

ФЕТАЛЬНАЯ ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА В III ТРИМЕСТРЕ ГЕСТАЦИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ

И. Н. САФОНОВА

FETAL INTRACARDIAC HEMODYNAMICS IN THE 3RD TRIMESTER OF GESTATION
AT INFLAMMATORY DISEASES OF THE KIDNEYS IN PREGNANT

I. N. SAFONOVA

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Представлены результаты исследования показателей фетальной внутрисердечной гемодинамики и анализ частоты выявления повышения резистентности легочных сосудов плода у 120 беременных женщин с воспалительными заболеваниями почек. Данные получены при доплерэхокардиографическом обследовании плода в III триместре гестации.

Ключевые слова: доплерэхокардиография плода, внутрисердечная гемодинамика плода, беременность, воспалительные заболевания почек.

The findings of the research of fetal intracardiac hemodynamics parameters and analysis of the frequency of increased resistance of pulmonary vessels of the fetus in 120 pregnant women with inflammatory diseases of the kidneys are presented. The findings were obtained at Doppler echocardiography of the fetus in the 3rd trimester of gestation.

Key words: Doppler echocardiography of the fetus, intracardiac hemodynamics of the fetus, pregnancy, inflammatory diseases of the kidneys.

В последние годы наблюдается рост числа осложнений беременности и родов, связанных с наличием в организме женщины хронической инфекции, в структуре которой воспалительные заболевания почек (ВЗП) занимают ведущее место [1]. Вопросам адекватной дородовой диагностики патологии фетоплацентарного комплекса (ФПК) посвящено достаточное количество исследований [2–5]. Достигнуты значительные успехи в диагностике патологии ФПК с использованием неинвазивных методов исследования, в частности ультразвуковой доплерэхокардиографии (ДЭКГ) плода [2–8]. Однако пренатальная диагностика внутриутробного инфицирования (ВУИ), а в частности развития внутриутробных пневмоний, при инфекционной экстрагенитальной патологии нуждается в усовершенствовании и разработке адекватных диагностических критериев.

Целью исследования было определение гемодинамических особенностей фетальной внутрисердечной гемодинамики при ВЗП у беременных женщин в III триместре гестации.

Проведено комплексное ДЭКГ-исследование фетальной внутрисердечной гемодинамики в III триместре гестации у 120 беременных с ВЗП (основная группа). 2 женщины этой группы имели двуплодную беременность, то есть обследовано 122 плода. Контрольную группу составили 40 женщин с неосложненным течением беремен-

ности. В основной группе наиболее часто диагностировались хронический пиелонефрит и острый гестационный пиелонефрит (66,7% и 30,9% соответственно), удельный вес хронического гломерулонефрита составил 2,5%. По возрастному составу, общему числу первых и повторных беременностей существенной разницы среди женщин обеих групп не было. ДЭКГ плода проводили на аппарате «VOLUSON 730 pro» («General Electric»). Исследование сердца включало оценку систолической функции левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ). Конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ определялся как расстояние между эндокардиальными поверхностями межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в конце диастолы. Конечный систолический размер (КСР) определялся как кратчайшее расстояние между эхосигналами этих структур и измерялся на уровне пика следования задней стенки ЛЖ в систолу. Показатели диастолической функции ЛЖ и ПЖ определяли при помощи анализа трансмитрального и транстрикуспидального кровотоков: проводили определение скоростей потоков через митральный и трикуспидальный клапаны (МК и ТрК) в раннюю диастолу (Е), фазу систолы предсердий (А) и их соотношения. Гемодинамика в аорте (Ао) плода, стволе легочной артерии (ЛА) до ее бифуркации оценивалась с коррекцией угла инсонации по максимальным скоростям кровотока (V_{max} Ао,

V_{\max} ЛА), при этом контрольный объем устанавливался за клапанами магистральных сосудов. Измерялось время ускорения потока (acceleration time, АТ) в Ао и ЛА плода (АТАо и АТЛА). Проводилась оценка формы потока в Ао и ЛА — расположение пика систолической скорости и формы спектра на склоне замедления потока [9]. Анализ полученных результатов осуществляли при помощи метода вариационной статистики. При сравнении обследованных групп использовался критерий Стьюдента для независимых переменных, достоверность различий была на уровне $p < 0,05$.

