

УДК 618.3:618.14-005.1

ВОЗМОЖНОСТИ ВАГИНАЛЬНОЙ БИПОЛЯРНОЙ РЕОГИСТЕРОГРАФИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ляличкина Н.А., Пешев Л.П., Фомина Г.В.

*ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»,
Саранск, e-mail: Cord-an@yandex.ru*

Статья посвящена актуальной проблеме современного акушерства – ранней диагностике дисфункций плаценты у беременных при угрожающем аборте и экстрагенитальной патологии: артериальной гипертензии, гипотонии, пиелонефрите беременных. Методом вагинальной биполярной реогистерографии, позволяющим синхронно регистрировать модуляции кровотока в матке на стороне имплантации плодного яйца и интактной стороне, в сроки беременности до 16 недель были обследованы 120 пациенток с угрожающим абортом, указанной соматической патологией и 30 женщин с физиологической гестацией. Установлено, что при угрожающем аборте и гипотонии расстройств кровообращения в матке заключались в значительном (до 18,0%) повышении суммарного артериального притока крови (судя по V_{\max} и $V_{\text{ср}}$), при артериальной гипертензии – в снижении его, а при пиелонефрите достоверных изменений гемодинамики в матке по сравнению с показателями у группы здоровых беременных не отмечено. Ранними гемодинамическими маркерами формирования плацентарной недостаточности в первом триместре беременности у женщин с угрожающим абортом, хроническим пиелонефритом, артериальной гипертензией и гипотонией оказалось снижение по сравнению с нормой скоростей кровенаполнения сосудов матки крупного и особенно среднего и мелкого калибров на стороне имплантации с одновременным усилением венозного оттока. Полученные результаты позволяют рекомендовать использование метода вагинальной биполярной реогистерографии для ранней диагностики и прогнозирования маточно-плацентарной недостаточности.

Ключевые слова: беременность, плацентарная недостаточность, вагинальная биполярная реография, экстрагенитальная патология, угрожающий аборт

THE POSSIBILITIES OF THE VAGINAL BIPOLAR REOHYSTEROGRAPHY IN FORECASTING AND EARLY DIAGNOSIS OF UTERINE-PLACENTAL INSUFFICIENCY

Lyalichkiha N.A., Peshev L.P., Fominova G.V.

Mordovian state University. N.P. Ogarev, Saransk, e-mail: Cord-an@yandex.ru

The article is devoted to the topical problem of modern obstetrics – early diagnosis of dysfunctions of the placenta in pregnant women with threatened abortion and extragenital pathology: arterial hypertension, hypotonia, pyelonephritis pregnant. Method of vaginal bipolar rheography, allowing synchronously register modulation of blood flow to the uterus on the side of implantations of conception and healthy side, in terms of pregnancy up to 16 weeks, there were 120 patients with threatening abortion, the somatic pathology and 30 women with physiological pregnancy. It is established, that in threatening abortion and hypotension, circulatory disorders in the uterus were significant (to 18,0%) increase in the total arterial blood flow (judging by the V_{\max} and V_{mid}), in case of arterial hypertension in reducing it, and when pyelonephritis reliable changes of hemodynamics in the uterus compared with the indicators of the group of healthy pregnant women did not, from the -- out. Early hemodynamic markers of formation of placental insufficiency in the first trimester of pregnancy in women with threatening abortion, chronic pyelonephritis, arterial hypertension and hypotonia was reduced, in comparison with the the norm, speeds bloodfilling of the vessels of the uterus large and, especially, medium and small-caliber on the side of the implant with at the same time-to the strengthening of venous outflow. The obtained results allow to recommend the use of a method of the vaginal bipolar rheography for early diagnosis and forecasting of the placental insufficiency.

