

Шифман Е.М.¹, Куликов А.В.², Кругова Л.В.³, Труханова И.Г.⁴, Вартанов В.Я.³

Особенности центральной гемодинамики у женщин с многоплодной беременностью (обзор литературы)

1 - ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, 2 - ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург. 3 - ГБУЗ СО «Гольяттинская городская клиническая больница № 5». 4 - ИПО Самарского государственного медицинского университета, Самара

Shifman EM, Kulikov AV, Krugova LV, Trukhanova IG, Vartanov V.Ya.

Features of central hemodynamics in women with multiple pregnancy (literature review)

Резюме

В течение последних десятилетий наблюдается рост частоты многоплодных беременностей, что связано с увеличением возраста рожениц, широким применением вспомогательных репродуктивных технологий, длительным приемом гормональных оральных контрацептивов, а также стимуляторов овуляции. Сердечно-сосудистая система у беременных с многоплодием претерпевает серьезные изменения, что приводит к значительной трансформации гемодинамических показателей. Все изменения в работе ССС беременной женщины обусловлены формированием дополнительного маточно-плацентарного круга кровообращения. Изменения работы сердечно-сосудистой системы связаны как с гемодинамическими, так и с механическими факторами. Перестройка системы кровообращения при беременности заключается в увеличении ОЦК на фоне повышения емкости сосудистого русла и производительности сердца, когда сердечный выброс увеличивается значительно. Эти изменения обеспечивают более высокий уровень работы различных систем матери, соответствующий возрастающим энергетическим и метаболическим потребностям плода.

Ключевые слова: многоплодная беременность, сердечно-сосудистая система, производительность сердца, объем циркулирующей крови

Summary

Over the past decades, there has been an increase in the incidence of multiple pregnancies, which is associated with an increase in the age of parturient women, the widespread use of assisted reproductive technologies, the prolonged intake of hormonal oral contraceptives, and stimulants of ovulation. The cardiovascular system in pregnant women with multiple births undergoes major changes, which leads to a significant transformation of hemodynamic parameters. All changes in the work of the CCC of a pregnant woman are due to the formation of an additional utero-placental circle of blood circulation. Changes in the work of the cardiovascular system are associated with both hemodynamic and mechanical factors. Restructuring of the circulatory system during pregnancy consists in an increase in BCC against a background of increased capacity of the vascular bed and cardiac output, when cardiac output increases significantly. These changes provide a higher level of performance for various maternal systems, corresponding to the increasing energy and metabolic needs of the fetus.

Key words: multiple pregnancy, cardiovascular system, cardiac output, volume of circulating blood

В течение последних десятилетий наблюдается рост частоты многоплодных беременностей, что связано с увеличением возраста рожениц, широким применением вспомогательных репродуктивных технологий, длительным приемом гормональных оральных контрацептивов, а также стимуляторов овуляции. У женщин

с многоплодной беременностью существует высокий риск развития преэклампсии, анемии тяжелой степени, гестационной артериальной гипертензии, кровотечения, что значительно повышает частоту оперативного родоразрешения [1]. Необходимо учитывать, что многоплодие значительно увеличивает неонатальный и материнский

риски [2]. При многоплодной беременностиматеринская смертность в 2,5 раза выше, чем при беременности одним плодом, а риск невынашивания беременности возрастает более чем в 2 раза [3]. Данные обстоятельства диктуют необходимость детального изучения особенностей течения многоплодной беременности и ее влияние на органы и системы матери.

Сердечно-сосудистая система у беременных с многоплодием претерпевает серьезные изменения, что приводит к значительной трансформации гемодинамических показателей. Все изменения в работе ССС беременной женщины связаны с формированием дополнительного маточно-плацентарного круга кровообращения. В связи с резким увеличением массы матки и появлением фето-плацентарного кровотока -циркуляция крови в маточных сосудах существенно возрастает, что функционально имитирует «периферическое сердце»[4]. Согласно данным различных исследований в I триместре беременности показатели маточно-плацентарной гемодинамики при многоплодной и одноплодной беременности существенно не различаются. Скорость маточно-плацентарного кровотока при беременности одним плодом составляет 400 мл в минуту, а при многоплодной беременности – 500 мл в минуту, однако по мере прогрессирования беременности происходит интенсивное снижение сосудистой резистентности кровотока в маточных артериях, что приводит к изменению гемодинамических показателей, которые в большей степени выражены при многоплодной беременности [5].

