

16. Hasham S., Matteucci P., Stanley P., Hart N.B. Necrotising fasciitis // BMJ. – 2005. – Vol. 330. – P. 830–833.
17. Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology / Washington C. Winn Jr. [et al]. – 6th ed. // Lippincott Williams & Wilkins, 2006. – 1535 p.
18. Leitch H.A., Palepu A., Fernandes C.M. Necrotizing fasciitis secondary to group A streptococcus. Morbidity and mortality still high // Can. Fam. Physician. – 2000. – Vol. 46. – P. 1460–1466.
19. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; tenth informational supplement. NCCLS Document M 100 – S. 10 (M 7). – 2000.
20. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; eleventh informational supplement. – 2001. – M 100 – S. 11.
21. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twelfth informational supplement. – 2002. – M 100 – S. 4.
22. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; eighth informational supplement. – 2003. – M 100 – S. 13.
23. Stevens D.L. Invasive group A streptococcus infection // Clin. Inf. Dis. – 1992. – Vol. 14. – P. 2–3.

УДК 612.13:618.33

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИ-ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЛОДА

© Иванова О.Ю., Пономарева Н.А., Газазян М.Г.

Кафедра акушерства и гинекологии
Курского государственного медицинского университета, Курск
E-mail: ivanova01@rambler.ru

Целью работы явилось исследование особенностей центральной материнской гемодинамики при беременности, осложненной хронической внутриутробной гипоксией. Обследовано 898 пациенток, из которых в контрольную группу объединили 484 пациентки с неосложненным развитием одноплодной беременности, в основную – 414 женщин, беременность которых завершилась рождением детей с признаками хронической внутриутробной гипоксии. Проведена оценка гестационной трансформации центральной материнской гемодинамики при беременности, осложненной хронической внутриутробной гипоксией, разработаны новые гемодинамические предикторы развития перинатальных ишемически-гипоксических повреждений.

Ключевые слова: беременность, внутриутробная гипоксия плода, центральная гемодинамика.

PECULIARITIES OF CENTRAL HEMODYNAMIC CONDITION IN PREGNANCIES, COMPLICATED WITH HYPOXIC-ISCHEMIC OUTCOMES

Ivanova O.Yu., Gazazyan M.G., Ponomareva N.A.

Obstetrics & Gynecology Department of the Kursk State Medical University, Kursk

The purpose of the research was to study the peculiarities of maternal central hemodynamics in pregnancies, complicated with Hypoxic-ischemic outcomes. A total of 898 patients underwent medical examination, with 484 women making controls of uncomplicated single-fetal pregnancies, and 414 patients comprising cases of pregnancies, complicated with chronic intrauterine hypoxia that resulted in birth of children with signs of hypoxia. An evaluation of gestational transformation of maternal central hemodynamics was made in pregnancies, complicated with chronic intrauterine hypoxia; new hemodynamic predictors of chronic intrauterine hypoxia development are designed.

Keywords: pregnancy, chronic intrauterine hypoxia, central hemodynamics.

Перинатальные ишемически-гипоксические повреждения (ПИГП) остаются наиболее тяжелым осложнением беременности с недостаточно изученными вопросами этиологии, патогенеза, точной и своевременной диагностики. Наиболее пристальное внимание в патогенезе ПИГП уделяется сосудистым расстройствам и нарушениям микроциркуляции, приводящим к системным гемодинамическим расстройствам с нарушением функциональной зависимости между минутным объемом и снижением сердечного выброса, повышением общего периферического сосудистого сопротивления и нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока [4]. Однако вопросы адаптации сердечно-сосудистой системы матери, методические подходы к оценке центральной гемодинамики матери при ПИГП требуют более детального изучения [3].

Целью работы явилось исследование особенностей центральной материнской гемодинамики при беременности, осложненной перинатальными ишемически-гипоксическими повреждениями плода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 898 пациенток, разделенных на две группы. В контрольную группу включили 484 пациентки с неосложненным развитием одноплодной беременности и рождением здоровых детей. Основную группу составили – 414 женщин, беременность которых осложнилась хронической внутриутробной гипоксией различной степени тяжести и завершилась рождением детей с признаками перинатальных ишемически-гипоксических повреждений.

В динамике беременности (на сроках 8-10, 28-30, 34-35 и 38-40) всем обследованным осуществлялось комплексное клиничко-лабораторное обследование и эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ). При помощи ультразвукового диагностического прибора "Aloka SSD-1700" при исследовании ЦМГ определяли ударный объем (УО), минутный объем (МО), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), число сердечных сокращений (ЧСС), а также общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

Оценку гестационной трансформации параметров ЦГ матери проводили с учетом исходного типа ЦГ, который определяли на ранних сроках гестации (3-4 недели). Помимо исследования абсолютных значений показателей деятельности центральной гемодинамики проводилось вычисление процентного прироста исследуемых показателей в динамике беременности.

