**Порушення у фетоплацентарному комплексі у вагітних**

**з бронхіальною астмою**

**В.В. Лазуренко, Є.Є. Білий**

**Харківський національний медичний університет**

У роботі показано, що в організмі вагітних, хворих на бронхіальну астму І–ІІ ступеню (32 спостереження), мають місце ранні зміни (в 29–31 тиждень гестації) в фетоплацентарному комплексу, які підтверджувались за допомогою проведення доплерометрчного дослідження та кардіотокограми плоду, котрі вказували на плацентарну дисфункцію (особливо підвищення індексу резистентності в артеріях пуповини), розглянута можливість впливу ендотеліальних розладів на вказану патологію. Ключові слова: вагітність, плацентарна дисфункція, бронхіальна астма.

**Вступ**. Бронхіальна астма (БА) – це хронічне захворювання, яке супроводжується запаленням дихальних шляхів, в його розвитку беруть участь клітини і медіатори запалення. Хронічне запалення комбінується з гіперреактивністю бронхів, що призводить до симптомів рецидивуючого свистячого дихання, ядухи, скутості у грудній клітині, кашлю, особливо вночі та рано вранці. Ці епізоди звичайно пов`язані з розповсюдженою але варіабельною бронхообструкцією, яка в процесі лікування має зворотній характер [1]. Частота БА серед жінок репродуктивного віку за останні десятиріччя збільшилася майже вдвічі, завдяки підвищеному впливу алергенів, медикаментів, факторів зовнішньої середи, професійних шкідливостей, зростанню інфекцій верхніх дихальних шляхів, генетичних чинників. БА зустрічається у 4–12% вагітних, загрожуючи їх життю та стану плода і новонародженого [2]. Вагітні, які страждають на бронхіальну астму, мають високий ризик розвитку таких ускладнень, як ранні гестози (37%),плацентарна недостатність(29%), прееклампсія (54%), передчасні пологи (19%), загроза викидню (26%), знижена вага тіла при народженні або розвиток малого для гестаційного віку плоду (35%), збільшення перинатальної захворюваності та смертності [3]. Загострення БА на фоні вагітності спостерігається з частотою від 35 до 73,5% на різних гестаційних термінах вагітності [4]. БА погіршує плин вагітності при легкому ступені у 15%, при середньому – у 26%, при тяжкому – у 50% жінок [2]. З прогресуванням вагітності у 30% жінок БА переходить від легкого ступеня на початку вагітності до середнього та тяжкого, що впливає на стан плода та новонародженого. Найбільш часто загострення БА спостерігається в 24–36 тижнів вагітності. У сучасній літературі зустрічаються дані, щодо збільшення частоти загострень та ускладнень бронхіальної астми в ІІІ триместрі вагітності (29–36–й тиждень) з наступним покращенням в останні тижні перед пологами. Але за показниками останніх досліджень встановлено, що найбільш небезпечним періодом у відношенні загострення захворювання є ІІ та ІІІ триместри вагітності з піком частоти загострень на шостому місяці гестації [5, 6]. Плацента є природним захисним бар′єром для майбутньої дитини, вона забезпечує умови для фізіологічного перебігу вагітності та нормального розвитку плоду. Згідно даних сучасгих досліджень зовнішні фактори та мікробні агенти в період вагітності значною мірою впливають на фето –плацентарний комплекс та сприяють розвитку ускладнень у новонароджених, що дозволяє вважати плаценту основним шляхом пренатальної передачі ушкоджуючи факторів від матері до плоду, особливо при екстрагенітальній патології [7,8].

**Мета роботи**. Дослідити стан фетоплацентарного комплексу в залежності від ступеня тяжкості бронхіальної астми у вагітних та терміну гестації на основі аналізу доплерометричних, кардіотокографічних та біофізичних даних.

