

Л.Б. Маркін, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор.
К.Л. Шатилович, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Особливості змін матково-плацентарно-плодового і плодового кровообігу після 40-тижневого терміну вагітності

Протягом останніх років боротьба з «акушерською агресією», вибір тактики невтручання у перебіг останніх тижнів вагітності призвели до зростання кількості пологів, які проводять після 40-тижневого терміну гестації. Разом з тим В.М. Запорожан і співавт. (2005) вважають, що ризик розвитку плацентарної дисфункції, анте- й інтранатального дистресу суттєво зростає у разі збільшення терміну понад 40-41 тиж, за даними М. Енкіна та співавт. (2003), після 41-тижневого терміну існує ризик раптової інтранатальної загибелі плода (один випадок на 500 вагітностей). У дітей, які народилися після 41 тиж вагітності, у 2-5 разів частіше трапляються виражені ураження ЦНС (Э.К. Айламазян і соавт., 2007).

Однією з основних умов, які забезпечують нормальний перебіг вагітності, є стабільність гемодинамічних процесів у єдиній функціональній системі мати-плацента-плід (М.В. Медведєв, Е.В. Юдина, 1998).

Мета нашого дослідження полягала у визначенні характеру змін матково-плацентарного, плацентарно-плодового і плодового кровообігу (ПК) після 40-тижневого терміну вагітності.

Матеріали і методи

До групи спостереження увійшли 250 вагітних, розродження яких відбулося після 40 тиж гестації (41-42 тиж).

Спостереження за пацієнтками включало стандартне загальноклінічне і лабораторне обстеження, антенатальну й інтранатальну кардіотокографію (КТГ), визначення біофізичного профілю плода (БПП), ультразвукове і доплерометричне дослідження. Під час ультразвукового дослідження визначали основні фетометричні параметри і їх відповідність установленому терміну гестації, ступінь зрілості плаценти, кількість і якість навколоплідних вод.

Під час доплерометричного дослідження оцінювали профіль кривих швидкостей кровообігу (КШК), обраховували індекси судинного опору (ІСО) в обох маткових артеріях, обох артеріях пуповини (АП), середній мозковій артерії (СМА), перешийку аорти, низхідній аорті й ниркових артеріях плода. Оцінювали КШК шляхом визначення систолодіастолічного співвідношення (С/Д), пульсаційного індексу (ПІ) й індексу резистентності (ІР).

Під час досліджень стану кровообігу в маткових артеріях, АП, СМА, низхідній аорті й ниркових артеріях плода використували методику, запропоновану М.І. Агеевою (2006). Отримані результати порівнювали з розробленими нами нормативними параметрами для ІСО, дослідження кровообігу в перешийку аорти плода також проводили за власною методикою (Л.Б. Маркін, К.Л. Шатилович, 2009).

Критеріями патологічного стану матково-плацентарного кровообігу за даними доплерометрії було перевищення значень ІСО в маткових артеріях 95-го перцентилу та/або наявність діастолічної зазублини у фазі ранньої діастолі на КШК; плодово-плацентарного кровообігу (ППК) – перевищення значень ІСО в АП 95-го перцентилу та/або наявність нульового або реверсного діастолічного компонента кривої; ПК – зниження значень ІСО в СМА нижче 95-го перцентилу, наявність профілю КШК у перешийку аорти з антеградно-ретроградним співвідношенням менше одного, перевищення значень ІСО в низхідній аорті й ниркових артеріях 95-го перцентилу та/або наявність нульового або реверсного діастолічного компонента кривої.

Результати і обговорення

До I групи спостереження увійшли 32 жінки, стан дітей яких при народженні потребував проведення реанімаційних заходів, штучної вентиляції легенів. До II групи спостереження увійшли 218 жінок, діти яких народилися у задовільному стані.

