

© А. А. Ившин<sup>1</sup>, Е. Г. Гуменюк<sup>1</sup>,  
Е. М. Шифман<sup>2</sup>, П. В. Колыбина<sup>1</sup>,  
Ю. Н. Гарлова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Петрозаводский  
государственный университет»;

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов,  
г. Москва

## ВЛИЯНИЕ РОДОСТИМУЛЯЦИИ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ ПЛОДА

УДК: 618.43-07:618.5-089.888.12-085

■ Статья посвящена оценке состояния мозгового кровотока плода у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности, потребовавшей коррекции окситоцином. В исследование включены 52 роженицы, страдающие первичной слабостью родовой деятельности. Церебральная гемодинамика у плода изучена с помощью метода ультразвуковой доплерографии на портативном ультразвуковом сканере «LogiqBookXP». Коррекция аномалии сократительной деятельности матки проводилась дозированной инфузией окситоцина концентрацией 10 мЕД в 1 мл физиологического раствора. Полученные результаты выявили нарушение перфузии головного мозга плода при родостимуляции окситоцином.

■ **Ключевые слова:** слабость родовой деятельности; окситоцин; родостимуляция; мозговой кровоток плода.

### ВВЕДЕНИЕ

Аномалии родовой деятельности ухудшают естественное течение родов, приводят к нарушению кровообращения в функциональной системе мать—плацента—плод и часто являются причиной неблагоприятных перинатальных исходов [1, 2, 4, 5]. Значительную роль в указанных осложнениях играет использование утеротонических средств с целью стимуляции родовой деятельности [1, 12, 15, 22]. Окситоцин — основное лекарственное средство, применяемое в акушерской практике для коррекции слабости родовой деятельности [6, 12, 13]. Отрицательные побочные эффекты окситоцина широко известны [6, 21, 22]. Достаточно точно установлено, что частота и тяжесть побочных эффектов зависит от дозы препарата [12, 13, 17, 22]. Одно из наиболее тяжелых последствий нерационального использования окситоцина в родах — гиперстимуляция матки с критическим нарушением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока и гипоксией плода [12, 15, 20, 21, 22]. Вместе с тем интранатальная гипоксия плода и перинатальное поражение ЦНС новорожденного занимают ведущее место среди причин смерти и инвалидности детей [1, 4, 5, 12, 14, 23]. В то же время оценка церебрального кровотока у плода во время родов в литературе должным образом не освещается [7, 8, 9, 10, 14, 16, 18]. Еще меньше опубликовано результатов исследований, проливающих свет на состояние мозгового кровотока плода в условиях инфузии окситоцина [15, 19, 21].

Цель настоящего исследования — оценить состояние мозгового кровообращения плода у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности, потребовавшей коррекции окситоцином.

### МЕТОДИКА

Исследование проводилось на базе ГБУЗ РК «Республиканский перинатальный центр» в акушерском отделении № 1 и в отделении патологии беременности. Основную группу составили 52 роженицы в возрасте от 19 до 32 лет (средний возраст  $24,8 \pm 3,1$  года), страдающие первичной слабостью родовой деятельности. Группа сравнения 1 сформирована из 26 условно здоровых беременных в возрасте от 18 до 28 лет (средний возраст  $24,3 \pm 3,1$  года), беременность у которых протекала и завершилась без осложнений в срок рождением здорового ребенка. Группу сравнения 2 составили 22 условно здоровых роженицы в возрасте от 18 до 28 лет (средний возраст  $23,6 \pm 2,4$  года) в первом периоде неосложненных родов. Респонденты группы сравнения 2 были отобраны из пациенток группы сравнения 1, таким образом было продолжено на-

блюдение за динамикой их состояния во время родов. Средний срок беременности во всех группах составил  $40 \pm 1,4$  недели.

Из наблюдения исключены женщины в возрасте менее 17 лет и более 35 лет, много рожавшие (трое и более родов), с рубцом на матке, многоплодной беременностью, тазовым предлежанием плода, пороками развития матки, миомой матки, низкой плацентацией, тяжелой преэклампсией, врожденными пороками развития плода и экстрагенитальной патологией: пороки сердца, нарушения сердечного ритма, ишемическая болезнь сердца, хроническая артериальная гипертензия, сахарный диабет, грубые нарушения гемореологических показателей, заболевания и травмы ЦНС.