Проведенное исследование выявило некоторые различия средних значений показателей фетальной внутрисердечной гемодинамики между основной и контрольной группами. Как видно из данных, приведенных в табл. 1, достоверные различия наблюдались при сравнении средних значений размеров правых отделов сердца плода — конечных систолических и диастолических размеров ПЖ ($14,05 \pm 0,297$ мм в сравнении с $11,08 \pm 0,061$ мм и соответственно $15,74 \pm 0,138$ мм в сравнении с $13,05 \pm 0,169$ мм в контроле). Это, по-видимому, было связано с высокой частотой развития у плодов беременных женщин с ВЗП явлений дилатации правых отделов сердца за счет гемодинамических изменений малого круга кровообращения. Кроме этого, измерение максимальной скорости кровотока в ЛА плодов этих женщин показало ее достоверное повышение с $67,07 \pm 0,813$ см/с в контроле до $92,04 \pm 0,794$ см/с в основной группе.

Отдельного анализа при сравнении результатов ДЭКГ потребовало выявление у плодов жен-

щин основной группы достоверного укорочения АТЛА — времени ускорения систолического потока до достижения максимальной систолической скорости в стволе ЛА. Этот критерий имел в группе женщин с ВЗП среднее значение $30,73 \pm 0,080$ мс, а в контрольной группе $40,59 \pm 0,129$ мс. Укорочение АТ обычно изменяет конфигурацию гемодинамического спектра со смещением пика скорости потока влево за счет преобладания времени ускорения АТ над временем изгнания ДТ. Эти изменения в стволе ЛА, а также W-образная форма склона замедления потока в подавляющем большинстве случаев являются проявлением легочной гипертензии.

Показатели плодовой атриовентрикулярной чересклапанной гемодинамики на примере средних скоростей пиков Е, А и их соотношений на МК и ТрК, а также средние показатели гемодинамики в восходящем отделе аорты плода не имели достоверных расхождений при сравнении обследованных групп.

Данные относительно частоты выявления эхографических и доплерометрических признаков дилатации ПЖ и повышения резистентности легочных сосудов у плодов женщин основной и контрольной групп представлены в табл. 2. Как видно, среди плодов женщин основной группы все признаки возрастания сосудистого сопротивления в бассейне ЛА (повышение КДР и КСР ПЖ более 17,0 и 14,0 мм соответственно, возрастание V_{\max} ЛА свыше 80,0 см/с, уменьшение времени АТЛА $< 30,0$ мс) встречались статистически достоверно чаще, чем в контрольной группе, $p < 0,05$.

Таблица 1

Показатели фетальной эхокардиографии и фетальной внутрисердечной гемодинамики у беременных основной и контрольной групп в III триместре гестации ($M \pm m$)

Показатель	Группы беременных		$p(X^2)$
	основная, $n = 122$	контрольная, $n = 40$	
КДР ЛЖ, мм	$12,64 \pm 0,108$	$13,44 \pm 0,161$	0,34
КСР ЛЖ, мм	$10,95 \pm 0,099$	$10,66 \pm 0,149$	0,12
КДР ПЖ, мм	$15,74 \pm 0,138^*$	$13,05 \pm 0,169$	0,02
КСР ПЖ, мм	$14,05 \pm 0,297^*$	$11,08 \pm 0,061$	0,04
Е МК, см/с	$33,02 \pm 0,763$	$32,78 \pm 0,733$	0,06
А МК, см/с	$48,74 \pm 0,632$	$48,98 \pm 0,799$	0,82
Е/А МК	$0,68 \pm 0,013$	$0,67 \pm 0,009$	0,05
Е ТрК, см/с	$34,11 \pm 0,771$	$32,98 \pm 0,757$	0,05
А ТрК, см/с	$50,11 \pm 0,722$	$51,18 \pm 0,906$	0,44
Е/А ТрК	$0,66 \pm 0,010$	$0,65 \pm 0,009$	0,08
V_{\max} Ао, см/с	$73,46 \pm 0,542$	$72,43 \pm 1,766$	0,46
АТАо, мс	$43,69 \pm 0,090$	$43,21 \pm 0,306$	0,06
V_{\max} ЛА, см/с	$92,04 \pm 0,794^*$	$67,07 \pm 0,813$	0,01
АТЛА, мс	$30,73 \pm 0,080^*$	$40,59 \pm 0,129$	0,01

Примечание: n — количество внутриутробных плодов; * — достоверность различий на уровне $p < 0,05$. То же в табл. 2. $p(X^2)$ — значимость по критерию Стьюдента равенства средних значений.