Полученные результаты исследования обрабатывались на ЭВМ с помощью программы Statistica for Windows 5.11. Для оценки статистической достоверности применяли t-тест Стьюдента; показатели считались достоверными при $p < 0,05$. Зависимость между отдельными показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ анамнестических факторов и особенностей течения беременности, родов, периода ранней неонатальной адаптации между пациентками основной и контрольной групп выявил, что средний возраст беременных в основной группе составил $23,2 \pm 4,6$ года, в контрольной – $24,8 \pm 2,3$ года. В основной группе сопутствующие экстрагенитальные заболевания диагностированы у 273 (66%) женщин, что в 2,4 раза превышало показатели контрольной группы. Доминирующее место занимала патология сердечно-сосудистой системы и эндокринных органов, анемия и хронические воспалительные заболевания различной локализации. Из гинекологических заболеваний в основной группе наиболее часто отмечали: хронический аднексит – 23,9%, цервицит – 42,7%,

кольпит – 75,4%, нарушение менструальной функции 34,1%.

Анализ осложнений беременности, проведенный в описываемых группах, показал, что в 1 триместре у каждой 3-й беременной основной группы было либо обострение хронических инфекционных заболеваний, либо женщины перенесли бактериально-вирусные инфекции. В основной группе угрожающий ранний выкидыш различной степени тяжести был выявлен у 71,7% пациенток, ранний токсикоз – у 56,5%, что в 5 раз выше, чем в контрольной группе. В динамике второй половины беременности у беременных основной группы чаще наблюдались рецидивирующая угроза прерывания беременности (4,1%), анемия (58,7%), отеки беременных (50,0%), внутриутробное инфицирование (47,1%).

Частота оперативного родоразрешения (37,0%) у пациенток основной группы в 5 раз превышала показатели контрольной. У большинства беременных показания к КС были обусловлены тяжестью состояния плода.

Масса тела новорожденных основной группы составляла $2870,2 \pm 280,7$ г, что было достоверно ниже массы тела новорожденных в контрольной группе ($3599,6 \pm 337,3$ г). Клинические признаки незрелости выявлены у 16,7% новорожденных, гипотрофия первой степени диагностирована в 8,0%, гипотрофия второй степени – в 28,2% и третьей степени – в 47,1%. Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар на первой минуте составила $6,5 \pm 1,5$ балла, а на пятой минуте – $7,2 \pm 2,5$ балла, что указывало на рождение детей с признаками гипоксии различной степени тяжести.

Изучение типа центральной гемодинамики показало, что среди пациенток с физиологическим течением беременности исходный эукинетический тип ЦГ выявлен в 44,2%, гипокинетический – в 21,3% и гиперкинетический – в 34,5%.

В первом триместре неосложненной беременности (до 8-10 недель) отмечено увеличение УО и МО на 11,0-15,0% ($p > 0,05$) у беременных с исходным эу- и гиперкинетическим типом ЦГ и на 6,1-12,0% – с гипокинетическим типом ($p > 0,05$). Снижение ОПСС произошло на 10,1-14,0% у всех беременных независимо от типа ЦГ.

К сроку беременности 28-30 недель изменения параметров ЦГ матери характеризовались быстрым статистически достоверным увеличением объемных показателей работы сердца при одновременном снижении ОПСС на фоне стабильных значений пульса и артериального давления. Общий прирост УО и МО с начала беременности у пациенток с исходным эу- и гиперкинетическим типами ЦГ составил $36,3 \pm 1,2\%$, а у пациенток с гипокинетическим типом ЦГ – более $27,2 \pm 1,3\%$.

Период с 30-32 до 34-35 недели характеризовался стабильными максимально высокими значениями УО, МО и минимальными значениями ОПСС. У беременных с эу- и гиперкинетическим типом МО соответствовал $6,65 \pm 1,72$ л/мин, ОПСС – $931,7 \pm 23,2$ дин. с.см^{-5} . У беременных с исходным гипокинетическим типом МО соответствовал $4,56 \pm 1,58$ л/мин, ОПСС – $905,1 \pm 27,4$ дин. с.см^{-5} . Характерной особенностью данного периода было то, что он продолжался не менее 5-6 недель, а снижение объемных показателей работы сердца начиналось не ранее 35-36 недель.