Церебральная гемодинамика плода изучена с помощью метода ультразвуковой доплерографии во время третьего триместра беременности и в I периоде родов. Исследование выполнялось на портативном ультразвуковом сканере «Logiq Book XP» (General Electric) в положении на спине с  $15^\circ$  наклоном влево для предупреждения синдрома аорто-кавальной компрессии. При ультразвуковой доплерографии измерены количественные показатели кровотока в средней мозговой артерии плода с обеих сторон: пиковая систолическая скорость кровотока (PSV), конечная диастолическая скорость (EDV), усредненная по времени средняя скорость (TAV), систолодиастолическое отношение (S/D), пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI). Перечисленные величины подсчитаны автоматически встроенной программой ультразвукового сканера. Основным требованием при получении абсолютных показателей скоростей или других характеристик потока является возможность использования их для определения достоверности различий средних значений двух выборочных совокупностей и воспроизводимости результатов измерений. Для получения точных данных нами использован минимально возможный угол инсонации с коррекцией до  $0^\circ$ , а также проведена поправка положения контрольного объема импульсно-волнового доплера при исследовании в режимах реального времени и цветового картирования до и после каждой записи кривых скоростей кровотока. Измерения проводились в периоды отсутствия двигательной и дыхательной активности плода (периоды покоя и апноэ), поскольку его поведенческие реакции в значительной степени влияют на получаемые результаты исследования. Во время родов оценка мозгового кровообращения плода осуществлялась до начала схватки, во время схватки и сразу после ее завершения.

Интранатальная кардиотокография проводилась по стандартной методике путем регистрации частоты сердечных сокращений плода

методом неинвазивного ультразвукового зондирования с помощью кардиотокографического многофункционального монитора «ANALOGIC-FETALGARD-3000». Полученные данные о частоте базального ритма плода, амплитуде мгновенных осцилляций, частоте осцилляций, количестве акцелераций и децелераций за 30 мин, числе шевелений плода за 30 мин, анализировались по шкале оценки реактивности сердечно-сосудистой системы плода W.M. Fischer, модифицированной H. Krebs (1978).

Лечение слабости родовой деятельности проводилось окситоцином с концентрацией 10 мЕД в 1 мл физиологического раствора через дозатор В. Braun.

Достоверность различий средних значений установлена методом сравнения средних значений двух выборочных совокупностей (M1 и M2) с определением t-критерия Стьюдента и уровня значимости (p). Выборка однородная, распределение нормальное, подтверждено тестом Колмогорова-Смирнова. Равенство дисперсий в группах проверено при помощи критерия Левена. Для определения меры зависимости между переменными применена простая линейная корреляция Пирсона (r). Необходимые вычисления реализованы в прикладном пакете программ «STATISTICA 8.0».

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Гемодинамические расстройства в функциональной системе «мать—плацента—плод» являются ведущим патогенетическим механизмом нарушения состояния и развития плода при различных осложнениях беременности. Причем нарушения кровотока во многих случаях предшествуют появлению клинических симптомов. Вместе с тем в подавляющем большинстве наблюдений расстройства гемодинамики характеризуются универсальностью и однотипностью изменений вне зависимости от этиопатогенетического фактора.

Согласно цели исследования на первом этапе определены и сопоставлены показатели мозгового кровотока плода у здоровых беременных группы сравнения 1 и здоровых рожениц группы сравнения 2 при неосложненном течении родов. При сопоставлении полученных данных установлена достоверность различий средних значений в исследуемых группах. У рожениц группы сравнения 2 установлена динамика фетального мозгового кровотока с учетом контрактильной функции матки.

На втором этапе до начала схватки, во время схватки и после ее завершения изучен плодовой мозговой кровоток у рожениц основной группы, страдающих слабостью родовой деятельности, потребовавшей коррекции окситоцином.

