

УДК 618.36 : 612.13

© Ліхачов В.К., Ухналь Л.В., 2006

ВПЛИВ ЗМІН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ НА МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНИЙ ТА ПЛОДОВИЙ КРОВОТОК У ВАГІТНИХ З ПЛАЦЕНТАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ
Ліхачов В. К., Ухналь Л. В.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава
Ключові слова: плацентарна недостатність, гемодинаміка, доплерометрія.

Вступ. Фізіологічні та патологічні зміни гемодинаміки в організмі матері мають великий вплив на діяльність серцево-судинної системи плода та його внутрішньоутробний стан в цілому [1,2]. Перебудова гемодинамічної системи організму матері при вагітності викликана формуванням третього кола кровообігу та інтенсифікацією кровотоку в судинній системі матки [3,4,5]. Зміни матково-плацентарного кровотоку обумовлені цілим рядом факторів: дією гормонів, зміною внутрішньосудинного тиску, об'єму циркулюючої крові (ОЦК), серцевого викиду, загального периферичного опору судин (ЗПОС) [2,3,4]. Пізній гестоз, який характеризується розвитком гіповолемії, генералізованого судинного спазму та перфузійно-інфузійної недостатності, в тому числі в плаценті, сприяє виникненню плацентарної недостатності (ПН) [2,4]. Разом з тим, немає чітких даних про конкретний вплив патологічних змін гемодинаміки вагітної на матковий та плодовий кровотоки, механізми його регуляції та методи корекції.

Тому метою нашого дослідження стало вивчення впливу патологічних змін центральної гемодинаміки у вагітних з плацентарною недостатністю, що розвинулася на фоні пізнього гестозу, на матково-плацентарно-плодовий кровотоки.

Робота виконана як складова частина комплексної наукової теми "Особливості гомеостазу внутрішнього середовища організму жінки з гінекологічними зайворюваннями і вагітних з акушерською та екстрагенітальною патологією, вплив методів їх консервативного та оперативного лікування на стан репродуктивного здоров'я, перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, стан плода і новонародженого", яка виконується на кафедрі акушерства і гінекології вищого державного навчального закладу України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава (№ державної реєстрації 0103U001314).

Матеріали та методи дослідження. Було обстежено 120 вагітних в III триместрі (20 – з фізіоло-

гічним перебігом вагітності; 100 – з плацентарною нечотністю, що розвинулася на фоні пізнього гестозу: 42 – з компенсованою, 46 – з субкомпенсованою та 12 – з декомпенсованою формами ПН). Дослідження проводилось за дозволом Комітету біоетики з інформованої письмової згоди пацієнток. Ударний (УОС) та кінцевий діастолічний об'єм (КДО) серця у вагітних досліджували ехокардіографічним методом (за R.Popp, D. Harrison) на ультразвуковому апараті Aloka з послідовним розрахунком показників за методом L. Teichholz et al. [6,7]. Розраховували величини хвилинного об'єму серця (ХОС) та загальний периферичного опору судин (за Франком-Пуазейлем). Рівень матково-плацентарно-плодового кровотоку визначали шляхом доплерометричного дослідження маткових, пуповинних артерій, аорти та середньої мозкової артерії плода за допомогою ультразвукової цифрової системи LOGIQ 400 CL PRO Series. Для оцінки змін кровотоку в маткових артеріях використовували аналіз кривих швидкостей кровотоку з обчисленням індексів судинного опору (систолюдіастолічного відношення – СДВ, пульсаційного індексу – ПІ та індексу резистентності – ІР) [8,9]. ОЦК розраховували за методом В.К. Ліхачова [10]. Одержані результати статистично обробляли на ПК "Pentium-IV" із використанням статистичної програми "Microsoft Excel", версія 7.0. Розраховували кореляційні зв'язки між окремими показниками материнської та плодової гемодинаміки. Достовірність розбіжностей розраховували з використанням критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. В групі вагітних з ком. пенсованою плацентарною недостатністю виявлене достовірне зниження ОЦК, КДО лівого шлуночка серця, ударного та хвилинного об'ємів крові (табл. 1). В результаті гіповолемії, яку ми спостерігаємо у вагітних з ПН, що розвинулася на фоні пізнього гестозу, відбувається компенсаторний артеріо- та артеріолоспазм, який призводить до підвищення загального периферичного опору судин, а саме показники

