне оцінювання ІАР в обстежуваних групах показало, що у кожної п'ятої вагітної із ПД при 32-34 тиж вагітності середня величина даного показника була достовірно меншою і становила 4,08±0,45 см проти 6,62±0,88 см у контролі ( $p < 0,05$ ).

У 15 (14,4%) обстежених із ПД діагностовано СЗРП I ступеня і у 7 (6,7%) – СЗРП II-III ступеня, асиметрична форма.

Доплерографічне дослідження кровоплину на 32-34 тиж показало наявність достовірних відмінностей щодо високого периферійного судинного опору як в домінантних, так і в субдомінантних МА у 21 (20,2%) вагітної із ПД, про що засвідчили достовірно вищі показники ІР, ПІ і СДВ порівняно з контролем (ІР 0,56±0,05 ПІ 0,88±0,21 СДВ 2,89±0,24 проти ІР 0,42±0,021 ПІ 0,64±0,06 СДВ – 1,70±0,09 у контролі,  $p < 0,05$ ). Якщо асиметрію кровотоку в МА в межах 10-15% за ПІ діаг-

ностовано у 21 (22,1%) вагітної контрольної групи, то при ПД асиметрію ПІ у таких межах виявлено у 54 (51,9%) пацієнток ( $p < 0,05$ ). У 33 (31,7%) вагітних із порушеною функцією плаценти коефіцієнт асиметрії перевищував 20%.

Доплерометричну оцінку плодово-плацентарного кровообігу проводили шляхом оцінки кровотоку в артеріях пуповини. Беручи до уваги, що патологічні зміни в різних ділянках плаценти можуть мати різний ступінь прояву, ми проводили дослідження кровотоку в обох артеріях пуповини. Індeksi судинної резистентності в цих судинах характеризує стан судинного опору плаценти. Проведені нами дослідження показали, що на відміну від вагітних із фізіологічним перебігом гестаційного періоду, у жінок із ПД у 83 (79,8%) спостереженнях криві швидкості кровотоку в АП характеризувалися зниженням кінцевої діастолічної швидкості кровотоку, що проявляється підвищенням периферійного судинного опору плодової частини плаценти (СДВ – до 3,43±0,22 і ІР АП – до 0,63±0,11 проти 2,41±0,03 і 0,57±0,02 у контрольній групі;  $p < 0,05$ ).

Відомо, що в АП єдиним периферійним руслом є мікровакулярна сітка плодової частини плаценти. Фізіологічний перебіг вагітності супроводжується зниженням показників резистентності і підвищенням систолічного компонента кровотоку в артерії пуповини, які зумовлені не тільки інтенсивним ростом термінального судинного русла плодової частини плаценти, розвитком васкуляризації кінцевих ворсин, але й збільшенням об'єму циркулюючої крові і підвищенням системного артеріального тиску плода. Зниження показників резистентності в артерії пуповини відображає зміни умов гемодинаміки в плаценті, спрямованих на забезпечення адекватного газообміну і забезпечення плода поживними речовинами в умовах інтенсивного його росту [7]. Підвищення коефіцієнта резистентності в АП засвідчує про враження мікросудин ворсин і погіршення кровообігу плода і є причиною порушення умов кровообігу між плодово-плацентарною та матково-плацентарною циркуляцією, що призводить до гіпоксемії та гіперкапнії плода і до затримки його внутрішньоутробного росту.

У вагітних основної групи діагностували вірогідне зниження плацентарного коефіцієнта (ПК) порівняно з таким показником групи контролю (0,148±0,002 проти 0,197±0,002,  $p < 0,05$ ), що вказує на зниження плацентарної перфузії у цих вагітних, а це, своєю чергою, призводить до збільшення чи малих порушень показників мат-

ково-плацентарного кровообігу.

Адаптаційну трансформацію ПП кровотоку в умовах незначного (до 10%) зниження плацентарної перфузії діагностовано у 54 (51,9%) пацієнток із ПД у вигляді збільшення матково-пуповинного відношення ІР МА/ІР АП до 0,7-0,75 відн. од.

Більш виражене зниження інтенсивності матково-плацентарного кровотоку (до 30%), що супроводжується зниженням інтенсивності пуповинного, плодового кровоплину та збільшенням матково-пуповинного відношення ІР МА/ІР АП до 0,9-1,02 відн. од. діагностували у 15 (14,4%) обстежених із ПД.