Таблица 1

**Показатели фетального мозгового кровотока у здоровых беременных и рожениц**

		Группа сравнения 1 (n=26)	Группа сравнения 2 (n=22)	p
PSV, см/с	M±σ	114,35±11,37	97,06±11,19	<0,05
EDV, см/с	M±σ	44,51±8,84	38,32±8,34	>0,05
TAV, см/с	M±σ	72,39±10,11	60,15±9,74	<0,05
S/D	M±σ	4,67±0,19	3,77±0,21	<0,05
PI	M±σ	1,58±0,13	1,42±0,13	<0,05
RI	M±σ	0,91±0,01	0,79±0,01	<0,01

Примечание: n — число респондентов, участвующих в исследовании; M — среднее значение выборки; σ — стандартное отклонение; p — уровень статистической значимости

На третьем этапе в основной группе проведен корреляционный анализ показателей плодового мозгового кровотока и дозы вводимого окситоцина, церебральной гемодинамики плода и результатов кардиотокографии.

Итак, анализируя данные, полученные при ультразвуковой доплерографии средней мозговой артерии на первом этапе исследования установлено, что у плодов здоровых рожениц группы сравнения 2 вне схватки наблюдается достоверное, симметричное с обеих сторон, снижение всех линейных показателей доплеровского спектра по сравнению с аналогичными показателями у беременных группы сравнения 1 (табл. 1). Выявлено достоверное изменение фетального цереброваскулярного сопротивления на основании снижения индекса резистентности и пульсационного индекса в группе сравнения 2. У плодов здоровых рожениц группы сравнения 2 отмечено снижение линейной скорости кровотока, преимущественно за счет пиковой систолической скорости. Снижение скорости кровотока в мозговых артериях, вероятно, обусловлено повышением регионарного сосудистого сопротивления. Систолиадиастолическое отношение, отражающее состояние сосудистой стенки, оказалось ниже у плодов рожениц группы сравнения 2.

При изучении плодового мозгового кровотока у здоровых рожениц до начала схватки, во время схватки и после ее завершения отмечен ряд особенностей церебральной гемодинамики (табл. 2). Кроме физиологической тахикардии, которая была зафиксирована при проведении ультразвуковой доплерографии, у плода во время схватки наблюдается достоверное, симметричное с обеих сторон, снижение всех линейных показателей доплеровского спектра по сравнению с аналогичными величинами, определяемыми вне схватки. Между тем после завершения сокращения матки скорости кровотока и индексы, определяющие гидродинамическое сопротивление и цереброваскулярную реактивность, транзиторно увеличивались и достоверно отличались от аналогичных величин до начала схватки и во время нее.

На втором этапе исследования проведена оценка плодового мозгового кровотока до начала схватки, во время схватки и после ее завершения у рожениц основной группы, страдающих первичной слабостью родовой деятельности с родостимуляцией окситоцином и установлена достоверность различий с группой сравнения 2.

У рожениц основной группы при оценке показателей мозгового кровотока плода до начала схватки выявлено достоверное снижение линей-

Таблица 2

**Показатели фетального мозгового кровотока в группе сравнения 2 с учетом контрактильной функции матки**

		До схватки (1)	Во время схватки (2)	После схватки (3)	p (1-2)	p (1-3)	p (2-3)
PSV, см/с	M±σ	97,06±11,19	81,17±11,26	113,18±12,18	<0,05	>0,05	<0,05
EDV, см/с	M±σ	38,32±8,34	33,79±8,72	46,11±11,17	>0,05	<0,05	>0,05
TAV, см/с	M±σ	60,15±9,74	52,43±8,34	68,13±8,41	<0,01	>0,05	<0,05
S/D	M±σ	3,77±0,21	3,35±0,19	3,92±0,18	<0,05	>0,05	<0,05
PI	M±σ	1,42±0,13	1,32±0,13	1,97±0,12	<0,05	<0,05	<0,01
RI	M±σ	0,79±0,01	0,67±0,01	0,87±0,01	<0,05	>0,05	<0,05

Примечание: M — среднее значение выборки; σ — стандартное отклонение; p — уровень статистической значимости

Таблица 3

**Показатели фетального мозгового кровотока у рожениц с родостимуляцией окситоцином и здоровых рожениц до начала схватки**

		Основная группа (n=52)	Группа сравнения 2 (n=22)	p
PSV, см/с	M±σ	91,34±10,23	97,06±11,19	>0,05
EDV, см/с	M±σ	26,19±7,89	38,32±8,34	<0,05
TAV, см/с	M±σ	45,11±7,51	60,15±9,74	<0,01
S/D	M±σ	3,46±0,19	3,77±0,21	<0,01
PI	M±σ	1,34±0,12	1,42±0,13	<0,05
RI	M±σ	0,67±0,01	0,79±0,01	<0,05