Период медленного снижения объемных показателей ЦГ продолжался с 35-36 недель до родов. В этот временной промежуток отмечено снижение УО, МО у пациенток с исходным эу- и гиперкинетическим типами ЦГ в среднем на $8,1-12,0\%$ по отношению к его максимальным величинам в 3 триместре, а у пациенток с исходным гипокинетическим типом ЦГ – на $10,1-15,0\%$. Несмотря на потерю в конце беременности гемодинамического потенциала, накопленного в динамике 1 и 2 триместров, дефицит МО накануне родов не превышал $50,0\%$, а значения МО накануне родов всегда превышали исходные значения. Снижение УО сопровождалось увеличением числа сердечных сокращений матери. В конце беременности ОПСС повышалось на $10,1-15,0\%$ ($p > 0,05$), но его значения были ниже исходных данных. Повышение УИ и СИ в динамике 1 и 2 триместра проходило параллельно увеличению УО и МО, но после 28-30 недель отмечено быстрое снижение УИ и СИ, несмотря на продолжающееся увеличение объемных показателей работы сердца. Характер гестационных изменений основных гемодинамических показателей у беременных

контрольной группы с исходным гипер-, эу- и гипокинетическими типами ЦГ представлен на рис. 1.

Отличительные особенности гестационной трансформации ЦГ матери при беременности, осложненной ПИГП, были выявлены с самых ранних сроков беременности. Так, частота выявления исходного гипокинетического типа ЦГ увеличилась в 2 раза ($40,3\%$), а гиперкинетического типа – сократилась в 3 раза ($11,7\%$). К сроку гестации 8-10 недель увеличение УО и МО составило у пациенток с исходным эу- и гиперкинетическим типом ЦГ $5,1-8,0\%$, с гипокинетическим типом – $2,0-3,0\%$ ($p > 0,05$). Общий прирост МО к сроку 28-30 недель составил у пациенток с исходным гипокинетическим типом ЦГ $22,4 \pm 0,8\%$, а с эу- и гиперкинетическим типом – $33,7 \pm 1,5\%$.

Период максимальных гемодинамических нагрузок при беременности, осложненной гестозом начинался со срока 30-31 неделя, однако заканчивался он на 2-3 недели раньше адаптационной нормы – на сроке 33-34 недели.

Снижение объемных показателей работы сердца и одновременное увеличение ОПСС продолжалось до конца беременности (с 34-35 до 39-40 недель). Характерной особенностью для данного этапа было чрезмерно выраженное снижение УО, МО и повышение ОПСС в конце беременности. Следует отметить, что значения анализируемых показателей перед родами соответствовали своим исходным значениям. Изменение основных показателей центральной гемодинамики в течение неосложненной беременности и беременности, осложненной ПИГП, представлен в табл. 1. Характер гестационных изменений основных гемодинамических показателей у беременных основной и контрольной групп представлен на рисунке.

Гестация вызывает существенные изменения во всех органах и системах организма женщины, в том числе и сердечно-сосудистой. Изменения гемодинамики в этот период являются адаптацией к сосуществованию организмов матери и плода и включают прирост объема крови, увеличение сердечного выброса, повышение частоты сердечных сокращений и венозного давления [2].

Таблица 1

Изменение основных показателей центральной гемодинамики в течение неосложненной беременности (К) и беременности, осложненной ПИГП (Ос)

Показатели ЦГ	8-10 недель		28-30 недель		34-35 недель		38-40 недель	
	К	Ос	К	Ос	К	Ос	К	Ос
УО, мл	64,5±4,9	65,8±8,7	96,3±7,2	75,6±8,4	83,5±6,4	72,4±4,6	78,7±2,24	64,2±2,7*
МО, л/мин	4,8±0,8	4,7±0,6	6,63±0,72	5,4±0,6	6,56±0,58	4,6±0,4*	6,12±0,4	3,9±0,37*
УИ, мл/м ²	54,5±2,4	54,6±1,7	51,3±2,4	49,7±2,8	49,6±2,6	46,8±3,1	46,7±2,9	43,02±2,1
СИ, л/мин/м ²	4,53±1,1	4,62±0,9	5,12±0,8	4,9±0,7	4,88±0,7	4,6±0,6	4,17±0,4	3,8±0,4
ОПСС, дин·с·см ⁻⁵	1131±78,6	1305±79,1	931,7±43,2	1154±42,9*	905,1±47,4	1284±34,8*	1171,8±27,2	1396±30,1*

Примечание: * – статистическая достоверность различий в основной и контрольной группах при $p < 0,05$.