У 17 (16,3%) вагітних із ПД констатовано дефіцит маткового кровотоку понад 35%, який призводить до вираженого розбалансування у функціонуванні МПП гемодинамічної системи, а також до виснаження компенсаторно-приспосувальних можливостей ПП кровотоку і централізації кровообігу плода, що супроводжується високими цифровими значеннями показника матково-пуповинного відношення ІР МА/ІР АП до 1,03-1,08 відн. од.

Порушення фетального кровоплину у вагітних із ПД проявлялося зниженням середнього значення індексів судинного опору в середній

мозковій артерії плода і достовірним зниженням церебро-умбілікального індексу в 17 (16,3%) дослідженнях ( $p < 0,05$ ).

Зниження індексів судинного опору закономірно пов'язано із збільшенням діастолічного кровотоку в мозкових артеріях плода і представляє собою один із компенсаторних механізмів, який супроводжується централізацією кровообігу, що є надзвичайно важливою для забезпечення кровопостачання життєво важливих органів при гіпоксії.

**Висновок та перспективи подальших досліджень.** Проведені дослідження показали, що ультразвуковими особливостями плацентарної дисфункції були: невідповідність ступеня зрілості плаценти терміну гестації (79,8% проти 2,9%  $p < 0,05$ ), як потовщення плаценти, так і її гіпоплазія, зменшення ехогенності плаценти і маловоддя. У вагітних із плацентарною дисфункцією гемодинамічні зміни в матково-плацентарному басейні супроводжуються зменшенням інтенсивності плацентарно-плодового кровотоку і в 16,3% випадків патологічною централізацією кровообігу плода. Тому своєчасне проведення доплерометрії є важливим як у діагностиці компенсаторних можливостей ФПК, так і під час визначення правомірно обґрунтованої акушерської тактики.

### References

1. Albu AR, Anca AF, Horhoianu VV, Horhoianu IA. Predictive factors for intrauterine growth restriction. *J Med Life*. 2014;7(2):165-71.
2. Romanenko TH, Platsentarna dysfunktsiya yak predyktor nevyynoshuvannya vahitnosti [Placental dysfunction as a predictor of miscarriage]. *Reproduktyvna endokrynolohiya*. 2017;1:77-80. doi: 10.18370/2309-4117.2017.33.8-77-82. (in Ukrainian).
3. Romo A, Carceller R, Tobajas J. Intrauterine growth retardation (IUGR): epidemiology and etiology. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2009 Feb;6 Suppl 3:332-6.
4. Okun N, Sierra S, GENETICS COMMITTEE, SPECIAL CONTRIBUTORS. Pregnancy outcomes after assisted human reproduction. *J Obstet Gynaecol Can*. 2014 Jan;36(1):64-83. doi: 10.1016/S1701-2163(15)30685-X.
5. Buranova FB, Aktual'nyye aspekty etiologii, patogeneza, diagnostiki i lecheniya platsentarnoy nedostatochnosti u beremennykh posle ekstrakorporal'nogo oplodotvorennya [Actual aspects of the etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of placental insufficiency in pregnant women after in vitro fertilization]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2011;6:9-16. 2011;6:9-16. (in Russian).
6. Gorin VS, Zaytseva RK, Serebrennikova YES, Chernyakina OF, Kugushev AV. Anomalii raspolozheniya platsenty: akusherskiye i perinatal'nyye aspekty [Anomalies of the location of the placenta: obstetric and perinatal aspects]. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2010;10(6):26-31. (in Russian).
7. Sidorova IS, Makarov IO. Fetoplatsentarnaya nedostatochnost': Kliniko-diagnosticheskiye aspekty [Placental insufficiency: Clinical and diagnostic aspects]. Moskva: Znaniye; 2000. 127 p. (in Russian).

### ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У БЕРЕМЕННЫХ С ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

**Резюме.** Среди причин, которые приводят к антенатальному поражению плода, а именно его гипоксии, гипотрофии, ante- и интранатальному дистрессу, является плацентарная дисфункция (ПД). Перинатальная смертность у женщин, перенесших ПД, среди доношенных новорожденных составляет 10,3%, среди недоношенных новорожденных – 49%. Перинатальная заболеваемость при ПД достигает 700 %,

а смертність – 20% Цель. Исследовать функциональное состояние фетоплацентарного комплекса (ФПК) у беременных с ПД. Материал и методы. Исследовано функциональное состояние ФПК у 104 пациенток с ПД (основная группа) и в 136 женщин с неосложненным течением беременности и родов (контрольная группа) с применением ультразвуковой плацентографии, доплерометрии. Результаты исследования. Определено, что ультразвуковыми особенностями плацентарной дисфункции были несоответствие степени зрелости плаценты сроку гестации, достоверное утолщение плаценты, ее гипоплазия, уменьшение эхогенности плаценты, маловодие. Допплерометрические признаки нарушения маточно-плацентарного кровотока: высокое периферическое сосудистое сопротивление как в доминантных, так и в субдоминантных МА, патологическая асимметрия кровотока в МА. Гемодинамика плодово-плацентарного кровообращения на фоне ПД характеризовалась снижением конечной диастолической скорости кровотока, что проявлялось повышением периферического сосудистого сопротивления плодовой части плаценты, снижением плацентарного коэффициента. Особенностью фетального кровотока у беременных с ПД считаем достоверное снижение как среднего значения индексов сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии плода, так и достоверное снижение церебро-умбиликального индекса. Вывод. У беременных с плацентарной дисфункцией гемодинамические изменения в маточно-плацентарного бассейне сопровождаются уменьшением интенсивности плацентарно-плодового кровотока и в 16,3% случаев централизацией кровообращения плода. Своевременное проведение доплерометрии есть важным как в диагностике компенсаторных возможностей ФПК, так и во время определения правомерно обоснованной акушерской тактики.

**Ключевые слова:** беременность; плацентарная дисфункция; ультразвуковая плацентометрии; доплерометрическое исследования.

#### **PECULIARITIES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE MOTHER-PLACENTA-FETUS SYSTEM IN PREGNANT WOMEN WITH PLACENTAL DYSFUNCTION**

**Abstract.** Among the causes that lead to antenatal affliction of the fetus, namely its hypoxia, hypotrophy, ante- and intranatal distress, is placental dysfunction (PD). Perinatal mortality in PDs is 10.3‰ in newborn infants, 49 ‰ – in preterm infants. Perinatal morbidity with PD reaches 70‰, and mortality rate – 20%. Objective. To investigate the functional state of the fetoplacental complex (FPC) in pregnant women with PD. Material and methods. The functional status of the FPC in 104 patients with PD (main group) and in 136 women with uncomplicated pregnancy and delivery (control group) using ultrasound placentography, Dopplerometry was examined. Research results. The ultrasound characteristics of the placental dysfunction were the following: discrepancy between the degree of maturity of the placenta of the gestation period, true thickening of the placenta, its hypoplasia, reduction of echogenicity of the placenta, oligohydramnios. Dopplerometric signs of disorder of the utero-placental blood flow were high peripheral vascular resistance, both in dominant and in subdominant UA, asymmetry of blood flow in UA. Hemodynamics of fetal-placental circulation against the ground of PD was characterized by a decrease in the final diastolic blood flow velocity, which was manifested by an increase resistance in the peripheral vascular of the fetal part of the placenta, decrease in placental coefficient. The peculiarity of fetal blood flow in pregnant women with PD was the decrease in the mean value of vascular resistance indices in the middle cerebral artery of the fetus and a significant decrease in the cerebral-umbilical index. Conclusions. In pregnant women with placental dysfunction hemodynamic changes in the utero-placental complex are associated with decrease in the intensity of placental-fetal blood flow and in 16.3% of cases by centralization of the fetal circulation. Timely Dopplerometry is important both in the diagnosis of the compensatory capabilities of the FPK, and during determination of reasonable suggested obstetrical tactics.

**Key words:** pregnancy; placental dysfunction; ultrasound placentometry; Doppler sonography.

*Відомості про автора:*

**Юр'єва Ліля Миколаївна** – доцент, к. мед. н., доцент кафедри акушерства, гінекології та перинатології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

*Information about author:*

**Yuryeva Lilia** – Candidate of Medical Science, Associated Professor of the Department of Obstetric, Gynecology and Perinatology of the HSEE of Ukraine “Bukovinian State Medical University”, Chernivtsi, Ukraine

Надійшла 21.06.2018 р.

Рецензент – проф. Юзько О.М. (Чернівці)