Примечание: n — число респондентов, участвующих в исследовании; M — среднее значение выборки; σ — стандартное отклонение; p — уровень статистической значимости

ной скорости кровотока, преимущественно за счет пиковой диастолической скорости (табл. 3). У рожениц с родостимуляцией окситоцином отмечено изменение фетального цереброваскулярного сопротивления на основании снижения индекса резистентности и пульсационного индекса в основной группе. Систолиадиастолическое отношение оказалось ниже у плодов рожениц основной группы.

При оценке показателей фетальной церебральной гемодинамики во время схватки в основной группе отмечено изменение цереброваскулярного сопротивления на основании снижения индекса ре-

зистентности и пульсационного индекса (табл. 4). У плодов рожениц основной группы выявлено достоверное снижение линейной скорости кровотока, преимущественно за счет пиковой диастолической скорости. Систолиадиастолическое отношение было выше у плодов рожениц группы сравнения.

При оценке показателей фетального мозгового кровотока после завершения схватки в основной группе рожениц отмечено изменение цереброваскулярного сопротивления на основании снижения индекса резистентности и пульсационного индекса (табл. 5). У рожениц с родостимуляцией

Таблица 4

**Показатели фетального мозгового кровотока у рожениц с родостимуляцией окситоцином и здоровых рожениц и во время схватки**

		Основная группа (n=52)	Группа сравнения 2 (n=22)	p
PSV, см/с	M±σ	74,13±10,76	81,17±11,26	>0,05
EDV, см/с	M±σ	24,45±7,79	33,79±8,72	<0,05
TAV, см/с	M±σ	45,21±7,11	52,43±8,34	>0,05
S/D	M±σ	3,29±0,19	3,35±0,19	<0,01
PI	M±σ	1,29±0,13	1,32±0,13	<0,05
RI	M±σ	0,62±0,01	0,67±0,01	<0,01

Примечание: n — число респондентов, участвующих в исследовании; M — среднее значение выборки; σ — стандартное отклонение; p — уровень статистической значимости

Таблица 5

**Показатели фетального мозгового кровотока у рожениц с родостимуляцией окситоцином и здоровых рожениц после завершения схватки**

		Основная группа (n=52)	Группа сравнения 2 (n=26)	p
PSV, см/с	M±σ	103,76±11,82	113,18±12,18	>0,05
EDV, см/с	M±σ	33,21±9,89	46,11±11,17	<0,01
TAV, см/с	M±σ	57,23±7,17	68,13±8,41	>0,05
S/D	M±σ	3,63±0,16	3,92±0,18	<0,05
PI	M±σ	1,45±0,12	1,97±0,12	<0,05
RI	M±σ	0,71±0,01	0,87±0,01	<0,05

Примечание: n — число респондентов, участвующих в исследовании; M — среднее значение выборки; σ — стандартное отклонение; p — уровень статистической значимости

Таблица 6

**Показатели фетального мозгового кровотока в основной группе с учетом контрактильной функции матки**

		До начала схватки	Во время схватки	После схватки
PSV, см/с	$M \pm \sigma$	$91,34 \pm 10,23$	$74,13 \pm 10,76$	$103,76 \pm 11,82$
EDV, см/с	$M \pm \sigma$	$26,19 \pm 7,89$	$24,45 \pm 7,79$	$33,21 \pm 9,89$
TAV, см/с	$M \pm \sigma$	$45,11 \pm 7,51$	$45,21 \pm 7,11$	$57,23 \pm 7,17$
S/D	$M \pm \sigma$	$3,46 \pm 0,19$	$3,29 \pm 0,19$	$3,63 \pm 0,06$
PI	$M \pm \sigma$	$1,34 \pm 0,12$	$1,29 \pm 0,13$	$1,45 \pm 0,02$
RI	$M \pm \sigma$	$0,67 \pm 0,01$	$0,62 \pm 0,01$	$0,71 \pm 0,01$

Примечание: n — число респондентов, участвующих в исследовании; M — среднее значение выборки;  $\sigma$  — стандартное отклонение; p — уровень статистической значимости

окситоцином выявлено достоверное снижение фетальной линейной скорости кровотока, преимущественно за счет пиковой диастолической скорости. Установлено, что систолидиастолическое отношение ниже у плодов рожениц основной группы.

