



УДК 616.61-008.6-053.1-072.7

# ВЗАЄМВІДНОШЕННЯ РЕНАЛЬНОГО І СИСТЕМНОГО КРОВОПЛИНУ, ЇХ РОЛЬ У ПОРУШЕННЯХ ФУНКЦІЇ НИРОК ПЛОДА У ЖІНОК ПРИ ПОМІРНОМУ ІДІОПАТИЧНОМУ ОЛІГО- І ПОЛІГІДРОАМНІОНІ

**Маляр В.В.**

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра акушерства та гінекології, м. Ужгород*

## Вступ

Основним джерелом утворення амніотичної рідини після 30–32 тижнів гестації вважається первинна сеча від 400 мл до 1200 мл [1, 2, 4, 8].

Оскільки ниркова тканина у фетальному періоді високочутлива до гіпоксії: оцінка сечовидільної функції плода у жінок при хронічній плацентарній дисфункції, яка виникає на тлі ідіопатичного мало- і багатоводдя актуальна проблема перинатології [3, 9, 10].

А тому, своєчасне виявлення відхилень у сечовидільній функції плода і їх оцінка дозволить ефективно провести корекцію і запобігти ураження ниркової тканини в антенатальному періоді у жінок при патології навколоплодового середовища нез'ясованої етіології.

В літературі існують дані про зміну сечовидільної функції у плода під впливом доведеного введення гіпертонічного розчину глюкози у жінок з фізіологічною вагітністю [6].

Відомо, що глюкоза відноситься до осмотичних діуретиків, яка нагромаджується в канальцях нирок плода, підвищуючи в них осмотичний тиск і перешкоджаючи реадсорбції води головним чином в проксимальних канальцях – відбувається зростання клубочкової фільтрації і зниження канальцевої реадсорбції [6].

Отже, глюкоза може використовуватись у вагітних жінок як функціональна проба оцінки сечовидільної функції нирок у плода в третьому триместрі вагітності.

Однак ми не натрапили в доступній літературі на дані про використання даної функціональної проби у жінок з редукцією матково-плацентарно-плодового кровоплину у жінок на тлі помірного ідіопатичного мало- і багатоводдя.

## Мета дослідження

З'ясувати патогенетичні механізми розвитку порушень сечовидільної функції нирок плода у жінок при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді на тлі дисфункції ренального і системного кровоплину.

## Матеріали і методи

Дослідження проведено у 50 вагітних із помірним ідіопатичним маловоддям і у 50 – з багатоводдям в терміні 30–32 тижні гестації при редукції кровоплину у матково-плацентарно-плодових і ниркових судинах плода. Контрольна група склала 50 здорових жінок без ознак мало- і багатоводдя та відсутністю редукції кровоплину в судинному руслі нирок плода та матково-фетоплацентарній системі.

Ехографічним і доплерометричним методами на ультразвуковому апараті «Toshiba» (Японія) моделі SAL-38 AS проводилася оцінка матково-плацентарно-плодового кровоплину, перфузії ниркової тканини, ехографічних ознак структурно-тканинних процесів у нирках плода на тлі ішемії та визначалась сечовидільна функція нирок плода і її особливості при патології навколоплодового середовища у вагітних.

Перфузія ниркової тканини плода оцінювалася на основі розрахункового індексу перфузії опору (ІПО), запропонованого В.М. Облазницьким (2010) [5]. Індекс перфузійного опору (ІПО) обчислювався за формулою:

$$\text{ІПО} = \frac{V_{ov} \text{ ВПВ} + V_{ov} \text{ Ао}}{V_{ov} \text{ НА} + \text{ІР НА}}$$

де:  $V_{ov}$  ВПВ – середня швидкість кровоплину у верхній порожнистій вені, с/м;  $V_{ov}$  Ао – середня швидкість кровоплину в аорті,

см/с; Vov HA – середня швидкість кровоплину в нирковій артерії, см/с; IP HA – індекс резистентності ниркової артерії, ум. од. Ехогенність паренхіми ниркової тканини, зони мозкового шару та чашково-мискової системи оцінювали на основі ехоскопічних ознак характерних для ішемії ниркової тканини.