Keywords: pregnancy, placental insufficiency, vaginal bipolar rheography, extra-genital pathology, threatened abortion

Плацентарная недостаточность (ПН) – полиэтиологичный синдром, манифестируемый дисфункциями плаценты, приводящими к гипоксии и задержке внутриутробного развития плода. По данным Л.А. Ивановой с соавт. [3], отсутствуют четкие критерии постановки диагноза «плацентарная недостаточность», причем в 76% случаев имеет место гипердиагностика, а у 4,4% пациенток диагноз во время беременности не устанавливается. Очевидно, что формирование плацентарных гемодинамических нарушений происходит уже в первом триместре беременности. Эти процессы носят универсальный, на первом этапе адаптивный, а позднее

патологический характер [2]. При этом сроки выявления патологических реакций в функциональной системе «мать-плацента-плод» (в том числе и гемодинамических) зависят от причин, обуславливающих плацентарную недостаточность [5, 6].

Фундаментальными исследованиями [1, 4] установлено, что кровоснабжение имплантированного плодного яйца происходит только за счет одной маточной артерии. В настоящее время основным методом диагностики нарушений маточно-плацентарного кровотока считается доплерографическое исследование, существенным недостатком которого является невозможность

одновременной регистрации изменений кровотока обеих сторон матки. Этого недостатка лишена методика вагинальной биполярной реогистрографии, позволяющая синхронно осуществлять системный анализ гемодинамики для оценки регуляторных процессов и выявить компенсаторные реакции и патологические изменения гемодинамики в матке.

Цель исследования – выявить значение вагинальной биполярной реографии в прогнозировании маточно-плацентарной недостаточности в ранние сроки беременности при акушерской и экстрагенитальной патологии.

Материал и методы исследования

В сроки беременности от 6 до 16 недель были обследованы 120 пациенток, из них 30 – с артериальной гипертензией (АГ), 30 – с угрожающим абортom (УА), по 30 – с хроническим пиелонефритом (ХП) и артериальной гипотонией. Группу сравнения составили 30 женщин с нормально развивающейся беременностью. По возрасту и данным анамнеза исследуемые группы были сопоставимы.

Синхронную регистрацию реогистрограмм проводили на аппарате РГ 4-01 с использованием биполярного вагинального электрода конструкции Л.П. Пешева [7]. Артериальный компонент кровотока анализировали на основании скорости кровенаполнения крупных сосудов (V_{max}) и сосудов среднего и мелкого калибров (V_{cp}), а венозный компонент по соотношению Д/А и показателю β .

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием электронных таблиц Excel методом вариационной статистики с подсчетом значений средней арифметической (М) и стандартной ошибки средней арифметической ($\pm m$). Различия признавались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении маточной гемодинамики у здоровых беременных в первом триместре гестации установлено, что суммарная скорость кровенаполнения магистральных сосудов у них составляла $0,601 \pm 0,020$ Ом/с, при этом V_{max} на стороне имплантации оказалась на $120,4\%$ ($p < 0,01$) выше, чем на интактной стороне (табл. 1).

Таблица 1

Максимальная (V_{max}) и средняя (V_{cp}) скорости кровенаполнения матки до 16 недель беременности в норме и при фоновой патологии по данным вагинальной биполярной реографии ($M \pm m$)