Таким образом, при изучении плодового мозгового кровотока у рожениц с родостимуляцией окситоцином до начала схватки, во время схватки и после ее завершения отмечен ряд особенностей церебральной гемодинамики. У плода во время схватки наблюдается достоверное, симметричное с обеих сторон, снижение всех линейных показателей доплеровского спектра по сравнению с аналогичными величинами, определяемыми вне схватки. Между тем, после завершения сокращения матки, скорости кровотока и индексы, определяющие гидродинамическое сопротивление и цереброваскулярную реактивность, кратковременно увеличивались и достоверно отличались от аналогичных величин до начала схватки и во время нее. Данные о динамике фетального мозгового кровотока у рожениц основной группы с учетом контрактильной функции матки представлены в таблице 6.

На третьем этапе исследования корреляционный анализ выявил тесную взаимосвязь параметров мозговой гемодинамики плода, дозы окситоцина и результатов кардиотокографии. Средняя эффективная доза окситоцина в основной группе составила  $25 \pm 5,7$  мЕД/мин. Балльная интранатальная оценка функционального состояния плода в основной группе по шкале W.M. Fisher — H. Krebs —  $8,1 \pm 1,2$  балла.

Наиболее высокий отрицательный коэффициент корреляции наблюдался между пульсационным индексом и дозой окситоцина ( $r = -0,52$ ). Увеличение скорости введения заданной концентрации окситоцина привело к снижению индекса резистентности ( $r = -0,42$ ). Также отмечено, что при увеличении интенсивности родостимуляции показатель систолидиастолического отношения

снижался ( $r = -0,41$ ). Напротив, наиболее высокий положительный коэффициент корреляции наблюдался между индексом резистентности и результатом интранатальной балльной оценки функционального состояния плода по методу кардиотокографии ( $r = -0,67$ ). Высокая прямая корреляция отмечена между пульсационным индексом и результатом КТГ ( $r = 0,61$ ). При снижении оценки реактивности сердечно-сосудистой системы плода, по данным КТГ, систолидиастолическое отношение также снижалось ( $r = 0,53$ ).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой обратной зависимости между показателями церебральной гемодинамики плода и дозой вводимого окситоцина, о высокой прямой корреляции между показателями мозгового кровотока плода и результатами кардиотокографии.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В литературе представлено ограниченное количество наблюдений, посвященных особенностям мозгового кровотока плода в условиях нормальных родов. Установленное в ходе настоящего исследования достоверное отличие показателей фетального мозгового кровотока у здоровых рожениц и у здоровых беременных, по-видимому, связано с компенсаторно-приспособительным механизмом адаптации исследуемых плодов к изменению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока в условиях действия физиологического стрессового фактора в виде регулярных схваток. Указанные особенности перфузионных реакций плодового церебрального кровотока подтверждаются литературными данными [1, 6, 8, 24].

В процессе детального анализа фетальной церебральной гемодинамики было отмечено, что во время схватки имело место транзиторное пропорциональное снижение линейных показателей доплеровского спектра. После снижения тонуса матки, скорости кровотока и индексы, определяющие гидродинамическое сопротивление и цереброваскулярную реактивность, вновь увеличивались,

превышая исходные значения. Между тем известно, что при физиологическом течении родов, несмотря на кратковременное изменение кровообращения в системе мать–плацента–плод на высоте схватки, плод не испытывает состояния гипоксии вследствие особенностей фетального гемоглобина и наличия депо оксигенированной крови в венозном синусе. Напротив, при аномалиях родовых сил плод может испытывать повторные эпизоды острой гипоксии, реакция на которую определяется как особенностями сократительной активности матки, так и функциональным состоянием плода [1].