**Матеріали та методи дослідження.** У дослідженні проведено обстеження 62 вагітних в терміні гестації 28–37 тижнів, з яких 32 вагітних з бронхіальною астмою (БА) та 30 вагітних контрольної групи. 32 вагітних з БА не мали акушерської патології, максимальний паритет склав одни пологи без ускладнень через фізіологічні пологові шляхи, з них 22 вагітних мали БА I– го ступеню, 10 вагітних — БА II–го ступеню тяжкості. Контрольну групу склали 30 вагітних, які не мали акушерської та екстрагенітальної патології з максимальним паритетом в анамнезі одни пологи без ускладнень через природні пологові шляхи. За даними первинної облікової документації (форма №113/о) – порушень у перебігу теперішньої вагітності не відмічалось, усі обстеження були виконані вчасно, згідно чинних клінічних протоколів та наказів МОЗ України. Методи дослідження включали загальні клініко–лабораторні, біохімічні, інструментальні засоби. Усім вагітним виконано ультразвукове дослідження (УЗД) з доплерометрією фетоплацентарного комплексу, проведена оцінка біофізичного профілю плоду (БПП) з використанням апарату “Philips HD 11 XE” (США). Також проведена діагностика порушень серцевої діяльності плоду з виконанням нестресового тесту та шляхом реєстрації кардіотокограми (КТГ) фетальним монітором Avalon FM 20/30, FM 40/50 версія G.0., з програмним забезпеченням G.02.xx та наступної оцінки за таблицями Кребса та Фішера. Статистична обробка отриманих даних проведена з використанням прикладних програм для проведення медико–біологічних досліджень Statistica 10.0.

**Результати та їх обговорення.** Результати УЗД дослідження з доплерометрією фетоплацентарного комплексу і змін кардіотокограми плоду у вагітних з бронхіальною астмою I–го та II–го ступеню тяжкості та в контрольній групі, продемонстрували наступні результати. У вагітних контрольної групи результати УЗД дослідження з доплерометрією фетоплацентарного комплексу відповідали нормативним для гестаційного віку показникам, зокрема визначення індексу резистентності в артеріях пуповини, маткових артеріях продемонстрували наступні результати: індекс резистентності (ІР) склав в артеріях пуповини (АП 1– 1.0±0.03; АП 2 – 1.1±0.05), в маткових артеріях (МА1 – 0.56±0.02; МА2 – 0.61±0.04). За даними КТГ оцінка за шкалами Фішера 9.3±0.7 балів та Кребса 11.2±0.5 балів, біофізичний профіль плоду склав 9.6±0.4 балів, що вказувало на задовільний стан плода. Дослідження проводилось одноразово всім вагітним контрольної групи, якщо у них небуло зареєстровано змін на кардіотограмі та доплерометричному досліджень УЗД. Однак у однієї вагітної контрольній групі в 28 тижнів були зареєстровані наступні показники порушення кровотоку у маткових судинах та артеріях пуповини при доплерометричному обстеженні фетоплацентарного комплексу за даними визначення ІР (АП 1 – 1.05; АП 2 – 1.2; у МА1 – 0.80 (ршкалами Фішера 8 балів та Кребса 10 балів, біофізичний профіль плоду склав 8 балів. У 34 тижні вагітності АП 1 – 1.02; АП 2 – 1.0; у МА1 – 0,94; МА2 – 0,90. Оцінка за шкалами Фішера 9 балів та Кребса 10 балів, біофізичний профіль плоду склав 9 балів. У 35 тижнів вагітності АП 1 – 1.3; АП 2 – 1.4; у МА1 – 1,01; МА2 – 0,98. За допомогою кардіотокограми оцінка за шкалами Фішера 7 балів та Кребса 8 балів, біофізичний профіль плоду склав 8 балів. у 36 тижнів вагітності АП 1 – 1.2; АП 2 – 1.3; у МА1 – 1,0; МА2 – 0,90. За даними кардіотокограми оцінка за шкалами Фішера 9 балів та Кребса 10 балів, біофізичний профіль плоду склав 9 балів. У 37 тижнів вагітності АП 1 – 1.8; АП 2 – 1.9; у МА1 – 1,02; МА2 – 1,1. За даними КТГ оцінка за шкалами Фішера 7 балів та Кребса 9 балів, БПП склав 8 балів. Отримані результати обстеження вагітних на БА 1 ступеня вказують на підвищення резистентності в маткових артеріях вже з 31 тижня вагітності, а в артеріях пуповини – з 35 тижня гестації, що негативно впливає на стан плода, викликаючи зниження його функціональних показників за даними КТГ та БПП. У групі вагітних, хворих на бронхіальну астму II–го ступеню тяжкості, при доплерометрії відмічалось порушення кровотоку в фетоплацентарній системі у 3 (30,0%) випадках, середні показники ІР складали АП 1 – 1.26±0.13; АП 2 – 1.32±0.16; у МА1 – 1,07±0.19; МА2 – 1.09±0.15 (р шкалами Фішера 8 балів та Кребса 10 балів, біофізичний профіль плоду склав 8 балів. Обстеження проведене в 33 тижні вагітності продемонструвало наступні результати АП 1 – 1.22; АП 2 – 1.3; у МА1 – 1;0 МА2 – 1,1. За даними кардіотокограми оцінка за шкалами Фішера 9 балів та Кребса 11 балів, біофізичний профіль плоду склав 9 балів. У 35 тижні вагітності АП 1 – 1.2; АП 2 – 1.21; у МА1 – 1,1; МА2 – 1,15. За допомогою КТГ оцінка за шкалами Фішера 9 балів та Кребса 10 балів, БПП склав 8 балів. Таким чином БА ІІ ступеня тяжкості викликали зміні в кровообігу в артеріях пуповини та маткових артеріях вже з 29 тижня, що вказувало на розвиток плацентарних порушень, при цьому не завжди корелюючи з функціональними показниками, які залишалися задовільними (шкала Фішера та Кребса). В динаміці при проведенні доплерометрії фетоплацентарного комплексу зміни збереглись без тенденції до погіршення. У вагітних з порушеннями доплерометричних показників, даних КТГ та БПП вказували на наявність плацентарної дисфункції, обумовленою БА та її ступенем тяжкості. При аналізі пологів у 100% вагітних контрольної народилися живі доношені немовлята з оцінкою за шкалою Апгар 9– 10 балів. В групі вагітних з БА 1 ступеня в задовільному стані (8–9 балів за шкалою Апгар) народилося 77,3% новонароджених, П ступеня – 70%. Як видно найбільш інформативними даними стану плода були доплерометрія з визначенням ІР в АП, яка відображає плацентарну дисфункцію. Враховуючи той факт, що часте проведення доплерометрії не завжди можливе та доцільне, пошуки ранніх предикторів плацентарної дисфункції у вагітних, хворих на БА, є наступним завданням нашої роботи. Таким чином, беручи до уваги отриманні данні при проведеному дослідженні, припустимо зробити висновки, що в організмі вагітних, хворих на бронхіальну астму І–ІІ ст, мають місце ранні зміни в фетоплацентарному комплексу, які підтверджувались за допомогою проведення доплерометрії та кардіотокограми плоду і вказували на плацентарну дисфункцію. Можна припустити, що ці зміни обумовлені ендотеліальними розладами і, виходячи з цього, є доцільним в подальшому розглянути визначення рівня ендотеліальних маркерів у вагітних з бронхіальною астмою, залежно від її ступеня тяжкості, встановити кореляційні зв’язки з плацентарною дисфункцією, та визначити можливість їх використання у якості предикторів плацентарних порушень.