Показатель	Без ПН					ПН					
	СИМ	ИС	СИМ+ИС 2	СИМ/ ИС, %	Р	СИМ	ИС	СИМ+ИС 2	СИМ/ ИС, %	Р	
Норма	V_{max} , Ом/с	$0,656 \pm 0,019$	$0,545 \pm 0,031$	$0,601 \pm 0,020$	120,4	$\leq 0,01$					
	V_{cp} , Ом/с	$0,152 \pm 0,013$	$0,100 \pm 0,016$	$0,126 \pm 0,015$	152,0	$\leq 0,01$					
УА	V_{max} , Ом/с	$7,466 \pm 1,584$	$2,369 \pm 0,222$	$4,908 \pm 0,903^*$	315,2	$\leq 0,001$	$2,385 \pm 0,246$	$4,562 \pm 0,148$	$3,474 \pm 0,197^{***}$	52,3	$\leq 0,001$
	V_{cp} , Ом/с	$0,909 \pm 0,073$	$0,631 \pm 0,030$	$0,770 \pm 0,052^*$	144,1	$\leq 0,01$	$0,354 \pm 0,032$	$0,780 \pm 0,035$	$0,567 \pm 0,034^{***}$	45,38	$\leq 0,001$
ХП	V_{max} , Ом/с	$0,632 \pm 0,036$	$0,528 \pm 0,031$	$0,580 \pm 0,035$	119,7	$\leq 0,05$	$0,652 \pm 0,037$	$0,534 \pm 0,042$	$0,593 \pm 0,040$	122,1	$\leq 0,05$
	V_{cp} , Ом/с	$0,145 \pm 0,021$	$0,098 \pm 0,025$	$0,122 \pm 0,023$	147,9	$\geq 0,05$	$0,129 \pm 0,011$	$0,104 \pm 0,027$	$0,117 \pm 0,019$	124,0	$\geq 0,05$
АГ	V_{max} , Ом/с	$0,648 \pm 0,057$	$0,798 \pm 0,049$	$0,723 \pm 0,053^*$	81,2	$\leq 0,01$	$0,368 \pm 0,011$	$0,378 \pm 0,027$	$0,373 \pm 0,019^{***}$	97,4	$\geq 0,05$
	V_{cp} , Ом/с	$0,107 \pm 0,027$	$0,124 \pm 0,028$	$0,116 \pm 0,027$	86,3	$\geq 0,05$	$0,105 \pm 0,010$	$0,089 \pm 0,012$	$0,097 \pm 0,011$	117,9	$\geq 0,05$
Гипотония	V_{max} , Ом/с	$0,429 \pm 0,012$	$0,396 \pm 0,036$	$0,412 \pm 0,024^*$	108,3	$\geq 0,05$	$0,566 \pm 0,017$	$0,435 \pm 0,016$	$0,500 \pm 0,016^{***}$	136,1	$\leq 0,01$
	V_{cp} , Ом/с	$0,115 \pm 0,018$	$0,078 \pm 0,012$	$0,096 \pm 0,015$	147,4	$\leq 0,05$	$0,139 \pm 0,010$	$0,092 \pm 0,012$	$0,115 \pm 0,056$	151,1	$\leq 0,001$
ПН	V_{max} , Ом/с						$0,545 \pm 0,098$	$0,278 \pm 0,011$	$0,412 \pm 0,055^*$	196,0	$\leq 0,01$
	V_{cp} , Ом/с						$0,140 \pm 0,038$	$0,139 \pm 0,022$	$0,140 \pm 0,030$	100,7	$\geq 0,05$

Пр и м е ч а н и я : СИМ – сторона имплантации; ИС – интактная сторона;

* – достоверность относительно нормы $p < 0,05$;

** – достоверность относительно значений при патологии без ПН $p < 0,05$.

Суммарная скорость кровенаполнения сосудов среднего и мелкого калибров у беременных группы сравнения была $0,126 \pm 0,015$ Ом/с, но увеличивалась разница показателей V_{cp} на стороне имплантации по сравнению с противоположной стороной. Интенсификация кровотока сопровождалась одновременным снижением скорости венозного оттока на стороне формирующегося маточно-плацентарного комплекса (табл. 2).

У женщин с угрожающим абортom суммарная V_{max} повышалась относительно нормативных показателей почти в 8 раз, при этом интенсивность кровотока в крупных сосудах на стороне расположения хориона была выше на $215,2\%$ ($p < 0,001$). Скорость кровотока в сосудах среднего и мелкого калибров оказалась в 6 раз выше, чем при нормально развивающейся беременности, однако разница скоростей кровотока

на стороне имплантации по сравнению с интактной стороной оказалась менее выраженной и составила только 144,1% ($p < 0,01$). Плацентарная недостаточность развивалась у тех беременных с угрожающим абортom, у которых суммарные значения V_{\max} и V_{cp} были в 1,3 раза ниже, чем у пациенток только с УА,

но более значимым маркером являлось снижение интенсивности кровотока на стороне имплантации (52,3 и 45,4%; $p < 0,001$ соответственно) по сравнению с противоположной стороной, что можно рассматривать как проявление нарушений адаптационных процессов при патологическом течении ранней гестации.