В литературе имеется весьма ограниченное количество работ, проливающих свет на состояние кровообращения в системе мать–плацента–плод в условиях инфузии окситоцина [6, 12, 13, 17, 22]. В условиях действия паталогического стрессового фактора в виде окситоцина, стимулирующего гладкую мускулатуру матки и усиливающего родовую деятельность, были выявлены нарушения фетальной мозговой гемодинамики плода, соответствующие доплерографическому паттерну затрудненной перфузии мозга. Подобные расстройства мозгового кровотока нередко наблюдаются при эпизодах глубокой гиперкапнии, являющейся частным случаем гипоксии [9]. По нашему мнению, указанные нарушения церебральной фетальной гемодинамики могут свидетельствовать об избыточном напряжении системы ауторегуляции, направленной на устранение неблагоприятных последствий снижения МПК и ППК. Нам представляется, что указанные нарушения мозгового кровотока плода следует охарактеризовать с позиции ишемически-реперфузионного повреждения мозга, а именно сочетанием дистальной вазоконстрикции артериол и вазодилатации на уровне престенотических сегментов артерий (M1 сегмент СМА). Результаты работ Eser A. и соавт., Franzin C.M. и соавт. подтверждают предположение о несостоятельности системы ауторегуляции артериол головного мозга плода к моменту его рождения и вовлечении их в патофизиологический механизм централизации кровообращения (brain-sparing effect), основывающийся в том числе на периферическом вазоспазме [8, 18]. По нашему убеждению централизация кровообращения у плода при нарушении МПК, ППК и гипоксии не является физиологической компенсаторной реакцией, поскольку возникает только в условиях действия паталогического фактора и, следовательно, при данных обстоятельствах правомерно высказать предположение о нарушении фетальной перфузии мозга. Нарушение перфузии мозга плода следует считать симметричным, поскольку не было выявлено достоверных различий между аналогичными величинами, измеренными с обеих сторон.

Единичные научные работы открывают особенности мозгового кровотока плода в условиях повышения дозы окситоцина во время родостимуляции [15, 21]. Как было отмечено на третьем этапе исследования, у рожениц основной группы глубина расстройств фетальной церебральной гемодинамики оказалась пропорциональна дозе вводимого окситоцина, причем чем выше была доза, тем более тяжелые нарушения плодового мозгового кровотока наблюдались. Особое внимание следует обратить на обнаруженную взаимосвязь мозговой гемодинамики плода и кардиотокографии, что свидетельствует о высокой диагностической ценности ультразвуковой доплерографии во время родов. Следовательно, подчеркивается и необходимость комплексной оценки состояния плода при использовании средств, стимулирующих контрактильную функцию матки [3, 4, 12, 13].

## ВЫВОДЫ

У здоровых рожениц во время схватки изменение мозгового кровотока плода демонстрирует компенсаторно-приспособительный механизм адаптации к снижению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока в условиях действия физиологического стрессового фактора в виде регулярной родовой деятельности.

При родостимуляции окситоцином отмечается нарушение фетального мозгового кровотока, соответствующее доплерографическому паттерну затрудненной перфузии, что является следствием гиперкапнии и гипоксии, вызванной снижением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока вследствие избыточного сокращения матки под действием утеротонического средства.

Показатели фетального мозгового кровотока прямо пропорциональны результатам балльной оценки кардиотокографии и обратно пропорциональны дозе окситоцина при родостимуляции.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, данное исследование продемонстрировало признаки нарушения перфузии в артериальной сосудистой системе головного мозга плода в ответ на родостимуляцию окситоцином. Окситоцин играет значительную роль в управлении процессом родов, но его применение должно быть строго дозированным и тщательно обоснованным для снижения возможных неблагоприятных перинатальных исходов. Оценка фетальной мозговой гемодинамики при осложненных родах имеет весьма существенное значение для прогнозирования акушерской ситуации и выбора дальнейшей тактики ведения с целью снижения случаев интранатальной гипоксии плода и перинатального поражения ЦНС новорожденного. Полученные ре-

зультаты исследования указывают на целесообразность использования ультразвуковой доплерографии в качестве метода неинвазивного мониторинга для комплексной и динамической оценки состояния плода во время беременности и в родах.

Исследование выполнено в рамках реализации ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 годы.