З метою здійснення динамічного спостереження за станом вагітної та плода й обрання оптимальної акушерської тактики пацієнток з ускладненим перебігом цієї вагітності госпіталізували на 39-40-му тижні, з фізіологічною вагітністю – на 41-му тижні гестації (згідно із клінічним протоколом з акушерської допомоги «Переношена вагітність» (наказ МОЗ України № 901 від 27.12.2006). За результатами антенатальної балної оцінки за шкалою Coorland (1998) у II групі 142 пацієнтки (65,1%) увійшли до підгрупи низького (0-2 бали) і 76 жінок (34,9%) – до підгрупи високого (3-6 балів) ступеня перинатального ризику. У I групі ці показники становили відповідно 17 (53,1%) і 15 (46,9%).

Результати проведених досліджень у II групі вагітних показали, що значення ІСО знаходились у межах 95-го перцентилу, а профіль КШК у всіх досліджуваних судинах матки, плацентарного ложа, пуповини і плода відповідав нормальному для цього гестаційного терміну. За даними КТГ та БПП стан плода розцінювали як задовільний (середня оцінка КТГ за шкалою W. Fisher et al. (1976) становила $8,2 \pm 0,1$ бала, БПП за шкалою F. Manning (1987) – $8,4 \pm 0,4$ бала). У 87,2% випадків був спонтанний початок пологової діяльності, у 12,8% було проведено запрограмоване розродження через природні пологові шляхи у терміні 41-42 тиж. Показаннями до проведення кесаревого розтину в II групі спостереження були аномалії пологової діяльності (8,3%) і клінічно вузький таз (6%). Середній термін розродження у II групі становив $40,6 \pm 0,5$ тиж, середня вага дітей при народженні була 3458 ± 171 г ($2700-4250$ г), маса новонародженого 4000 г і більше – у 21,6% випадків. Усі новонароджені мали задовільний стан здоров'я.

У I групі спостереження під час госпіталізації до стаціонару у 18 випадках (56,2%) було діагностовано розлади ППК. При цьому значення ІСО в АП перевищували 95-й перцентиль не більше ніж на 18%. Вивчення параметрів ПК показало наявність початкових порушень артеріального кровообігу плода (зниження ІСО нижче 95-го перцентилу в СМА на 8-10% – мозокзберігаючий ефект) у семи спостереженнях (28,1%). Характерно, що за даними інших параклінічних методів дослідження (середня оцінка КТГ становила $8,2 \pm 0,1$ бала, БПП – $7,9 \pm 0,2$ бала) стан плода оцінювали як задовільний.

Під час спостереження, яке тривало від 5 до 12 днів (у середньому $9,1 \pm 0,2$ днів), було виявлено гемодинамічні порушення й у матково-плацентарному ланцюзі, які проявлялись у зростанні значень ІСО в маткових артеріях на 21-36% (в 11 випадках). Надзвичайно важливим був факт зворотної динаміки змін ППК – нормалізація підвищених (у 18 випадках) або знижених (у 14 випадках) показників судинного опору в АП, що розцінювали як наслідок ефективності реалізації адаптаційних резервів функціональної системи мати-плацента-плід. Характерно, що значення С/Д знижувалися порівняно з попередніми величинами на 31-35%, ІР – на 16-18% і ПІ – на 27-32%. Детальний аналіз доплерограм дав змогу так пояснити неоднорідну динаміку змін

різних ІСО: помірне зменшення ІР на відміну від С/Д та ПІ було зумовлене більшою стабільністю величин діастолічної швидкості кровообігу, яка зменшувалася в середньому на $1,89 \pm 0,02$ см/с (на 10-13%), порівняно зі зменшенням систолічної швидкості – на $18,15 \pm 0,07$ см/с (на 37-41%) та середньої швидкості кровообігу – на $11,21 \pm 0,04$ см/с (на 39-46%) (рис. 1).

Під час дослідження ПК характер його змін, на перший погляд, свідчив про прогресування централізації ПК – спостерігалось зменшення ІСО в СМА (на 20-23%) і збільшення ІСО в ниркових артеріях (на 25-30%). Однак стан кровообігу в сегментах аорти кардинально відрізнявся від очікуваного: в усіх випадках ІСО кровообігу в аорті плода знаходились у межах або були нижчими від 95-го перцентилу (значення С/Д зменшувалися порівняно з початковими на 16-19%; ІР – на 5-7%; ПІ – на 18-20%), а в перешийку аорти спостерігався високоамплітудний ретроградний діастолічний компонент, антеградно-ретроградне співвідношення в усіх спостереженнях становило менше 1) (рис. 2-4).