Таблица 2

Частота выявления эхографических и доплерометрических признаков дилатации ПЖ и повышения резистентности легочных сосудов плода в III триместре гестации женщин основной и контрольной групп

Показатель ДЭКГ	Группы беременных			
	основная, n=122		контроль, n=40	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%
КДР ПЖ > 17,0 мм	16	13,3*	2	5
КСР ПЖ > 14,0 мм	19	15,8*	2	5
Vmax ЛА > 80,0 см/с	18	15,0*	4	10
АТЛА < 30,0 мс	22	18,3*	2	5
W-образный тип спектра замедления потока ЛА	20	16,6*	2	5

На рис. 1 представлена спектральная доплерограмма нормального кровотока ЛА плода в III триместре гестации. На рис. 2 изображена спектральная доплерограмма ЛА плода с измененной конфигурацией спектра за счет наличия признаков повышенной резистентности легочных сосудов (повышение V_{max} в стволе ЛА, смещение пика скорости потока в первую половину систолы, регистрация W-образного типа спектра на склоне замедления потока ЛА). На рис. 3 представлена спектральная доплерограмма кровотока через ТрК плода на уровне выходного тракта ПЖ с измененной формой спектра ЛА и трикуспидальной регургитацией – проявлениями функциональной недостаточности ТрК за счет объемной перегрузки правых отделов сердца в терминальной стадии антенатального дистресса плода. На рис. 4 – сонограмма четырехкамерного сечения сердца плода

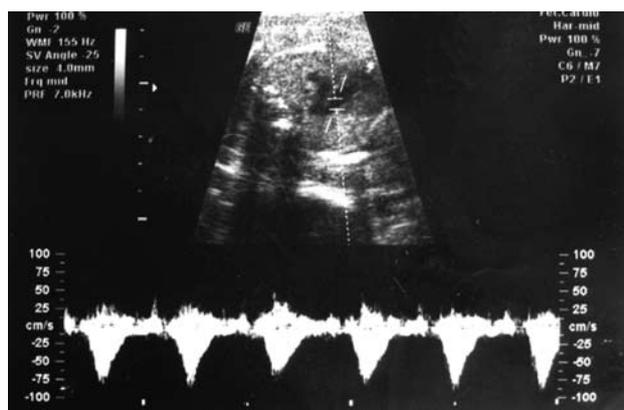


Рис. 1. Беременность 35 нед. Нормальный вариант гемодинамического спектра в стволе ЛА с «равнобедренной» формой систолического потока

с признаками дилатации правых отделов, связанной с реализацией внутриутробного инфицирования плода в виде внутриутробной пневмонии.

Поражение мелких ветвей легочных артерий с уменьшением диаметра их просвета, имеющее место при воспалительных процессах фетальной легочной ткани, приводит к возрастанию легочного сосудистого сопротивления. Выявление в последнем триместре беременности у плодов женщин с ВЗП эхографических и доплерометрических признаков повышения резистентности легочного сосудистого бассейна можно объяснить довольно высокой частотой развития в этой группе беременных явлений ВУИ, в частности в форме внутриутробной пневмонии плода.

Проведенное исследование позволило сделать ряд выводов. У плодов беременных женщин с ВЗП в III триместре гестации наблюдается достоверное увеличение КСР и КДР ПЖ ($14,05 \pm 0,297$ мм в сравнении с $11,08 \pm 0,061$ мм в контроле и $15,74 \pm 0,138$ мм в сравнении с $13,05 \pm 0,169$ мм в контроле соответственно, $p < 0,05$) и достоверное увеличение максимальных скоростей кровотока в ЛА с $67,07 \pm 0,813$ см/с в контроле до $92,04 \pm 0,794$ см/с в основной группе ($p < 0,05$) как проявление дилатации правых отделов сердца за счет гемодинамических изменений малого круга кровообращения.

Кроме того, у плодов беременных женщин с ВЗП в III триместре гестации происходит достоверное снижение значений АТЛА до $30,73 \pm 0,080$ мс в сравнении с $40,59 \pm 0,129$ мс в контрольной группе ($p < 0,05$) как признак повышения резистентности в бассейне плодовой ЛА. У плодов женщин с ВЗП явления дилатации ПЖ и признаки повышения резистентности фетальных легочных сосудов с изменением конфигурации гемодинамического спек-

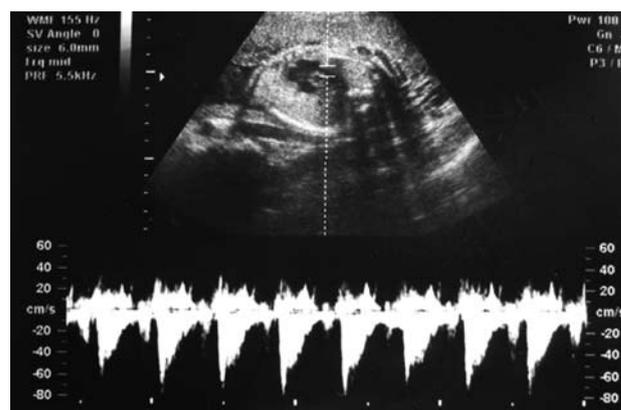


Рис. 2. Беременность 35–36 нед. Гестационный пиелонефрит. Внутриутробное инфицирование, внутриутробная пневмония (постнатальный диагноз). Преждевременные роды. Измененная форма гемодинамического спектра в стволе ЛА с признаками легочной гипертензии: повышением V_{max} ЛА, укорочением АТЛА, W-образным типом спектра на склоне замедления потока ЛА