## Литература

1. Влияние сократительной активности матки на функциональное состояние плодов, развивавшихся при интактном и уменьшенном плацентарном кровообращении (экспериментальное исследование) / Габаева М. М., Назарова Л. А., Базиян Е. В., Яковлева А. А., Опарина Т. И., Прокопенко В. М., Константинова Н. Н., Павлова Н. Г. // Журнал акушерства и женских болезней. — 2010. — Т. LIX, № 5. — С. 35–43.
2. Закурина А. Н., Коржевский Д. Э., Павлова Н. Г. Плацентарная недостаточность — морфофункциональные параллели // Журнал акушерства и женских болезней. — 2010. — Т. LIX, № 5. — С. 51–55.
3. Кардиотокография: учебно-методическое пособие / Павлова Н. Г., Коган И. Ю., Константинова Н. Н.; ред. Э. К. Айламазян. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. — 28 с.
4. Наурузова З. М. Выбор оптимальной тактики оценки интранатального состояния плода при развившейся дискоординации родовой деятельности // Кубанский научный медицинский вестник. — 2008. — Т. 3, № 4. — С. 117–119.
5. Плацентарная недостаточность: учебно-методическое пособие / Павлова Н. Г., Аржанова О. Н., Зайнулина М. С., Колобов А. В.; ред. Э. К. Айламазян. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2007. — 32 с.
6. Хазипов Р. Н., Гиниятуллин Р. А. Окситоцин и физиологическая адаптация плода во время беременности // Казанский медицинский журнал. — 2011. — Т. 92, № 5. — С. 700–706.
7. Blood flow volume of uterine arteries in human pregnancies determined using 3D and bi-dimensional imaging, angio-Doppler, and fluid-dynamic modeling / Rigano S., Ferrazzi E., Boito S. [et al.] // Placenta. — 2010. — Vol. 31. — P. 37–43.
8. Brain-sparing effect: comparison of diagnostic indices / Franzin C. M., de Silva J. L., Pereira B. G. [et al.] // Rev. Bras. Gynecol. Obstet. — 2010. — Vol. 32, N 2. — P. 11–19.
9. Doppler indices of the middle cerebral artery in fetuses with cardiac defects theoretically associated with impaired cerebral oxygen delivery in utero: is there a brain-sparing effect? / Berg C., Gembruch O., Gembruch U., Geipel A. // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2009. — Vol. 34, № 6. — P. 666–672.
10. Doppler velocimetry of ductus venous in preterm fetuses with brain sparing effect: neonatal outcome / Cosmo Y. C., Araujo Júnior E., de Sá R. A. [et al.] // J. Prenat. Med. — 2012. — Vol. 6, N 3. — P. 40–46.
11. Effects of epidural analgesia on uterine artery Doppler in labour / Fratelli N., Prefumo F., Andrico S. [et al.] // Br. J. Anaesth. — 2011. — Vol. 106. — P. 221–224.
12. Ferrazzi E., Paganelli A., Ragusa A. Oxytocin regimen for labor augmentation, labor progression, and perinatal outcomes // Obstet. Gynecol. — 2012. — Vol. 119, N 2. — P. 380–381.
13. Freeman R., Nageotte M. A protocol for use of oxytocin // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol. 197. — P. 445–446.
14. Fu J., Olofsson P. Fetal ductus venosus, middle cerebral artery and umbilical artery flow responses to uterine contractions in growth-restricted human pregnancies // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol. 30, N 6. — P. 867–873.
15. Fu J., Olofsson P. Relations between fetal brain-sparing circulation, oxytocin challenge test, mode of delivery and fetal outcome in growth-restricted term fetuses // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 2011. — Vol. 90, N 3. — P. 227–230.
16. Fu J., Olofsson P. Restrained cerebral hyperperfusion in response to superimposed acute hypoxemia in growth-restricted human fetuses with established brain-sparing blood flow // Early Human Development. — 2006. — Vol. 82, N 6. — P. 211.
17. Loss of myometrial oxytocin receptors during oxytocin-induced and oxytocin-augmented labour / Phaneuf S., Rodriguez-Linares B., TambyRaja R., MacKenzie I., Lopez-Bernal A. // J. Reprod. Fertil. — 2000. — Vol. 120. — P. 91–97.
18. Predictive value of middle cerebral artery to uterine artery pulsatility index ratio in preeclampsia / Eser A., Zulfikaroglu E., Eserdag S., Kilic S., Danisman N. // Arch. Gynecol. Obstet. — 2011. — Vol. 284, № 2. — P. 307–311.
19. Rheological and physiological consequences of conversion of the maternal spiral arteries for uteroplacental blood flow during human pregnancy / Burton G. J., Woods A. W., Jauniaux E., Kingdom J. C. // Placenta. — 2009. — Vol. 30. — P. 473–482.
20. Schenone M. H., Mari G. The MCA Doppler and its role in the evaluation of fetal anemia and fetal growth restriction // Clin. Perinatol. — 2011. — Vol. 38, N 1. — P. 83–102.
21. Simpson K. R., Knox G. E. Oxytocin as a high-alert medication: implications for perinatal patient safety // Am. J. Maternal Child Nursing. — 2009. — Vol. 34, N 1. — P. 8–15.
22. Trends and morbidity associated with oxytocin use in labour in nulliparas at term / Buchanan S. L., Patterson J. A., Roberts C. L., Morris J. M., Ford J. B. // Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol. — 2012. — Vol. 52, N 2. — P. 173–178.
23. Tuuli M. G., Odibo A. O. The role of serum markers and uterine artery Doppler in identifying at-risk pregnancies // Clin. Perinatol. — 2011. — Vol. 38. — P. 1–19.