Від виявлення такого стану матково-плацентарно-плодової гемодинаміки за даними доплерометрії до появи порушень функціонального стану плода за даними КТГ і БПП проходило від 2 до 5 днів. Особливістю КТГ було зниження амплітуди

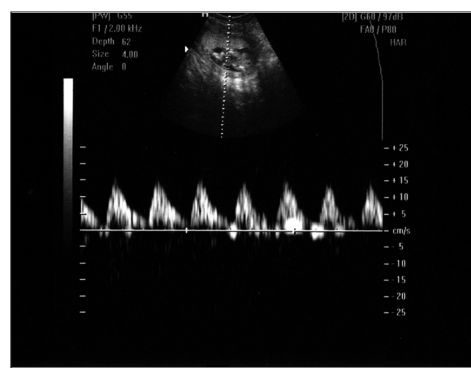


Рис. 1. I група спостереження. Доплерограма КШК в АП. Патологічний профіль кривої. Зниження систолічного і діастолічного компонента

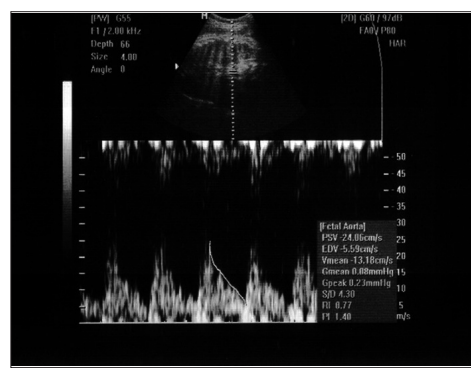


Рис. 2. I група спостереження. Доплерограма КШК у низхідній аорті. Патологічний профіль кривої. Зниження систолічного і діастолічного компонента. Вторинна нормалізація С/Д

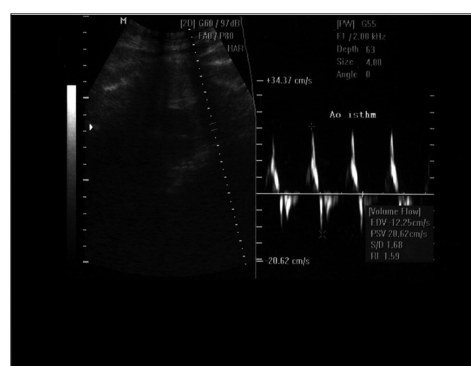


Рис. 3. I підгрупа спостереження. Доплерограма КШК у перешийку аорти. Патологічний профіль кривої. Високоамплітудний ретроградний компонент



Л.Б. Маркін

миттєвих осциляцій. Характерно, що в усіх спостереженнях під час визначення біофізичної активності стан плода розцінювали лише як сумнівний.

У всіх жінок пологи починали вести через природні пологові шляхи. Гострий інтранатальний дистрес плода у першому періоді пологів на тлі активної пологової діяльності розвинувся у 26 випадках (81,2%), на тлі первинної слабкості пологової діяльності – у 5 випадках (15,6%), що потребувало завершення пологів шляхом операції кесаревого розтину. В одному випадку прогресування фетального дистресу відбулось у другому періоді пологів, у зв'язку з чим було накладено вихідні акушерські щипці. Треба зазначити, що дистрес швидше розвивався (протягом перших 2-5 год активної пологової діяльності) у тих дітей, маса тіла яких при народженні перевищувала 3800 г.

Усі діти народилися з незадовільним станом здоров'я. У 18 з них були ознаки перзрілості (темно-зелений колір шкіри, мацерация шкіри, переважно на руках і стопах, зменшення сироподібної змазки, зниження тургору шкіри, відсутність конфігурації голівки, шільні кістки черепа, вузькі шви і тім'ячко). Аналіз історій пологів показав, що в усіх цих спостереженнях уже під час першого доплерометричного обстеження було виявлено розлади ППК, у шести випадках дані ехографії вказували на наявність маловоддя, що є характерною особливістю переношеної вагітності.