**Висновки.** 1. Бронхіальна астма (БА) негативно впливає на стан плода та викликає плацентарну дисфункцію, ступінь тяжкості якої не завжди залежить від важкості БА. 2. Найбільш вірогідними ознаки плацентарної дисфункції за даними доплерометрії артерій пуповини визначаються в 29–30 тижнів при БА П ступеня та в 31–32 тижня вагітності при БА І ступеня, які в подальшому майже не змінюються та можуть залежати від ендотеліальної дисфункції, що потребує подальших досліджень.

**Література**

1. Мостовий Ю.М. Діагностика симптомів хронічного обструктивного захворювання легень за даними анкетування / Ю.М. Мостовий, Л.В. Распутина, Н.В. Черепій // Медицина сьогодні і завтра.– 2015. – №2. – С. 59–65.
2. Гайструк А.Н. Неотложные состояния в акушерстве / А.Н. Гайструк, Н.А. Гайструк, О.В. Мороз. – Винница. – 2009. – 576 с.
3. Игнатова Г.Л. Бронхиальная астма у беременных / Г.Л. Игнатова // РМЖ „Медицинское обозрение” –2015.–№4.–С.224–227.
4. Лаврова О.В. Бронхиальная астма и беременность / О.В. Лаврова, Ю.Р. Дымарская // Практическая пульмонологія.– 2015.– №4.–С.2–7.
5. Растопина Н.А. Бронхиальная астма при беременности / Н.А. Растопина, Н.О. Шугинин // Врач. – 2001. – №11. – С. 12–15.
6. Белан Э.Б. Бронхиальная астма и беременность / Э.Б. Белан, А.С. Кляусов // Лекарственный вестник. – 2014. – Том 8. – №1(53). – С. 8-17.
7. Мелліна І.М. Бронхіальна астма і вагітність: основні питання надання ефективної медичної допомоги / І.М. Мелліна // Клінічна імунологія. Алергологія.Інфектологія. – 2012. – №10 (59). – С. 41–47.
8. Vanessa E. Murphy. Managing asthma in pregnancy / E. Vanessa // Breathe. – 2015. – №11 (4). – Р. 258–267.