Таблиця 1. Показники центральної гемодинаміки у вагітних з плацентарною недостатністю в III триместрі вагітності

Показники	Здорові вагітні в III триместрі n = 20	Форми плацентарною недостатності		
		відносна		абсолютна
		Компенсована, n=42	Субкомпенсована, n=46	Некомпенсована, n=12
1	2	3	4	5
Ударний об'єм крові, л/хв	0,076 ± 0,003	0,062 ± 0,002 P ₁ < 0,001	0,052 ± 0,002 P _{1,2} < 0,001	0,049 ± 0,003 P _{1,2} < 0,001; P ₃ > 0,25
Хвилинний об'єм крові, л	6,34 ± 0,20	5,24 ± 0,26 P ₁ < 0,001	4,50 ± 0,24 P ₁ < 0,001; P ₂ < 0,05	3,85 ± 0,22 P _{1,2} < 0,001; P ₃ < 0,05
Загальний периферичний опір судин, кПа·с/л	112,9 ± 5,0	191,5 ± 8,5 P ₁ < 0,001	246,9 ± 12,1 P _{1,2} < 0,001	297,6 ± 17,6 P _{1,2} < 0,001; P ₃ < 0,02
Об'єм циркулюючої крові, мл/кг	69,5 ± 3,2	61,7 ± 1,8 P ₁ < 0,01	55,3 ± 2,0 P ₁ < 0,001; P ₂ < 0,02	50,4 ± 3,7 P ₁ < 0,001; P ₂ < 0,01; P ₃ > 0,1
Кінцевий діастол. об'єм лівого шлуночка серця, мл	122,8 ± 3,8	91,0 ± 4,9 P ₁ < 0,001	74,4 ± 3,4 P ₁ < 0,001; P ₂ < 0,01	68,3 ± 4,0 P _{1,2} < 0,001; P > 0,1

ЗПОС складають при компенсованій ПН 191,5 ± 8,5 кПа·с/л порівняно із показником 112,9 ± 5,0 кПа·с/л у здорових вагітних в III триместрі.

Виявлено пряму кореляційну залежність між зменшенням ОЦК та падінням систолічного викиду (r = + 0,48; P < 0,01) та зворотню залежність між

ОЦК та ЗПОС ($r = -0,56, P < 0,001$).

Знайдене помірне зменшення інтенсивності матково-плацентарного кровотоку, про що свідчить збільшення індексів судинного опору в маткових артеріях (табл. 2), а саме СДВ з $1,75 \pm 0,09$ у здорових вагітних підвищується до $2,16 \pm 0,12$ у вагітних з компенсованою ПН; ІР та ІІ зростають з $0,51 \pm 0,04$ та $0,60 \pm 0,03$ у здорових вагітних до $0,63 \pm 0,03$ та $0,71 \pm 0,04$ у вагітних з компенсованою ПН відповідно (розбіжності достовірні).

У вагітних з компенсованою ПН виявлені зворотні кореляційні зв'язки між зменшенням КДО лівого шлуночка серця та УОС, з одного боку, і зростанням у них СДВ в маткових артеріях, з другого боку, ($r = -0,49; P < 0,02; r = -0,53; P < 0,01$, відповідно), а також позитивний зв'язок між зростанням ЗПОС і СДВ в маткових артеріях ($r = +0,62; P < 0,001$). Ці кореляції вказують на причинний зв'язок між погіршенням показників центральної гемодинаміки та матково-плацентарного кровотоку в даній групі обстежених.