Оцінка сечовидільної функції нирок плода проводилася на основі функціональної проби з гіпертонічним розчином глюкози (20 мл – 40% глюкози довенно струйно) з наступною оцінкою фетального діурезу на 10 хвилин пікового підвищення показника цукру в крові матері і плода та через 30 хвилин після введення глюкози при подвійному зниженні даного показника.

Сечовидільна функція нирок плода оцінювалась на основі фетального діурезу за змінами об'єму сечового міхура в динаміці, який визначався за формулою:  $V_{cm^3} = 4/3\pi \cdot 1/2A \cdot 1/2B \cdot 1/2C$ ,

де: А – довжина сечового міхура, яка вимірювалась поздовжнім скануванням від дна до шийки, см; В – максимальний поперечний розмір, см; С – передньо-задній розмір, см;

визначення яких проводилось поперечним ультразвуковим скануванням [7].

Рівень цукру у крові матері визначали загальноприйнятим методом.

Статистичну обробку результатів отриманих даних виконували за допомогою методів варіаційної статистики на основі статистичного аналізу Microsoft Excel 5,0.

### Результати досліджень

Дослідження, проведені нами, показали, що динаміка змін показників кровоплину в ниркових артеріях (НА) плода у вагітних при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді тісно пов'язана з величиною редукції матково-плацентарно-плодового кровообігу (МППК). Помірна редукція МППК (I А ступеня), яка виявлена у 21,9% в першій і у 34,8% – другій групах, характеризувалась несуттєвим зростанням показників судинного опору в НА плода ( $p > 0,05$ ). Криві швидкостей кровоплину (КШК) вирізнялися нормальним систолічним компонентом кривої і зниженням діастолічного (рис. 1), а також зростанням систолічного компонента на тлі нормального діастолічного компонента (рис. 2).

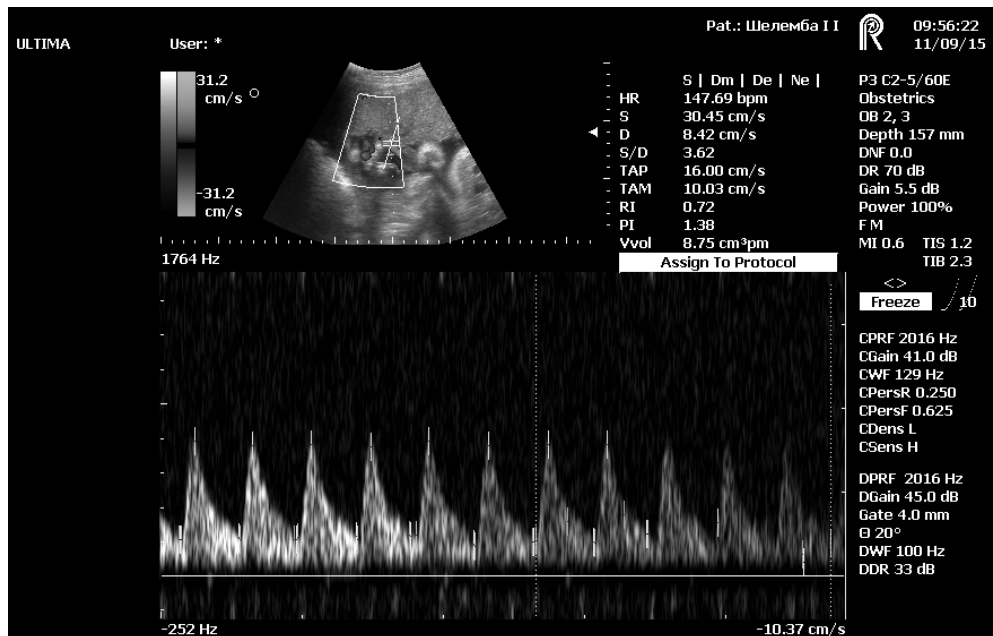


Рис. 1. Вагітність 31–32 тижні. Помірне ідіопатичне маловоддя (IA-7см). Доплерограма КШК НА. Патологічний тип кривої. Нормальний систолічний компонент кривої, зниження діастолічного компонента.