Таблица 2

Показатели венозного оттока в матке до 16 недель беременности у тех же групп беременных ($M \pm m$)

Показатель	Без ПН					ПН					
	СИм	ИС	СИм+ИС 2	СИм/ ИС, %	P	СИм	ИС	СИм+ИС 2	СИм/ ИС,	P	
Норма	Д/А	0,329 ± 0,035	0,605 ± 0,030	0,467 ± 0,032	54,38	≤ 0,01					
	β, с	0,462 ± 0,005	0,493 ± 0,007	0,478 ± 0,006	93,7	≤ 0,05					
УА	Д/А	0,516 ± 0,017	0,555 ± 0,022	0,534 ± 0,020	92,9	≥ 0,05	0,513 ± 0,021	0,450 ± 0,015	0,482 ± 0,018	114,0	≤ 0,05
	β, с	0,501 ± 0,021	0,524 ± 0,027	0,513 ± 0,024	95,6	≥ 0,05	0,491 ± 0,028	0,541 ± 0,039	0,516 ± 0,034	90,8	≥ 0,05
ХП	Д/А	0,341 ± 0,019	0,634 ± 0,026	0,488 ± 0,023	53,7	≤ 0,01	0,357 ± 0,018	0,655 ± 0,024	0,506 ± 0,021	54,5	≤ 0,01
	β, с	0,467 ± 0,010	0,503 ± 0,021	0,485 ± 0,016	92,8	≥ 0,05	0,495 ± 0,085	0,516 ± 0,028	0,506 ± 0,055	95,9	≥ 0,05
АГ	Д/А	0,833 ± 0,057	0,764 ± 0,082	0,789 ± 0,069*	109,0	≥ 0,05	0,387 ± 0,034	0,267 ± 0,016	0,327 ± 0,025***	144,9	≤ 0,001
	β, с	0,687 ± 0,155	0,619 ± 0,032	0,653 ± 0,093*	111,0	≥ 0,05	0,719 ± 0,048	0,601 ± 0,016	0,660 ± 0,032***	119,6	≤ 0,01
Гипотония	Д/А	0,689 ± 0,022	0,647 ± 0,010	0,668 ± 0,016*	106,5	≤ 0,05	0,298 ± 0,049	0,225 ± 0,019	0,276 ± 0,034***	132,4	≤ 0,05
	β, с	0,649 ± 0,084	0,582 ± 0,076	0,515 ± 0,080	111,5	≥ 0,05	0,528 ± 0,034	0,564 ± 0,028	0,546 ± 0,031*	93,6	≥ 0,05
ПН	Д/А						0,947 ± 0,045	0,871 ± 0,080	0,909 ± 0,063*	108,7	≥ 0,05
	β, с						0,560 ± 0,049	0,610 ± 0,040	0,585 ± 0,045*	91,8	≥ 0,05

Примечания: СИм – сторона имплантации; ИС – интактная сторона;

* – достоверность относительно нормы $p < 0,05$;

** – достоверность относительно значений при патологии без ПН $p < 0,05$.

Состояние венозного компонента кровотока у женщин с угрожающим абортom характеризовалось отсутствием достоверной разницы между противоположными сторонами матки, однако у женщин с развивающейся плацентарной недостаточностью отмечено увеличение показателя Д/А на стороне расположения хориона на 14,0% ($p < 0,01$), а время распространения диастолической волны β не отличалось с обеих сторон.

