

УДК 618.3

Р.А.Абдуллаева, Л.И.Олимова

СИСТЕМНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВотоКА ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РАЗВИТИЯ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ*(Представлено членом-корреспондентом АН Республики Таджикистан М.Ф.Додхоевой 12.12.2006 г.)*

Общеизвестно, что основной причиной задержки развития плода (ЗРП) является нарушение плодово-плацентарного кровообращения, обусловленное нарушением системной гемодинамики матери. Несмотря на пристальное внимание перинатологов, достоверные методы лечения ЗРП до настоящего времени отсутствуют [1]. В то же время вклад данной патологии в перинатальную заболеваемость и смертность требует необходимость поиска информативных методов прогнозирования и профилактики ЗРП.

Согласно литературным данным, основной причиной ЗРП в нашем регионе является экстрагениральная патология. Наряду с анемией остаётся высокой распространённость патологии мочевыводящих путей и дефицита массы тела, частота которых колеблется в диапазоне от 8 до 22% [2]. Вопросы прогноза исхода гестационного процесса для данной категории беременных остаются недостаточно изученными [2-4]. В то же время многие исследователи считают ЗРП – основной перинатальной патологией при вышеуказанных заболеваниях [4, 5].

Учитывая вышеизложенное, целью данного исследования явилось определение системного кровотока при дефиците массы тела и бессимптомной бактериурии как возможного причинного фактора ЗРП.

Для достижения цели проведено исследование почечного кровотока у 100 беременных (основная группа), из них у 50 – диагностирована бессимптомная бактериурия и 50 - дефицит массы тела. Группу сравнения составили 30 беременных без соматической патологии.

Дефицит массы тела определялся по индексу Brew в первом триместре беременности.

Из обследования были исключены беременные с патологией, оказывающей негативное воздействие на состояние плода.

В комплекс исследования, помимо общеклинического обследования, были включены ультразвуковая эхокардиография, доплерография почечного кровотока матери и их взаимосвязь с гемодинамическими изменениями в маточно-плацентарно-плодовом бассейне, биометрия плода и плаценты.

Исследование магистральных сосудов беременных проводилось по стандартной методике с расчётом линейной скорости и пульсационного индекса.

Изучение маточно-плацентарного кровотока проводилось в обеих маточных артериях, сосудах пуповины и аорты плода с расчётом количественных и полуколичественных (систо-ло-диастолическое отношение) показателей.

Основные ультразвуковые фетометрические показатели включали измерение бипариетального и лобно-затылочного размера головки, диаметр груди и живота, длину бедра плода.

Количество околоплодных вод оценивали по определению индекса амниотической жидкости (АЖ) или объёму единичного кармана. Адекватное количество АЖ соответствовало наличию не менее одного кармана, превышающего 2 см в двух перпендикулярных плоскостях. При увеличении индекса АЖ более 24 см или глубины кармана ≥ 8 см предполагали полигидроамнион; при снижении перечисленных показателей ≤ 5 и 2 см – олигогидроамнион [6].

При плацентографии определяли локализацию, размеры, структуру, степень зрелости плаценты.

Оценка фетометрических показателей плода по данным ультразвукового исследования при бессимптомной бактериурии (ББ) и пролапсе митрального клапана, диагностируемых в начале второго триместра беременности, демонстрирует снижение бипариетального и лобно-затылочного размера головки в среднем на 3.1 и 4.4 см соответственно. Наиболее выраженные изменения отмечались в сроке гестации 32 и более недель.

При наличии дефицита массы тела толщина плаценты подвергалась параллельным изменениям и была меньше, чем в группе сравнения на 6.92 см. В то же время данный показатель при ББ не менялся или отмечалась тенденция к увеличению на 2.3 – 2.5 см.

Количество АЖ при дефиците массы тела не отличалось от нормативных показателей, в то время как при ББ выявлена незначительная тенденция к увеличению.

Биометрические показатели плода и плаценты находились в тесной взаимосвязи с показателями системного и маточно-плацентарно-плодового кровотока.

В основной группе при ЗРП были обнаружены различные функциональные нарушения кровотока, которые можно было расценивать как срыв компенсаторных механизмов.