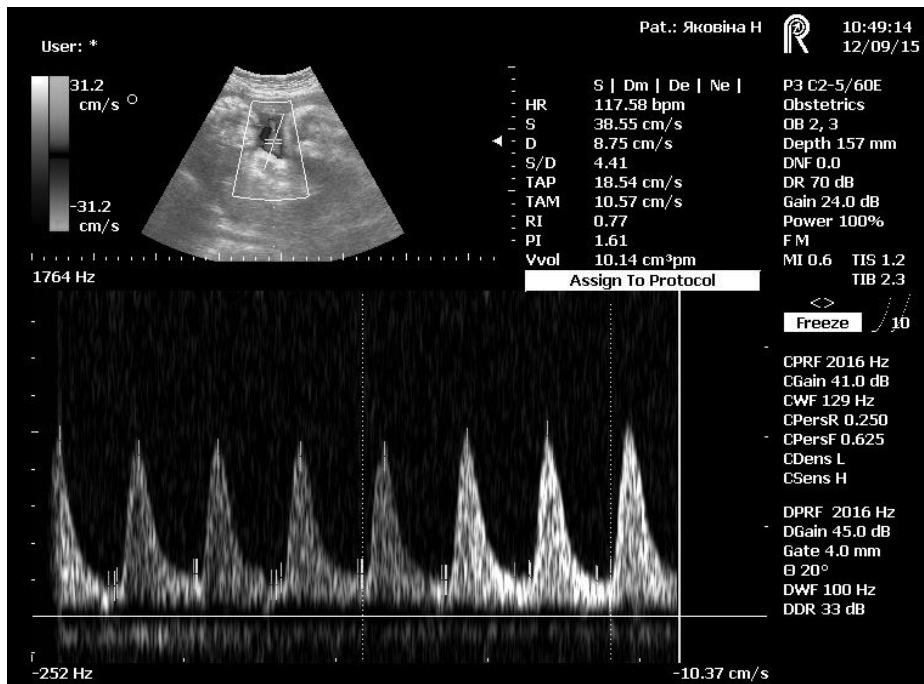


Рис. 2. Вагітність 31–32 тижні. Друга група спостереження (AI-20 см). Доплерограма КШК в НА. Зростання систолічного компоненту, нормальний діастолічний компонент.

У випадках порушення плодово-плацентарного кровообігу ІБ ступеня, що виявлено у 28,1% в 1-й і у 47,8% в 2-й клінічних групах, реєструвалось достовірно підвищення показників судинного опору в ниркових артеріях

плода ( $P < 0,05$ ). Вказані показники перевищували дані відносно контрольної групи на 8,0–5,0%. Доплерограма КШК в НА плода характеризувалась низькою пульсацією і високим діастолічним компонентом (рис. 3).