Суммарная скорость кровенаполнения всех маточных сосудов у беременных с хроническим пиелонефритом достоверно не отличалась от аналогичных показателей при нормально развивающейся беременности, однако плацентарная недостаточность развивалась в случаях, когда отсутствовала достоверная разница показателей V_{cp} на стороне имплантации по сравнению с интактной стороной. Причиной таких расстройств гемодинамики служит, по-видимому, спазм конечных артерий миометрия, обусловленный эндогенной интоксикацией, возникающей на фоне хронической инфекции у данного контингента беременных.

При анализе реогистрограмм беременных с артериальной гипертензией выявлено повышение суммарного V_{\max} на 20,3% ($p < 0,05$) относительно нормативного показателя, при этом интенсивность кровотока в сосудах крупного калибра на стороне имплантации β на 18,8% была ($p < 0,05$)

ниже, чем на интактной стороне. Скорость кровенаполнения сосудов среднего и мелкого калибров достоверно не отличалась от показателя при нормально развивающейся беременности, но при этом V_{cp} на стороне расположения хориона и на противоположной стороне были идентичными.

Формирование плацентарной недостаточности у беременных с артериальной гипертензией происходило на фоне снижения суммарной V_{\max} практически в 1,5 раза. Однако патологические сдвиги заключались в отсутствии признаков «внутренней перестройки» гемодинамики матки, когда не имелось разницы изучаемых показателей V_{\max} и V_{cp} на стороне формирующегося маточно-плацентарного кровотока и интактной стороне матки. При артериальной гипертензии в 1,7 раза относительно нормы увеличился суммарный показатель Д/А и на 36,6% ($p < 0,05$) – скорость венозного оттока β. При этом отсутствовала разница билатеральных показателей. Плацентарная недостаточность также сопровождалась усилением венозного оттока, который оказался более интенсивным на стороне имплантации (см. значение Д/А).

Течение беременности на фоне другой сосудистой патологии – артериальной гипотонии, сопровождалось снижением суммарной V_{\max} на 31,5% ($p < 0,05$) и отсутствием

билатеральной разницы скоростей кровотока. Суммарная скорость и латерализация V_{cp} при данной экстрагенитальной патологии не отличались от показателей в группе сравнения. Повышение суммарной V_{max} на 17,6% ($p < 0,05$) и усиление кровенаполнения крупных сосудов на стороне имплантации в сроки до 16 недель при развивающейся дисфункции плаценты можно расценить как компенсаторный механизм, направленный на адекватное обеспечение потребностей плода, который в дальнейшем сопровождается срывом адаптационных реакций (на фоне изначально патологических сосудистых реакций).

Венозный компонент у женщин с артериальной гипотонией характеризовался преобладанием венозного оттока над артериальным притоком, а плацентарная недостаточность развивалась у пациенток этой группы с парадоксальной сосудистой реакцией, когда венозный отток снижался в 1,7 раза относительно нормы и в 2,4 раза по сравнению с беременными только с артериальной гипотонией (по данным Д/А).

Плацентарная недостаточность развивалась у 40% беременных без сопутствующей экстрагенитальной патологии, у которых было отмечено снижение суммарной V_{max} на 30,5% ($p < 0,05$), при этом патологические гемодинамические сдвиги заключались в интенсификации кровотока на стороне формирующегося маточно-плацентарного комплекса почти в 2 раза. Скорость кровенаполнения сосудов мелкого и среднего калибров не отличалась от нормальной, но отсутствовала разница билатеральных средних скоростей. Венозный приток при этом увеличивался в 2 раза, что препятствовало формированию полнокровия матки, необходимого для полноценного метаболизма в области формирующегося маточно-плацентарного комплекса.

На основании полученных результатов реогистерографии можно сделать следующие **выводы**:

1. Ранним маркером формирования дисфункций плаценты в первом триместре у условно здоровых беременных можно считать снижение артериального притока на 1/3, сопровождающееся повышением венозного оттока из матки в 2 раза.