Так, повышенная нагрузка на сердечно-сосудистую систему, обусловленная увеличением объёма циркулирующей крови и сосудистой сети, появлением фето-плацентарного кровообращения, приводит к уменьшению пролабирования створки митрального клапана во второй половине беременности [5]. Однако при эхокардиографическом исследовании у 43.5% беременных с дефицитом массы тела выявлено прогрессирование степени пролабирования митрального клапана. Интересно, что прогрессирование пролапса митрального клапана коррелировало с уменьшением биометрических параметров плода в динамике беременности.

В 2.2% случаев при пролапсе митрального клапана обнаружены признаки регургитации. Появление ретроградного кровотока, расцениваемого нами как срыв компенсаторных

механизмов регулирования системного кровотока, отмечался исключительно при пролапсе митрального кровотока. Наибольшее отставание биометрических параметров роста плода установлено у беременных с признаками регургитации.

При бессимптомной бактериурии также отмечались нарушения кровотока, преимущественно выраженные в его ускорении и/или турбулентном течении.

Как известно, при физиологическом течении беременности происходит достоверное снижение пульсационного индекса в магистральных сосудах организма матери, отражающее факт снижения общего периферического сопротивления сосудов [7].

У 36 (72%) из 50 беременных с бессимптомной бактериурией выявлен вариант адаптационного механизма, проявляющийся в снижении резистентности в почечных артериях во втором триместре беременности. При этом предполагаемая масса плода соответствовала гестационному сроку.

При повышении резистентности, обусловленном увеличением периферического сопротивления в магистральных сосудах, отмечалось соответствующее повышение систоло-диастолического отношения (СДО) в маточных артериях и артерии пуповины.

При незначительной разнице СДО в маточных артериях в 18-21 недель, в начале третьего триместра отмечались достоверно выраженные изменения кровотока при исследуемой экстрагенитальной патологии: 2.894 ± 0.245 – в основной и 1.985 ± 0.047 группе сравнения ($p < 0.001$).

Показатели пульсационного индекса имели тенденцию к снижению в динамике беременности от 0.583 ± 0.121 при сроке гестации в 18-21 недель до 0.536 ± 0.064 в 38-41 недели.

СДО в аорте плода снизилось с 4.325 ± 0.025 в 18 – 21 недели беременности до 3.950 ± 0.050 к концу гестации, в то время как в группе сравнения отмечена обратная тенденция: повышение СДО с 5.416 ± 0.335 до 5.617 ± 0.111 .

Аналогичные изменения были выявлены у плода в средней мозговой артерии и артерии пуповины.

Вышеперечисленные изменения клинически проявлялись замедлением роста высоты дна матки по данным гравидограммы.

Частота рождения новорождённых с признаками ЗРП при бессимптомной бактериурии составила 14% (7 случаев); при пролапсе митрального клапана – 24% (12 случаев), в то время как в группе сравнения была достоверно ниже в 4 – 7 раз (3.3% - 1 случай).

В группе сравнения масса одного недоношенного ребёнка составила 2453 г.

Средняя масса новорождённых, родившихся с признаками ЗРП при патологии мочевыводящих путей, составила 2325.0 ± 89.5 , пролапсе митрального клапана – 2281.0 ± 211.0 г.

Оценка новорождённых по шкале Апгар у 13 доношенных новорождённых основной группы оказалась 7 баллов и менее: при бессимптомной бактериурии – 5 случаев; пролапсе митрального клапана – 6 случаев.

Состояние новорождённых определялось внутриутробными условиями, степенью пролапса митрального клапана и инфицированности матери. Установлена высокая частота заболеваемости в раннем неонатальном периоде. Так, из 84 новорождённых основной группы в интенсивной терапии нуждались 6 (7.2%). Все они относились к категории маловесных детей. В группе сравнения в палату интенсивной терапии был госпитализирован 1 (3.3%) новорождённый.

У новорождённых с признаками ЗРП диагностирована высокая частота гипоксическо-ишемического поражения центральной нервной системы. При этом у детей, родившихся от матерей с ББ, данная патология оказалась достоверно выше в 2 раза.