Величини індексів судинного опору в артеріях пуповини і аорті плода у вагітних з компенсованою ПН мають лише тенденцію до збільшення порівняно із такими у здорових вагітних (табл. 2), що свідчить про великі адаптаційні можливості плодового кровотоку при даній формі ПН для забезпечення достатнього рівня метаболічних процесів, росту і розвитку плода.

Таблиця 2. Доплерометричні показники матково-плацентарно-плодового кровотоку у вагітних з плацентарною недостатністю

Судини	Індекси судинного опору	Здорові вагітні в ІІІ триместрі, n = 20	Плацентарна недостатність		
			відносна		абсолютна
			компенсована, n = 42	субкомпенсована n = 46	декомпенсована n = 12
1	2	3	4	5	6
Маткові артерії	СДВ	$1,75 \pm 0,09$	$2,16 \pm 0,12$ $P_1 < 0,02$	$2,87 \pm 0,14$ $P_{1,2} < 0,001$	$3,17 \pm 0,32$ $P_1 < 0,001; P_2 < 0,01, P_3 > 0,2$
	ІР	$0,51 \pm 0,04$	$0,63 \pm 0,03$ $P_1 < 0,02$	$0,77 \pm 0,05$ $P_1 < 0,001; P_2 < 0,05$	$0,82 \pm 0,04$ $P_{1,2} < 0,001; P_3 > 0,25$
	ІІ	$0,60 \pm 0,03$	$0,71 \pm 0,04$ $P_1 < 0,05$	$0,95 \pm 0,05$ $P_{1,2} < 0,001$	$1,25 \pm 0,07$ $P_{1,2} < 0,001; P_3 < 0,002$
Артерії пуповини	СДВ	$2,37 \pm 0,15$	$2,68 \pm 0,13$ $P_1 > 0,1$	$3,39 \pm 0,15$ $P_{1,2} < 0,001$	-
	ІР	$0,58 \pm 0,05$	$0,69 \pm 0,03$ $P_1 > 0,05$	$0,93 \pm 0,04$ $P_{1,2} < 0,001$	$1,14 \pm 0,06$ $P_1 < 0,001; P_3 < 0,01$
	ІІ	$0,83 \pm 0,08$	$0,96 \pm 0,06$ $P_1 > 0,1$	$1,17 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01; P_2 < 0,05$	$1,26 \pm 0,06$ $P_{1,2} < 0,001; P_3 > 0,25$
Аорта плода	СДВ	$5,43 \pm 0,38$	$6,10 \pm 0,42$ $P_1 > 0,1$	$7,83 \pm 0,31$ $P_{1,2} < 0,001$	-
	ІР	$0,70 \pm 0,09$	$0,75 \pm 0,03$ $P_1 > 0,5$	$0,93 \pm 0,07$ $P_1 < 0,05; P_2 < 0,02$	$0,97 \pm 0,05$ $P_1 < 0,02; P_2 < 0,001, P_3 > 0$
	ІІ	$1,69 \pm 0,08$	$1,74 \pm 0,11$ $P_1 > 0,5$	$2,04 \pm 0,12$ $P_1 < 0,02; P_2 > 0,05$	$2,26 \pm 0,10$ $P_{1,2} < 0,001; P_3 > 0,1$
Середня мозкова артерія	СДВ	$4,68 \pm 0,21$	$4,45 \pm 0,26$ $P_1 > 0,25$	$3,57 \pm 0,18$ $P_1 < 0,001; P_2 < 0,01$	$5,20 \pm 0,27$ $P_1 > 0,1; P_2 < 0,05, P_3 < 0,00$
	ІР	$0,76 \pm 0,04$	$0,70 \pm 0,03$ $P_1 > 0,1$	$0,56 \pm 0,03$ $P_{1,2} < 0,001$	$0,83 \pm 0,04$ $P_1 > 0,1; P_2 < 0,02, P_3 < 0,00$
	ІІ	$1,37 \pm 0,07$	$1,41 \pm 0,05$ $P_1 > 0,5$	$1,18 \pm 0,06$ $P_1 < 0,05; P_2 < 0,01$	$1,56 \pm 0,11$ $P_{1,2} > 0,1; P_3 < 0,01$

При визначенні СДВ у жінок з суб- та декомпенсованими формами ПН розрахунки проводили тільки при позитивних показниках кінцевого діастолічного кровотоку; в разі наявності нульового або ретроградного кінцевого діастолічного кровотоку розрахунок даного індексу у таких жінок не виконувався.