Статья представлена Н. Г. Павловой,  
ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО РАМН,  
Санкт-Петербург

## EFFECT OF LABOR STIMULATION ON FETAL CEREBRAL HEMODYNAMICS

Ivshin A. A., Gumenyuk Ye. G., Shifman Ye. M.,  
Kolybina P. V., Garloyeva Yu. N.

■ **Summary:** Article evaluates the state of the cerebral blood flow of the fetus in pregnant women with primary uterine dystocia, require correction oxytocin. The study included 52 moth-

ers who had primary uterine dystocia. Cerebral hemodynamics in the fetus was studied by the method of Doppler ultrasound in the ultrasound scanner «LogiqBookXP». Correction of uterine activity, as measured by infusion of oxytocin concentration of 10 mU of oxytocin 1 ml of saline. These results reveal a violation of fetal cerebral perfusion.

■ **Key words:** uterine dystocia; oxytocin; induction of labor; cerebral blood flow of the fetus.

#### ■ Адреса авторов для переписки

*Ившин Александр Анатольевич* — к. м. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии медицинского факультета. ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет». 185000, Россия, Петрозаводск, Ленина ул., д. 33. **E-mail:** ivchine\_al@mail.ru.

*Ivshin Aleksandr Anatolyevich* — PhD, Associate Professor of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Petrozavodsk State University. 185000, Petrozavodsk, Lenin St., 33, Russia. **E-mail:** ivchine\_al@mail.ru.

*Гуменюк Елена Георгиевна* — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии медицинского факультета. ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет». 185000, Россия, Петрозаводск, Ленина ул., д. 33. **E-mail:** elenagum@karelia.ru.

*Gumenyuk Yelena Georgiyevna* — MD, Professor, Head of Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Petrozavodsk State University. 185000, Petrozavodsk, Lenin St., 33, Russia. **E-mail:** elenagum@karelia.ru.

*Шифман Ефим Муневич* — д. м. н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии. Российский университет дружбы народов. 117198, Россия, Москва, Миклухо-Маклая ул., д. 6. **E-mail:** efshifman@mail.ru.

*Shifman Yefim Munevich* — MD, Professor of Anesthesiology and Resuscitation, Peoples' Friendship University of Russia. 117198, Moscow, Miklukho-Maklaya St., 6, Russia. **E-mail:** efshifman@mail.ru.

*Колыбина Полина Владимировна* — студентка медицинского факультета, ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет». 185000, Россия, Петрозаводск, Ленина ул., д. 33. **E-mail:** pollini\_@mail.ru.

*Kolybina Polina Vladimirovna* — medical student, Petrozavodsk State University. 185000, Petrozavodsk, Lenin St., 33, Russia. **E-mail:** pollini\_@mail.ru.

*Гарлоева Юлия Надировна* — студентка медицинского факультета. ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет». 185000, Россия, Петрозаводск, Ленина ул., д. 33. **E-mail:** juletta-sunshine@rambler.ru.

*Garloyeva Yuliya Nadirovna* — medical student, Petrozavodsk State University. 185000, Petrozavodsk, Lenin St., 33, Russia. **E-mail:** juletta-sunshine@rambler.ru.