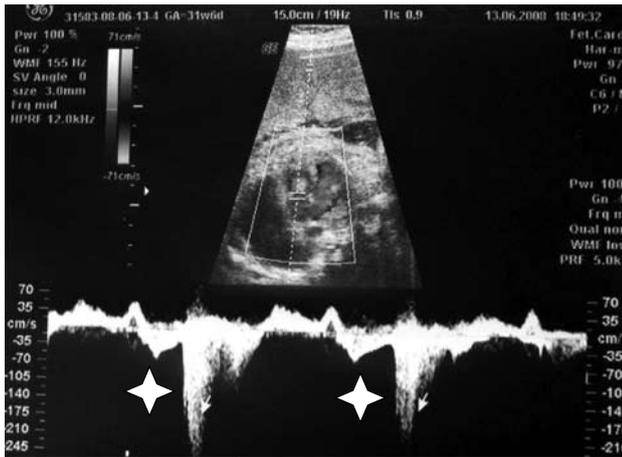


Рис. 3. Беременность 31 нед. Хронический пиелонефрит. Внутриутробное инфицирование, внутриутробная пневмония, дилатация правых отделов сердца, внутриутробный перитонит (постнатальный диагноз). Сердечная недостаточность плода, относительная недостаточность ТрК. Декомпенсированная плацентарная недостаточность. Спектр кровотока через ТрК сердца плода на уровне выходного тракта ПЖ «взрослого» типа с наличием регургитации (звездочки) и нарушенным кровотоком в ЛА (стрелки)



Рис. 4. Беременность 34–35 нед. Гестационное обострение хронического пиелонефрита. Внутриутробное инфицирование, внутриутробная пневмония (постнатальный диагноз). Дилатация правых отделов сердца плода (КДР ПЖ 19,6 мм)

тра ЛА (увеличение КДР и КСР ПЖ свыше 17,0 и 14,0 мм соответственно, возрастание V_{max} ЛА более 80,0 см/с, уменьшение АТЛА менее 30,0 мс, а также наличие W-образной формы спектра на склоне замедления потока ЛА) встречаются достоверно чаще, чем у плодов беременных контрольной

группы, $p < 0,05$. Описанные изменения гемодинамических показателей кровотока легочного круга кровообращения нуждаются в дальнейшем анализе с целью установления взаимосвязей между ними и реализацией внутриутробного инфицирования плода в виде внутриутробной пневмонии.

Литература

1. Мікробіоценозпологових шляхів вагітних з хронічним пієлонефритом та гіпотрофією плода / Л. Є. Туманова, В. В. Рахубінська, О. В. Данков та ін. // Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України.— Київ.: Інтермед, 2004.— С. 691–694.
2. Эхокардиография плода / Под ред. Медведева М. В.— М.: РАВУЗДПП; Реальное время, 2000.— 75 с.
3. Role of the pulmonary circulation in the distribution of human fetal cardiac output during the second half of pregnancy / J. Rasanen, D. C. Wood, S. Weiner et al. // Circulation.— 1996.— № 94.— Р. 1068–1073.
4. Reed K. Fetal Doppler echocardiography // Clin. Obstet. Gynec.— 1989.— № 32 (5)— Р. 728–737.
5. Wernert S., Kurjak A. Color Doppler Sonography in Gynecology and Obstetrics.— Thieme.— 2005.— 405 p.
6. Допплерэхокардиография плода, диагностика нормы / Р. Я. Абдуллаев, И. Н. Сафонова, И. С. Лукьянова, В. В. Грабар.— Харьков: Нове слово, 2008.— 40 с.
7. Агеева М. И. Допплерографическое исследование внутрисердечной гемодинамики плода при физиологическом его развитии во II–III триместрах беременности // Ультразвук. и функциональн. диагностика.— 2005.— № 3.— С. 11–20.
8. Затицян Е. П. Истоки, настоящее и перспективы исследования сердечно-сосудистой системы плода // Ультразвук. диагностика.— 1999.— № 1.— С. 28–33.
9. Рыбакова М. К. Возможности эхокардиографии в дифференциальной диагностике дилатации правых отделов сердца и оценке степени легочной гипертензии // Ультразвук. диагностика.— 2000.— № 1.— С. 110–120.

Поступила 17.01.2009