В результате проводимого лечения основного заболевания в прегравидарном периоде отмечена выраженная тенденция в снижении частоты ЗРП.

Таким образом, факторами риска развития ЗРП при дефиците массы тела является пролапс митрального клапана и регургитация, а при бессимптомной бактериурии – турбулентный тип кровотока в почечной артерии.

Для своевременной диагностики ЗРП на уровне первичной медико-санитарной помощи необходимо проводить мониторинг высоты дна матки в динамике беременности (гравидограммы), что является важным инструментом, отражающим развитие плода. При выявлении разницы в 3 см и более, в сравнении с нормативными показателями, беременная нуждается в проведении доплерографического исследования. Подтверждение диагноза ЗРП и выявление признаков нарушения кровотока требует немедленной госпитализации для досрочного родоразрешения в стационаре третьего уровня. При сроке гестации менее 34 недель и отсутствии признаков нарушения кровотока показана профилактика респираторного дистресс-синдрома плода внутримышечным введением дексаметазона по следующей схеме: 6 мг с интервалом в 12 ч в течение 48 ч.

Использование комплексного подхода в диагностике нарушения кровотока магистральных сосудов при экстрагенитальной патологии у матери позволит своевременно диагностировать нарушение состояния плода. Внедрение подобной технологии позволит снизить перинатальную смертность и заболеваемость у маловесных детей.

*Таджикский государственный
медицинский университет им.Абуали ибн Сино*

Поступило 12.12.2006 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Энкин М., Кейрс М., Нейлсон Д. и др. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребёнка. Перев. с англ. – СПб. Петрополис, 2003, 480 с.
2. Додхоева М.Ф., Кошелева Н.Г., Парусов В.Н. Беременность и роды у женщин с дефицитом массы тела. СПб., 1999, 135 с.
3. Гундаров И.А., Бойко Н.Н. – Акушерство и гинекология, 2006, 6, с. 18-20.
4. Nowiski B. – Curr. Infect. Dis. Rep. 2002; 4, 6, 529-535.
5. Титченко Л.И. – Сов. медицина. 1985, №9, с.69-740.
6. Dogra V., Rubens D. J. Секреты ультразвуковой диагностики: Пер. с англ.; Под общ. ред. проф. Зубарева А.В. - М.: МЕДпресс-информ., 2005, 456 с.
7. Chien P.F.W., Arnott N., Gordon A. and al. – Br. J. Obstetr. Gynecol. 2000, 107, 196-208.

Р.А.Абдуллаева, Л.И.Олимова

**ТАҒЙИРЁБИИ СИСТЕМАВИИ ГАРДИШИ ХУН ҲАНГОМИ БОЗДОШТИ
ИНКИШОФИ ТИФЛ ДАР ЗАНХОИ ҲОМИЛАДОР БО БЕМОРИҲОИ
ҒАЙРИГЕНИТАЛӢ**

Тадқиқоти вобастагии байни нишондодҳои гардиши хун дар рағҳои магистралӣ ва гардиши хуни бачадон-машима-тифлӣ дар 130 занҳои ҳомиладор гузаронида шуд. Аз шумораи умумии муоинашудагон – 50 нафар норасоии вазни бадан, 50 нафар бактериурии беаломат доштанд ва 30 нафар гурӯҳи муқоисаро ташкил намуданд. Муайян шуд, ки тағйирёбии гардиши хун бо намуди тезшавӣ, гардиши ретроградӣ ё ин, ки турбулентӣ ба ташаккули боздошти инкишофи тифл оварда мерасонад.

R.A.Abdullaeva, L.I.Olimova

**SYSTEMIC CHANGES OF FLOW IN INTRAUTERINE GROWTH
RETARDATION AT PREGNANT WITH EXTRAGENITAL PATHOLOGY**

Researched interrelationship significant flow in magistral vessels and uterine-placenta-fetal flow in 130 pregnant women. In this examining pregnant 50 with shortage body weight, 50 with asymptomatic bacteriuria, 30 the group of comparison. Set up, that changes of flow showing with quickening, retrograding or a turbulent current develop intrauterine growth retardation.