Про роль погіршення показників центральної гемодинаміки в зниженні матково-плацентарного кровообігу в даній групі обстежених свідчить збереження достовірних кореляцій між показниками

У вагітних з субкомпенсованою плацентарною недостатністю спостерігається прогресуюче зменшення ОЦК, КДО, УОС та ХОС порівняно з показниками не тільки у здорових вагітних, а і у вагітних з компенсованою формою ПН (табл. 1). ЗПОС підвищується до $246,9 \pm 12,1$ кПа·с/л порівняно із $191,5 \pm 8,5$ при компенсованій ПН.

При доплерометрії спостерігається падіння кровотоку в маткових артеріях та значне зниження його в артеріях пуповини та аорті плода (табл. 2). Так, в маткових артеріях у вагітних з субкомпенсованою ПН СДВ становить $2,87 \pm 0,14$; ІР $0,77 \pm 0,05$; ІІ $0,95 \pm 0,05$; в артеріях пуповини СДВ виросло до $3,39 \pm 0,15$; ІР – до $0,93 \pm 0,04$; ІІ – до $1,17 \pm 0,08$ (всі розбіжності достовірні порівняно із здоровими жінками та вагітними з компенсованою ПН).

При підвищенні індексів судинного опору в аорті плода (СДВ $7,83 \pm 0,31$; ІР $0,93 \pm 0,07$; ІІ $2,04 \pm 0,12$), що свідчить про зменшення в ній кровотоку, переважно за рахунок кінцевого діастолічного компоненту [4, 9], відмічено достовірне зниження показників судинного опору в середній мозковій артерії плода (СДВ $3,57 \pm 0,18$; ІР $0,56 \pm 0,03$; ІІ $1,18 \pm 0,06$) порівняно із здоровими вагітними та вагітними із компенсованою ПН (табл. 2). Таке покращення кровообігу в судинах мозку плода вказує на компенсаторну централізацію кровообігу в організмі плодів у жінок з субкомпенсованою ПН [1, 8].

центральної гемодинаміки та індексами судинного опору в маткових артеріях. Так, виявлений достовірний зв'язок між падінням УОС та зростанням ІР в цих артеріях ($r = -0,46; P < 0,02$), між збільшенням ЗПОС та ростом СДВ ($r = +0,54; P < 0,01$).

У вагітних з субкомпенсованою ПН існує також зв'язок між погіршенням матково-плацентарного та плодового кровотоку: знайдені достовірні кореляції між зростанням ІР в маткових артеріях та ІР в аорті плода ($r = +0,52; P < 0,02$), між збільшенням ІІ в маткових артеріях та зменшен-

ням його в середній мозковій артерії плода ($r = -0,36$; $P < 0,05$).

При *декомпенсованій плацентарній недостатності* відмічаються значні зміни центральної гемодинаміки у вагітних, а саме зменшення ОЦК та КДО до $50,4 \pm 3,7$ мл/кг і $68,3 \pm 4,0$ мл, УОС і ХОС – до $0,049 \pm 0,003$ л/хв і $3,85 \pm 0,22$ л відповідно, ЗПОС – до $297,6 \pm 17,6$ кПа·с/л (при $246,9 \pm 12,1$ у вагітних з субкомпенсованою ПН) (табл. 1). У вагітних з суб- і декомпенсованою формами ПН виявлений достовірний кореляційний зв'язок між зниженням ОЦК та падінням КДО ($r = +0,47$; $P < 0,02$ та $r = +0,39$; $P < 0,05$ відповідно) та між ОЦК та ЗПОС ($r = -0,66$, $P < 0,001$), що свідчить про дію механізмів, які приводять емієність судинного руслу у відповідність з кількістю циркулюючої крові шляхом змін загального периферичного опору судин [2, 7].