2. Группу риска по формированию плацентарной недостаточности при угрожающем аборте составляют пациентки с повышенным в 1,3 раза артериальным притоком и сниженной интенсивностью кровотока на стороне имплантации.

3. При хроническом пиелонефрите нарушение кровотока на стороне имплантации проявляется отсутствием выраженной латерализации средней скорости кровенаполнения.

4. Развитие дисфункций плаценты у беременных с артериальной гипертензи-

ей сопровождается сниженным в 1,5 раза артериальным притоком и повышенным в 1,7 раза венозным оттоком, а также отсутствием разницы кровенаполнения стороны имплантации и интактной стороны матки.

5. Увеличение артериального притока крови на стороне имплантации на 18% с повышенным в 2 раза венозным оттоком у беременных с артериальной гипотонией указывают на формирующуюся патологию маточно-плацентарного комплекса.

Приведенные результаты показывают, что метод вагинальной биполярной реографии целесообразно использовать в ранние сроки беременности для прогнозирования плацентарной недостаточности при различных осложнениях гестации.

Список литературы

1. Говорка Э. Плацента человека. – Варшава: ИГМИ, 1970. – 471 с.
2. Закурина А.Н. Плацентарная недостаточность – морфо-функциональные параллели / А.Н. Закурина, Д.Е. Коржевский, Н.Г. Павлова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Т. LIX. 5. – С. 51–55.
3. Иванова Л.А. Плацентарная недостаточность – проблема диагностики / Л.А. Иванова, А.Б. Ильин, В.Г. Абашин // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Т. LIX. № 2. – С. 34–37.
4. Никончик О.К. Артериальное кровоснабжение матки и придатков. – М.: Медгиз, 1960. – 60 с.
5. Павлова Н.Г. Универсальные гемодинамические реакции развития плацентарной недостаточности // Пренатальная диагностика. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 7–9.
6. Павлова Н.Г. Становление плодово-плацентарного кровообращения при сахарном диабете I типа / Н.Г. Павлова, О.Е. Талантова, Н.Н. Константинова // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – № 2 (6). – С. 10–15.
7. Пешев Л.П. Синдром дизадаптации при угрожающем аборте: авторефер. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 36 с.

References

1. Govorka E. Platsenta cheloveka. Varshava: IGMI, 1970. 471 p.
2. Zakurina A.N. Platsentarnaya nedostatochnost morfo-funktsionalnyie paral-leli / A.N. Zakurina, D.E. Korzhevskiy, N.G. Pavlova // Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. 2010. T. LIX. 5. pp. 51–55.
3. Ivanova, L.A. Platsentarnaya nedostatochnost problema diagnostiki / L.A. Ivanova, A.B. Ilin, V.G. Abashin // Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. 2010. T. LIX. no. 2. pp. 34–37.
4. Nikonchik O.K. Arterialnoe krovosnabzhenie matki i pridatkov / O.K. Ni-konchik. M.: Medgiz, 1960. 60 p.
5. Pavlova N.G. Universalnyie gemodinamicheskie reaktzii razvitiya platsentar-noy nedostatochnosti // Prenatalnaya diagnostika. 2005. T. 4, no. 1. pp. 7–9.
6. Pavlova N.G. Stanovlenie plodovo-platsentarnogo krovoobrascheniya pri sahar-nom diabete I tipa / N.G. Pavlova, O.E. Talantova, N.N. Konstantinova // Regio-narnoe krovoobraschenie i mikrotsirkulyatsiya. 2003. no. 2 (6). pp. 10–15.
7. Peshev L.P. Sindrom dizadaptatsii pri ugrozhayuschem aborte: Avtorefer. diss... dokt. med. nauk. Moskva, 1998. 36 p.

Рецензенты:

Инчина В.И., д.м.н., профессор, зав. кафедрой фармакологии, клинической фармакологии Медицинского института, ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», г. Саранск;

Федосейкин И.В., д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии Медицинского института, ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», г. Саранск.

Работа поступила в редакцию 15.08.2013.