Показанням до штучної вентиляції легенів у 65,6% випадків було гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, у 15,6% – синдром меконіальної аспірації, у 9,4% – внутрішньоутробна пневмонія, у 9,4% – поєднання кількох показань. Двох дітей з оцінкою 1 бал за шкалою Апгар при народженні врятувати не вдалося. Середній термін розродження становив $40,7 \pm 0,5$ тиж, середня вага дітей при народженні – 4031 ± 321 г ($3500-4600$ г), при цьому макросомія була у 71,8% випадків.

Як відомо, наприкінці доношеної вагітності у плаценті розвиваються генетично запрограмовані інволютивно-дистрофічні процеси, оскільки період внутрішньоутробного розвитку людини обмежений 40 тижнями гестації (Ю.И. Савельєва, К.С. Лобынцев, 1980). Протягом усього періоду антенатального розвитку плода (280 днів) у плаценті проходять усі стадії біологічного розвитку: ріст, зрілість, фізіологічна інволюція, патологічне старіння і припинення життєдіяльності. У разі доношеного зрілого плода (37-40 тиж), здатного до позаутробного існування, у нормальній

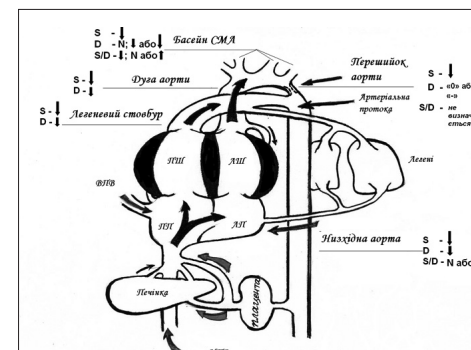


Рис. 4. I підгрупа спостереження. Вторинна нормалізація показників кровообігу в СМА і низхідній аорті

плаценті після 37 тиж розвиваються атрофічні (зменшення діаметра, ущільнення стромы ворсин, витончення хоріального епітелію), склеротичні (потовщення стінки, облітерація просвіту, тромбоз судин плаценти і плацентарного ложа) і дистрофічні (звпнення плаценти) процеси (А.П. Милованов, 1999). Біологічним завданням фізіологічної інволюції плаценти є поступове зниження внутрішньо-плацентарного кровообігу та кровообігу в міжворсинчастому просторі, створення рівня гранично допустимої гіпоксемії плода, необхідного для ініціювання пологової діяльності (И.С. Сидорова, 2006).

Як показали результати досліджень, проведених у II підгрупі, у разі задовільного стану функціональної системи мати-плацента-плід за відсутності з будь-яких причин початку пологової діяльності на 40-му тижні вагітності у плаценті реалізуються компенсаторно-приспосувальні механізми, здатні не тільки зберегти адекватне кровопостачання і трофіку плода ще протягом 1-2 тиж, а й забезпечити фізіологічний перебіг пологового акту. На думку З.П. Жемкової (1973), загроза загибелі плода після 40 тиж гестації виникає не від перевищення терміну вагітності, а від відсутності (або слабкої виразності) компенсаторних реакцій у плаценті.

В умовах недостатньої інтенсивності компенсаторно-приспосувальних механізмів плаценти (як наслідок неповноцінності процесів плацентарної або реалізації та виснаження захисних механізмів у II і III триместрах вагітності фізіологічні інволюційно-дистрофічні процеси на 37-му тижні гестації швидко прогресують і зумовлюють розвиток плацентарної дисфункції (Г.М. Савельєва і соавт., 1991). Враховуючи те, що згадані вище зміни стосуються перш за все плодової частини плаценти, стає зрозумілим зростання резистентності кровообігу в АП після 40 тиж гестації у більшості плодів з I групи спостереження. На редуцію ППК та зниження рівня PO_2 у крові відповідним чином реагує ПК: зниження резистентності кровообігу в басейні СМА вказує на початок перебудови артеріальної гемодинаміки плода на користь пріоритетних органів.