Декомпенсована плацентарна недостатність характеризується критичним станом кровотоку в артеріях пуповини та аорті плода, про що свідчить наявність нульових або від'ємних значень кінцевого діастолічного кровотоку, в зв'язку з чим нами не були проведені розрахунки СДВ, а індекс резистентності в артеріях пуповини перевищує одиницю і сягає $1,14 \pm 0,06$; ПІ складає $1,26 \pm 0,06$. В аорті плода ІР дорівнює $0,97 \pm 0,05$, а ПІ – $2,26 \pm 0,10$. Разом з тим, в середній мозковій артерії плода відбувається збільшення індексів судинного опору: СДВ сягає $5,20 \pm 0,27$, ІР – $0,83 \pm 0,04$, ПІ – $1,56 \pm 0,11$ (порівняно із показниками у вагітних з субкомпенсованою ПН, які становлять $3,57 \pm 0,18$; $0,56 \pm 0,03$ та $1,18 \pm 0,06$ відповідно; розбіжності достовірні). Зростання індексів судинного опору в середній мозковій артерії у плодів жінок з декомпенсованою формою ПН свідчить про зрив централізації кровообігу в організмі плодів у таких вагітних, що призводить до порушення кровопостачання життєво важливих органів, в тому числі і головного мозку [8,9]. Тезис про зрив централізації кровообігу при декомпенсованій ПН підтверджується зміною зворотного кореляційного зв'язку між ПІ в артеріях пуповини та середній мозковій артерії плода при субкомпенсованій ПН ($r = -0,46$; $P < 0,02$) на прямий кореляційний зв'язок цього індексу в даних артеріях при декомпенсованій ПН ($r = +0,54$; $P < 0,002$).

Отже, у вагітних з плацентарною недостатністю, що розвинулась на фоні пізнього гестозу, спостерігається закономірне зменшення ОЦК, веноз-

ного повернення крові до серця та серцевого викиду. Такі зміни показників центральної гемодинаміки призводять до зростання загального периферичного опору судин і гіпоперфузії органів і тканин вагітної, в тому числі плаценти. При поглибленні патологічного процесу в плаценті, поряд з прогресуючим падінням матково-плацентарного кровотоку, значно порушується і плодово-плацентарний кровоток (внаслідок росту периферичного опору в мікроциркуляторному руслі плодової частини плаценти).

При цьому динаміка патологічного процесу має чітку закономірність і послідовність. Так, на першому етапі розвитку плацентарної недостатності (компенсована форма) страждає матково-плацентарний кровообіг, а плодовий кровоток практично не змінюється, маючи лише тенденцію до погіршення. На другому етапі ПН (субкомпенсована форма) знижується і плодово-плацентарна перфузія та кровоток в аорті плода, що призводить до централізації плодового кровотоку із збереженням кровопостачання життєво важливих органів плода (в тому числі і його головного мозку). На кінцевому етапі ПН (декомпенсована форма), коли периферичний опір в термінальному судинному руслі плаценти перевищує діастолічний перфузійний тиск (що, вірогідно, обумовлено значними морфологічними змінами в ворсинах хоріона [4,5]), а периферичний спазм судин плода сягає максимальних значень, компенсаторні можливості плода вичерпуються: стан кровотоку в артеріях пуповини, аорті та середній мозковій артерії плода стає критичним, що створює умови для антенатальної загибелі плода.

Висновки.