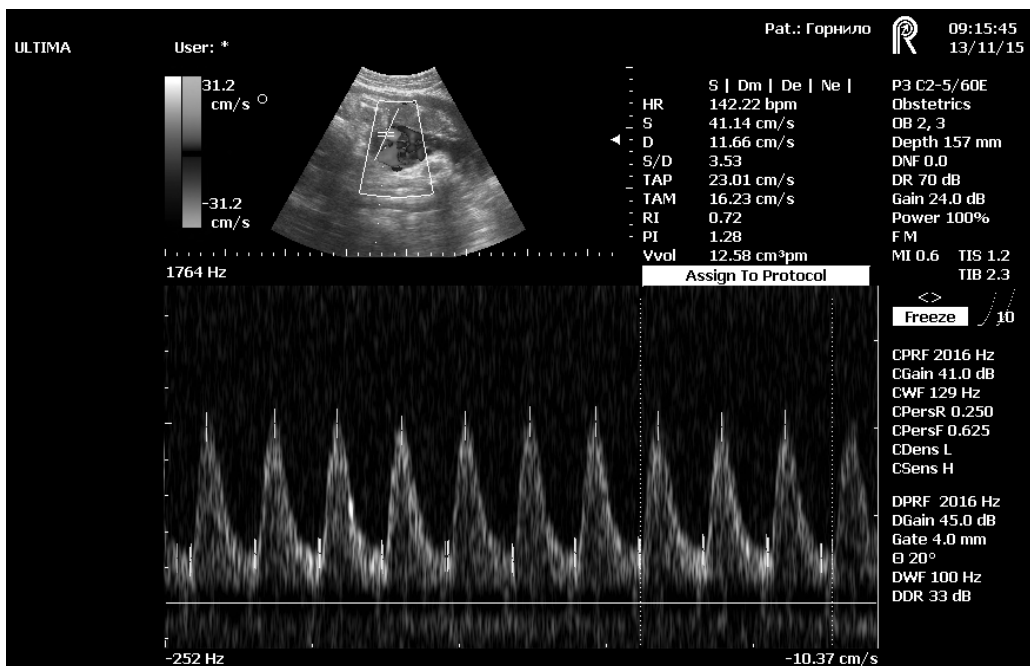


Рис. 3. Вагітність 30–31 тиждень. Помірне ідіопатичне багатоводдя (IAP–20 см). Доплерограма КШК в НА. Патологічний тип кривої. Низький систолічний і високий діастолічний компонент кривої.

Необхідно зазначити, що у 37,5% у вагітних 1-ої групи і у 26,9% – другої були поєднані розлади матково-плацентарного кровообігу (МПК) і плодово-плацентарного кровообігу (ППК) II ступеня, що суттєво вплинуло на показники судинного опору в ниркових артеріях (НА) плода. Доплерометричне досліджен-

ня кровоплину в НА плода показало, що С/Д складало відповідно С/Д –  $5,9 \pm 0,08$ ;  $5,7 \pm 0,06$ ; IP –  $0,79 \pm 0,06$ ;  $0,76 \pm 0,04$ ; ПІ –  $2,9 \pm 0,1$ ;  $2,5 \pm 0,2$  проти групи контролю С/Д –  $4,6 \pm 0,7$ ; IP –  $0,7 \pm 0,03$ ; ПІ –  $2,0 \pm 0,1$  ( $P < 0,05$ ). Криві швидкостей кровоплину (КШК) відрізнялися низьким систолічним і діастолічним компонентом (рис. 4).