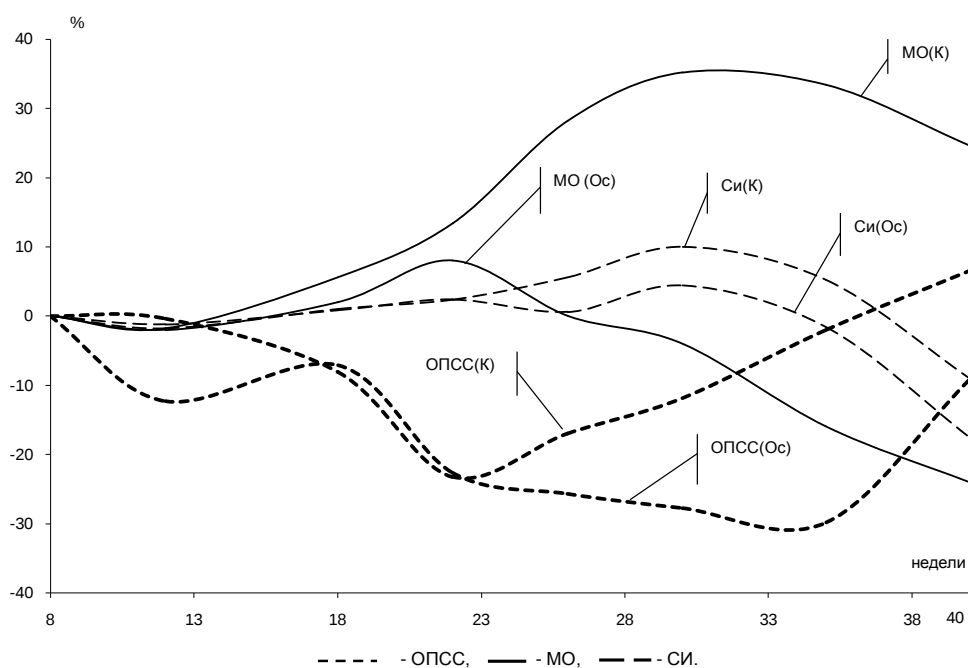


Рис. 1. Процентный прирост основных показателей ЦГ у беременных контрольной (К) и основной (Ос) группы

Ключевым моментом в определении тактики ведения пациенток с акушерской патологией является четкое определение критериев адаптационных и дезадаптационных изменений во время беременности [3]. Ясная оценка физиологических и патологических изменений сердечно-сосудистой системы при беременности позволит проводить профилактику развития ПИГП, их раннюю диагностику и своевременное лечение.

Проведенный нами анализ гестационных изменений параметров ЦГ у пациенток контрольной группы позволил нам отметить, что при физиологическом течении беременности наблюдается увеличение объемных показателей работы сердца (УО, МО, УИ, СИ), снижение ОПСС при стабильных показателях АД и ЧСС. Гестационные изменения ЦГ проходили неравномерно и имели разнонаправленный характер. Активный прирост объемных показателей работы сердца с одновременным снижением ОПСС диагностирован в динамике первого и второго триместров. На ранних сроках беременности изменения объемных показателей работы сердца в большей степени связаны со сложными эволюционными циклическими изменениями в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе и в меньшей степени зависят от функциональной активности экстраэмбриональных структур. Так, снижение общего периферического сосудистого сопротивления обусловлено образованием плацентарного круга кровообращения (первая и вторая волны инвазии трофобласта) и сосудорасширяющим действием прогестерона и простагландинов [3].

К 28-30 неделе беременности отмечено быстрое статистически достоверное увеличение объемных показателей работы сердца при одновременном снижении ОПСС на фоне стабильных значениях пульса и артериального давления. На сроке беременности 28-36 недель диагностирован период максимальных гемодинамических нагрузок, который характеризовался стабильно высокими цифровыми значениями объемных показателей ЦГ.

В конце третьего триместра выявлено статистически недостоверное снижение объемных показателей ЦГ (УО, МО, УИ и СИ) и повышение ОПСС и ЧСС. Величины УО и МО перед родами были на 10,0-18,0% ниже своих максимальных значений в начале тре-

тьего триместра, а ОПСС – на 10,0-20,0% выше.