В результаті гемодинамічних порушень в організмі вагітних з ПН, що виникла на фоні пізнього гестозу (зменшення ОЦК, серцевого викиду, зростання загального периферичного опору судин, прогресуюча гіпоперфузія органів і тканин) спостерігаються прогресуючі негативні зміни кровотоку в матково-плацентарно-плодовому комплексі. Це вказує на необхідність вивчення медикаментозного і не медикаментозного впливу на показники центральної гемодинаміки у таких вагітних як фактору покращення матково-плацентарно-плодового кровотоку та стану внутрішньоутробного плода.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. – М.: МИА, 1997. – 440с.
2. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. – 432с.
3. Невідкладні стани в акушерстві та гінекології/ за ред. Г.К. Степанківської, Б.М. Венцківського. – К.: Здоров'я, 2000. – 672с.
4. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. – М.: Знание-М, 2000. – 127с.
5. Цхай В.Б. Перинатальное акушерство. – М.: Мед. книга, 2003. – 415с.
6. Шевченко Н.М. Кардиология. – М.: МИА, 2004. – 540с.
7. Тейлор Дж. Дж. Основы кардиологии. – М.: Мед-пресс, 2004. – 368с.
8. Венцовский С. Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль. – Мн.: Книжный Дом, 2004. – 304с.
9. Клінічна доплерівська ультрасонографія / За ред. Пола Л. Аллана та інш. – Пер. з англ. – Львів: Медицина світу, 2001. – 293с.
10. Лихачев В. К. Выявление при поздних токсикозах беременных изменений водно-солевого обмена, гемодинамики, деятельности почек и их корреляция в результате комплексного лечения : Автореф. дис. к.м.н. – Киев, 1981. – 23с.

Лихачев В.К., Ухналь Л.В. Влияние изменений центральной гемодинамики на маточно-плацентарный и плодовой кровоток у беременных с плацентарной недостаточностью //Українсьий медичний альманах. – 2006. – Т.9, № 3. – С. 97-100.

У 100 беременных с плацентарной недостаточностью (ПН), которая развилась на фоне позднего гестоза, выявлено закономерное снижение объема циркулирующей крови и сердечного выброса, что привело к повышению

общего периферического сопротивления сосудов и гипоперфузии плаценты. По мере усугубления патологического процесса значительно ухудшается маточно-плацентарно-плодовый кровоток. При компенсированной форме ПН страдает только маточно-плацентарное кровообращение; при субкомпенсированной ПН наряду с маточно-плацентарным кровотоком снижается и кровоток в пуповинных артериях и аорте плода с развитием централизации кровообращения; при декомпенсированной ПН кровоток в артериях пуповины, аорте и средней мозговой артерии плода становится критическим. Поставлен вопрос о необходимости нормализации центральной гемодинамики у таких беременных для эффективного лечения ПН.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, гемодинамика, доплерометрия.

Likhachev V.K., Ukhnal L.V. Influence of changes of central hemodynamics on a uterus-placenta and fetus blood stream at pregnant with placenta insufficiency //Український медичний альманах. – 2006. – Т.9, № 3. – С. 97-100.

At 100 pregnant with placenta insufficiency which developed on a background late gestosis the appropriate decline of volume of circulatory blood is exposed and cardiac troop landing, that resulted in the increase of common peripheral resistance of vessels and gipoperfusii of placenta. As far as aggravating of pathological process a uterus-fetus-placenta blood stream is considerably worsened .Uterus-fetus circulation of blood suffers at the compensated form of placenta insufficiency; at the subcompensated placenta insufficiency along with a uterus-fetus blood stream goes down and blood stream in the arteries of umbilical cords and in the aorta of fruit with development of centralization of circulation of blood; at decompensated of placenta insufficiency a blood stream is in the arteries of umbilical cord, to the aorta and middle cerebral arteries fetus to become critical. A question is put about the necessity of normalization of central hemodynamics for such pregnant for efecshen treatment of placenta insufficiency.

Key words: placnta insufficiency, hemodynamics, dopplerometry.

Надійшла 14.05.2006 р.