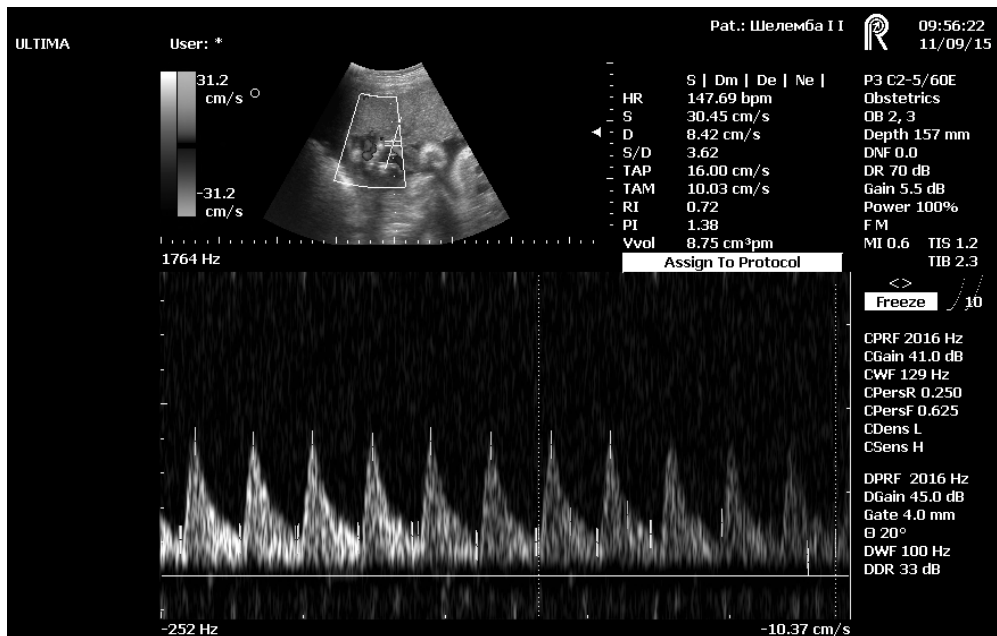


Рис. 4. Вагітність 30–31 тиждень. Помірне ідіопатичне маловоддя (AI-7 см). Доплерограма КШК в НА. Патологічний тип кривої. Зниження систолічного і діастолічного компоненту кривої.

У 12,0% при III ступені гемодинамічних порушень в АП КШК в ниркових артеріях ха-

рактеризувалась відсутністю діастолічного компоненту у кожному кардіоциклі (рис. 5).

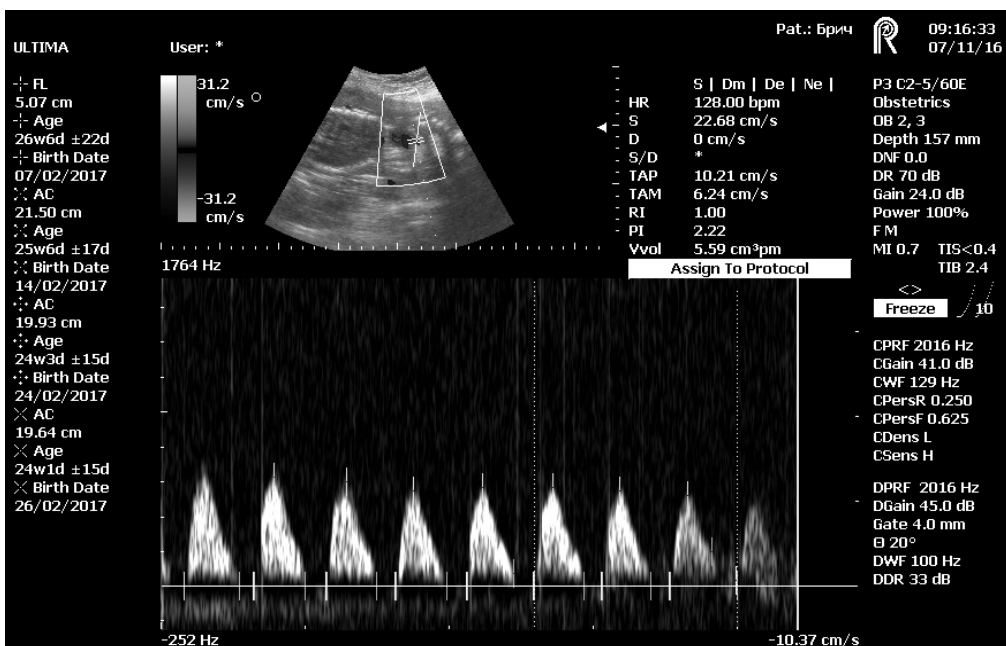


Рис. 5. Вагітність 30–31 тиждень. Помірне ідіопатичне маловоддя. Затримка розвитку плода. Дистрес плода. Доплерограма КШК в НА плода. Патологічний тип кривої. Нульовий діастолічний компонент.