Перестройка системы кровообращения при физиологически протекающей беременности заключается в увеличении работы сердца, УО и МО с возрастанием внутрисосудистого объема на фоне сниженного ОПСС. Снижение показателей периферической сосудистой резистентности в сочетании с прогрессивным увеличением объемных показателей работы сердца носит адаптационный характер и создаёт оптимальные условия для нормального роста и развития плода

Наиболее объективно происходящие адаптационные гемодинамические изменения ЦГ во время беременности отражали гестационные колебания УО, МО и ОПСС. Следует отметить, что показатели УИ и СИ, помимо работы ССС материнского организма, отражали значительный прирост массы тела беременной за счет увеличения массы плода, объема околоплодных вод, массы плаценты, объема циркулирующей крови. По этой причине истинные значения СИ индекса могут значительно искажаться во второй половине беременности и, соответственно, не могут служить точным критерием адаптации центральной гемодинамики к гестационному процессу.

Проведенные нами исследования показали, что для индивидуальной оценки адекватности адаптационных изменений параметров ЦГ следует учитывать исходный тип материнской гемодинамики до беременности, а затем определять процентный прирост МО для каждого гемодинамического типа от начала беременности до периода максимальных гемодинамических (28-32 нед.) нагрузок. На основании полученных нами данных был разработан способ прогнозирования адекватности адаптационных изменений ЦГ матери с учетом исходного типа материнской гемодинамики до беременности (патент на изобретение № 2221481). Адекватными считали такие гестационные изменения параметров ЦГ, при которых у беременных с исходными эу- и гиперкинетическими типами ЦГ процентный прирост МО с начала беременности до периода максимальных гемодинамических нагрузок превышал 35,0%, а у беременных с гипокINETическим типом ЦГ – 25,0%. Гестационные изменения МО у беременных

Гестационные изменения МО у беременных основной и контрольной групп с исходным эу-, гипер- и гипокинетическим типами центральной гемодинамики

Срок беременности	Значения МО, л/мин					
	Гиперкинетический тип ЦГ		Эукинетический тип ЦГ		Гипокинетический тип ЦГ	
	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ
Исходные данные	6,81±1,1	6,9±1,2	4,93±1,3	4,90±1,4	3,15±1,5	3,18±1,4
8-10	7,68±0,6	7,15±0,9	5,42±0,7	5,14±0,6	3,33±0,9	3,27±0,9
28-30	8,79±0,8	8,58±0,9*	6,47±0,9	6,17±0,9*	3,62±0,8	3,53±0,6
34-35	8,62±0,9	8,25±0,7*	6,58±1,2	6,03±1,2*	3,78±0,7	3,34±0,6*
38-40	7,82±0,6	7,19±0,9*	5,87±0,9	5,19±0,9*	3,30±0,9	3,07±0,9*

Примечание: * – статистическая достоверность различий в основной и контрольной группах при $p < 0,05$.

основной и контрольной групп представлены в табл. 2.

При беременности, осложненной ПИГП, структура гемодинамических отношений была совершенно иной. Увеличение числа женщин с гипокинетическим типом ЦГ при осложненном течении беременности связывали с конституциональными особенностями и компенсаторно-приспособительными возможностями сердечно-сосудистой системы.

На ранних сроках беременности увеличение УО и МО проходило плавно и было достоверно меньше соответствующих показателей в контрольной группе, а показатели ОПСС были соответственно выше. Общий прирост МО к сроку 28-30 недель составил у пациенток с исходным гипокинетическим типом ЦГ менее 25,0%, а с эу- и гиперкинетическим типом – менее 35,0%. Полученные результаты свидетельствовали о нарушении адекватности гемодинамической трансформации ЦГ матери и были выделены как прогностические критерии.

Период максимальных гемодинамических нагрузок был на 2-3 неделе короче в сравнении с адаптационной нормой и соответственно продолжался с 30-31 до 33-34 недели.

Снижение объемных показателей работы сердца и одновременное увеличение ОПСС

продолжалось до конца беременности (с 34-35 до 39-40 недель). Характерной особенностью для данного этапа было чрезмерно выраженное снижение УО, МО и повышение ОПСС в конце беременности, причем значения анализируемых показателей перед родами соответствовали своим исходным значениям. По всей видимости, полученные результаты связаны с тем, что у пациенток с хронической внутриутробной гипоксией наблюдается генерализованный сосудистый спазм (преимущественно в артериальном звене кровообращения), что приводит к повышению внутрисосудистого давления, стазу крови в капиллярах, повышению проницаемости мелких сосудов и циркуляторной гипоксии в сердечной мышце и, соответственно, снижению насосной функции сердца. В результате указанных процессов происходит повышение ОПСС, что приводит к развитию артериальной гипертензии и нарушению кровообращения в жизненно важных органах. Длительный спазм сосудов приводит к нарушению деятельности миокарда, что ведет к развитию ишемической кардиомиопатии и снижению объема маточно-плацентарной перфузии.

Нарушения гестационной трансформации ЦГ матери при осложненной беременности