На нашу думку, додатковим фактором, який сприяв неблагополучному завершенню вагітності у пацієнток I групи, була велика маса тіла дітей при народженні, яка коливалася від 3500 до 4600 г. За даними А.П. Милованова (1999), найбільш інтенсивний ріст плода, маса якого збільшується майже на 1000 г, відбувається протягом останніх тижнів вагітності. Пропорційно до маси, відповідно, зростає й об'єм циркулюючої крові плода, який у доношеного плода становить в середньому $68,2 \pm 0,25$ мл/кг (Н.П. Шабалов і соавт., 2003). Подальша пролонгація вагітності на тлі прогресуючої редуції плацентарного кровообігу створює ситуацію, за якої на серце плода одночасно діють такі вагомі чинники, як зростаючий пропорційно до маси об'єм циркулюючої крові плода (навантаження об'ємом), зростаючий пропорційно до зменшення об'єму плацентарного кровообігу опір крові в низхідній й АП (навантаження тиском), а також збільшення потреб серцевого м'яза в кисні та поживних речовинах на тлі зменшення концентрації останніх у крові. Під впливом створеного енергодефіциту, гіпоксемії та підвищеного навантаження інотропна активність міокарда знижується, відповідно, зменшується ударний об'єм серця, що відображається на величині систолічної швидкості кровообігу в низхідній аорті й АП (детальний аналіз доплерограм у низхідній аорті й АП показав не підвищення діастолічного компонента їх КШК, а достовірне зниження систолічної швидкості, що при кількісному розрахунку призвело до зменшення величин С/Д та ПП у вказаних судинах).

З цієї позиції можна пояснити стан артеріальної гемодинаміки плодів з I підгрупи напередодні пологів. На прогресування централізації ПК вказувало подальше зниження значень ІСО в СМА і зростання їх вище 95-го перцентилу в ниркових артеріях, що є результатом вазоспазму не лише

периферійних органів (шкіри, кісток, м'язів), а й судин внутрішніх органів (зокрема, нирок). Водночас зменшення показників судинного опору в АП і низхідній аорті не свідчить про зменшення резистентності кровообігу у плодової частині плаценти внаслідок компенсаторної вазодилатації плацентарних судин, як вважають деякі автори (P. Olofsson et al., 1997), а вказує на зниження насосної функції фетального серця, що підтверджують отримані клінічні результати.

Анатомічне розташування перешийку аорти й особливості фетального кровообігу зумовлюють залежність кровообігу в цьому сегменті аорти від лівошлуночкового викиду, резистентності кровообігу в судинах головного мозку та резистентності кровообігу в судинах нижньої половини тулуба плода і плаценти (J. Ruskamp et al., 2003). Згідно з даними наших попередніх досліджень поява нульової або низькоамплітудної реверсної діастолічної хвилі на доплерограмі перешийка з антеградно-ретроградним співвідношенням не менше 3 після 38 тиж вагітності є нормальною відповіддю на скорочення плацентарного кровообігу та виникнення фізіологічного мозокзберігаючого ефекту. Подальше зниження ударного об'єму серця у поєднанні зі збільшенням кровопостачання головного мозку призводить до зменшення амплітуди систолічного компонента, а зростання опору кровообігу у плодової частині плаценти (унаслідок процесів старіння) й артеріях плода (унаслідок процесів централізації кровообігу) надає діастолічному компоненту кривої високоамплітудних зворотних значень, що спричиняє запис характерних КШК. Отже, виявлення подібного стану кровообігу в перешийку аорти є свідченням максимальної компенсаторної перебудови плодової гемодинаміки.

Таким чином, ще до початку пологів у пацієнток I групи спостереження компенсаторна перебудова гемодинаміки плода перевищила межі фізіологічної переносимості й відбулася шляхом залучення усіх його резервів. В умовах виснаження можливостей плода, необхідних для підтримки його гомеостазу, відсутності компенсаторно-приспосувальних механізмів плаценти пологова діяльність стала тим стресовим фактором, який швидко призвів до декомпенсації фетальної серцево-судинної системи, розвитку важкого інтранатального дистресу і народження дітей з незадовільним станом здоров'я.