Як видно з вищенаведених даних, у вагітних жінок при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді існує тісний взаємозв'язок між величиною редуції матково-плацентарно-плодового кровоплину (МППК) і системною гемодинамікою плода, що може негативно впливати на перфузію ниркової тканини і сечовидільну функцію нирок плода.

Результати досліджень підтвердили, що існує тісне взаємовідношення ренального і системного кровоплину плода, а також ступенем впливу останнього на стан перфузії ниркової тканини, на що вказує індекс – перфузії опору (ІПО), індекс резистентності (ІР) та середня швидкість кровоплину в ниркових артеріях (табл. 1).

Таблиця 1

### Показники різних ланок гемодинаміки у плода досліджуваних груп (M±m)

Показники	Групи вагітних жінок		
	I група n=50	II група n=50	Контрольна група n=50
Vov ВПВ, см/с	49,31±2,15	52,22±2,30	53,21±2,41
Vov Ао, см/с	63,22±2,31	64,38±3,11	68,27±2,61
Vov НА, см/с	69,59±3,41	73,86±3,46	79,96±5,21
ІР НА, ум.од.	1,12±0,03*	0,98±0,07	0,71±0,04
ІПО ум.од.	1,53±0,04*	1,55±0,03	1,41±0,02

Примітка: \* $p < 0,05$  відносно контрольної групи.

Як видно з даних таблиці 1, величина середньої швидкості кровоплину в нирковій артерії плода суттєво знижується у разі розвитку у матері помірного маловоддя нез'ясованої етіології ( $p < 0,05$ ). Водночас у жінок з багатоводдям даний показник змінюється несуттєво відносно групи контролю ( $73,86 \pm 3,46$  см/с проти  $79,96 \pm 5,21$  см/с;  $p > 0,05$ ).

Величина індексу опору перфузії (ІПО) і резистентності (ІР) найбільш суттєво зростала у плода при помірному ідіопатичному маловодді у матері ( $p < 0,05$ ). Співвідношення між ІПО і ІР залишалось постійним протягом досліджуваного періоду.

Зазначені гемодинамічні порушення відіграють найважливішу роль в механізмах гіпоксично-ішемічних ураженнях нирок плода, що підтверджено дослідженням і визначенням сечовидільної функції нирок плода.

Серед сонографічних ренальних ознак на тлі зниженої сечовидільної функції нирок плода у жінок при мало- і багатоводді спостерігалась дифузне підвищення ехогенності паренхіми нирок при відсутності чіткої кортикальної реакції, які віддзеркалюють тканинні зміни, що характеризують розширення мезантія та нагромадження екстрацелюлярного матрикса. Це свідчить про початкову стадію

формування олігуричної форми ниркової недостатності, що підтверджує і функціональна проба з гіпертонічним розчином глюкози.

Через 10 хвилин після одномоментного струменевого доведеного введення 20 мл гіпертонічного розчину глюкози (40%) матері, швидкість продукції сечі у плода не відрізнялася від початкової у 67,0% при помірному ідіопатичному маловодді і у 42,0% у разі багатоводдя ( $p > 0,05$ ).

В той же час у жінок при фізіологічній вагітності на тлі збільшення рівня цукру в крові вагітної на  $2,09 \pm 0,21$  ммоль/л швидкість погодинної продукції сечі у плода зростала на  $5,63 \pm 1,67$  мл/год. Через 30 хвилин рівень цукру в крові матері і швидкість погодинної продукції сечі наближались до нормативних показників ( $p > 0,05$ ).

В окремих випадках у жінок особливо при гідроамніоні ехоскопічно нагадувало інтерстціальний набряк ниркової тканини плода. Швидкість погодинної продукції сечі нирками плода на пробу з гіпертонічним розчином глюкози була короткотривала – через 30 хвилин діурез уже був близьким до вихідного показника, що свідчило про нормальний стан клубочкової фільтрації.





### Висновки

Отже, в результаті проведеного порівняльного дослідження взаємовідношення ренального і системного кровоплину з сечовидільною функцією нирок в плода при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді у вагітних встановлено, що порушення ренальної перфузії характеризується зростанням індек-

су перфузії опору на тлі підвищеної резистентності в ниркових судинах при тривалих порушеннях системного кровоплину у плода на тлі оліго- і полігідроамніону.

У плодів з гіпоксично-ішемічним ураженням ниркової тканини, особливо при маловодді, формується олігурична форма ниркової недостатності у плода.

**Резюме.** У даній статті проаналізовано взаємовідношення ренального і системного кровоплину в порушенні перфузії ниркової тканини щодо формування олігуричної форми ниркової недостатності у плода при помірному оліго- і полігідроамніоні у вагітних нез'ясованої етіології.

**Ключові слова:** вагітні, ідіопатичне мало- і багатоводдя.

### Relationship renal and systemic circulatoon, their role in renal impairment fetus in women with moderate idiopathic oligo- and polihidroamnioni

*Maliar V.V.*

**Summary.** In this article the relationship between system and renal blood flow perfusion of renal tissue forms on the formation oligiurical renal insufficiency in the fetus with moderate oligo-and polihidroamnioni pregnant unclear etiology.

**Key words:** pregnant, low-and idiopathic polyhydramnios

### ЛІТЕРАТУРА

1. Дерюгина А.А. Мочевыведение у плода на различных сроках гестации / А.А. Дерюгина, М.А. Чехоницкая // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – №4. – С. 28–31.
2. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / В.Э. Радзинский, А.П. Милованов, И.М. Оржаняна [и др.]: под ред. В.Э. Радзинского, А.П. Милованова. – М.: МИА, 2004. – 393 с.
3. Маляр В.В. Антинатальний розвиток нирок та сечовидільна функція у плода при помірному ідіопатичному мало-і багатоводді / В.В. Маляр // Проблеми клінічної педіатрії. – 2016. – №3–4 (33–34). – С. 55–58.
4. Облазницький В.М. Стан регіонарної гемодинаміки нирок у новонароджених із гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи: автореф. дис. канд. мед. наук: спец. 14. 01. 10 «Педіатрія» / В.М. Облазницький; ВВП «Мрія». – Суми, 2010. – 20 с.
5. Патент на корисну модель 247 16 Україна, А61 В8 / 00. Спосіб діагностики генезу розвитку гострої ниркової недостатності у новонароджених / С.В. Понов, В.М. Облазницький; заявник і власник патенту Сумський державний університет. – №u200702572; заявл. 12.03.2007; опубл. 10.07.2007, Бюл. №10. – 4 с.
6. Павлова Н.Г. Функциональная проба с гипертоническим раствором глюкозы для оценки выделительной функции почек плода // Акушерство и гинекология. – 1988. – №1. – С.62.
7. Полянин А.А. Метод определения мочевыделительной функции плода и её особенности при познем токсикозе беременных / А.А. Полянин // Акушерство и гинекология. – 1983. – №5. – С. 55–56.
8. Bashat A.A. Integrated fetal testing in growth restriction: combining multivssel Doppler and biophysical parameters / A.A. Basenat // Ultra – sound Obstet. Geenecol. – 2003. – №21 – P. 1–8.
9. Biophysical profile with amniotic fluid Volume assessments / E.F. Magann, D.A. Diherty, K.S. Freed [et al.] // Obstet, Gynecol, - 2004. – Vol. 104. – P. 5–10.
10. O`neill W.C. Sonographic evanation of renal failure / W.C. O`Nell // Am. J. Kidney Dis. – 2008. – Vol 35(6). – P. 1021–1038.