Висновки

Аналіз отриманих результатів дає змогу зробити такі висновки. Після 40-тижневого терміну гестації фізіологічне завершення вагітності й народження дітей із задовільним станом здоров'я відбувається внаслідок максимального напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів плаценти, що можливо лише за умови наявності початкового задовільного стану системи мати-плацента-плід. Зростання нормальних показників судинного опору в АП на 40-41-му тижні вагітності є наслідком процесів старіння плодової частини плаценти, характерних для перенесеної вагітності. Найбільш імовірною причиною перенесування під час цих спостережень є помилки при визначенні гестаційного терміну. Тривала пролонгація вагітності у таких випадках є недоцільною. При доношеній вагітності в умовах збільшеного навантаження на серце плода (макросомія) і прогресування редуції плацентарного кровообігу зниження показників судинного опору С/Д та ПП за порівняно стабільних значень ІР у низхідній аорті й АП свідчить про виснаження компенсаторних можливостей його серцево-судинної системи. У диференціальній діагностиці фізіологічного і патологічного стану артеріальної гемодинаміки плода при 40-42-тижневому терміні вагітності допоміжною є оцінка стану кровообігу в перешийку аорти: зниження величини антеградно-ретроградного співвідношення до одного і нижче у 100% випадків свідчить про високу вірогідність негативних перинатальних наслідків.



ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація педіатрів України
Національна академія медичних наук України
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України»

запрошують Вас взяти активну участь у роботі

VIII-го КОНГРЕСУ ПЕДІАТРІВ УКРАЇНИ «АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЕДІАТРІЇ»,

який відбудеться у м. Києві, 9-11 жовтня 2012 р.

Місце проведення Конгресу: Україна, Київ, Будинок Кіно (вул. Саксаганського, 6)
Прізд: станція метро «Палац Спорту».

Відповідно до «Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій і наукових семінарів, які проводитимуться у 2012 році», що затверджений МОЗ України та НАМН України, 9-11 жовтня 2012 року в м. Києві відбудеться VIII конгрес педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії».

Наукова програма конгресу передбачає лекції провідних вчених з основної тематики наукової програми, доповіді на пленарних та секційних засіданнях, дискусії на симпозіумах та семінарах.

Програма конгресу передбачає обговорення наступних питань:

1. Актуальні питання організації медичної допомоги дітям.
2. Проблеми розвитку і виховання здорової дитини в сучасних умовах.
3. Сучасні аспекти раціонального виховання дітей раннього віку та харчування школярів.
4. Удосконалення надання медичної допомоги новонародженим.
5. Шкільна педіатрія: Актуальні проблеми адаптації та здоров'я школярів.
6. Новітні технології діагностики, лікування та профілактики соціально значимих захворювань дитячого віку.
7. Сучасні технології генетичних досліджень в педіатрії.
8. Проблемні питання ендокринології дитячого віку.
9. Проблеми та досягнення онкології дитячого віку.
10. Раціональна фармакотерапія в клінічній педіатрії.
11. Дитяча інвалідність: Медичні, педагогічні та соціальні аспекти.
12. Екологічні проблеми та дитяча екопатологія в сучасних умовах.
13. Проблеми інфекційної патології дитячого віку та вакцинації на сучасному етапі.
14. Дотримання прав дитини та проблеми соціальної педіатрії на сучасному етапі.
15. Актуальні питання підготовки лікарів в області педіатрії на сучасному етапі розвитку суспільства.
16. Історичні аспекти розвитку педіатрії.

Додаткова інформація на сайті <http://pediatrics.kiev.ua>

Телефони для довідок: (044) 431-81-33; 234-53-75; (050) 387-22-83



2012

ЛЮДИНА ТА ЛІКИ – УКРАЇНА Національний конгрес

5 років в Україні



Реєструйтеся на сайті
www.chil.com.ua

Відеолекції з заходів дивіться на медичному інтернет-ресурсі www.chil.com.ua

Оргкомітет: ТОВ «Нью Віво Комунікейшн Груп»
Адреса: м. Київ, вул. Боженка, 86-е, 2 під'їзд, офіс 7, тел./факс +38 (044) 200 17 73
Адреса для листування: а/с 72, Київ, 03150, e-mail: office@newvivo.com.ua