Изменения работы сердечно-сосудистой системы (ССС) связаны как с гемодинамическими, так и с механическими факторами [4]. Влияние гемодинамических факторов на ССС при многоплодной беременности связано с увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК), емкости сосудистого русла, сердечного выброса (СВ), что сказывается на уровне артериального и венозного давления, а также частоте сердечных сокращений (ЧСС). Влияние механических факторов обусловлено общей прибавкой массы тела беременной, высоким стоянием купола диафрагмы, изменением формы грудной клетки, ограничением дыхательных движений из-за значительного увеличения объема брюшной полости, а также увеличением внутрибрюшного давления [6]. При всех происходящих изменениях сердце здоровой женщины во время беременности легко приспосабливается к дополнительным нагрузкам в основном за счет увеличения массы сердечной мышцы и сердечного выброса.

Возрастание объема циркулирующей крови (ОЦК) является основным условием для изменения функционирования сердечно-сосудистой системы во время беременности. Повышение объема циркулирующей плазмы (ОЦП) и общего объема жидкости в организме обусловлено эндокринными изменениями. Нарастание секреции альдостерона, активности ренин-ангиотензиновой системы, а также секреция плацентарных гормонов, приводят к задержке натрия и воды в организме. Увеличение синтеза альбумина за счет преобладания анаболических процессов также способствует нарастанию ОЦП[7].

Известно, что прирост ОЦК начинается с 6 недель беременности. При многоплодной беременности ОЦК стремительно нарастает во II-III триместре беременности и к 34-й неделе увеличивается на 50-70% от исходных значений. Увеличение ОЦК у беременных с многоплодием выражено в большей степени, чем при беременности одним плодом, при этом прирост ОЦК зависит от числа и массы плодов [6]. Так, при многоплодной беременности двумя плодами характерно дополнительное увеличение ОЦП на 500-600 мл по сравнению с одноплодной беременностью. При многоплодной беременности тремя плодами увеличение ОЦК выражено в большей степени, что проявляется приростом ОЦП на 600-800 мл. Следует учитывать и тот факт, что у повторнородящих ОЦП повышается более чем на 10% по сравнению с первородящими [8].

Физиологическая гиперволемиа при многоплодной беременности, с одной стороны, является одним из основных механизмов, поддерживающих оптимальные условия микроциркуляции в плаценте и жизненно важных органах матери. С другой стороны, выраженное увеличение ОЦП позволяет роженице с многоплодием легче перенести физиологическую кровопотерю в родах. Согласно исследованиям Ellison G.M.etal. [9] беременная женщина с превышением нормального ОЦК на 1250 мл может перенести большую кровопотерю в родах, чем женщина, имеющая избыток ОЦК на 750 мл.

Течение многоплодной беременности у пациенток с патологией сердечно-сосудистой системы может усугубляться в сроке гестации 28–30 недель, так как именно в этот период происходит максимальное увеличение внутрисосудистого объема жидкости. При декомпенсации состояния может потребоваться назначение лекарственных препаратов. В то же время, при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы нередко отмечается улучшение состояния беременных, что связано с увеличением емкости сосудистого русла [10]. Таким образом, изменение объема внутрисосудистой жидкости при многоплодной беременности является пограничным состоянием и может оказывать как благоприятное, так и негативное действие на организм женщины. При многоплодной беременности отмечается высокая частота преэклампсии и эклампсии, так одним из факторов развития гипертензии и отеки является избыточное увеличение внутрисосудистого объема [8].

Как указывалось выше, физиологическая гиперволемиа является одним из основных механизмов, поддерживающих оптимальные условия микроциркуляции в плаценте и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печень, почки). Подобные изменения ведут к значительному увеличению работы сердца, при этом ударной объем сердца увеличивается более чем на 30%, частота сердечных сокращений, возрастает на 15-20%, а общее периферическое сопротивление уменьшается примерно на 25% [7].

Наиболее значимым гемодинамическим сдвигом во время беременности считают увеличение сердечного выброса. Увеличение сердечного выброса при многоплод-

ной беременности происходит уже в 8 недель беременности и к III триместру достигает своего максимума, при этом изменения минутного объема кровообращения выражены в большей степени, чем у женщин с одноплодной беременностью. Максимальное увеличение сердечного выброса на 30-45% от исходных значений наблюдается в 24 - 34 недели беременности. В период максимального увеличения сердечного выброса заметно возрастает венозный возврат крови и усиливаются сокращения правого желудочка. При многоплодной беременности увеличение сердечного выброса наблюдается в более ранние сроки. Начиная с 20 недель беременности, сердечный выброс увеличивается более чем на 30%, при этом в конце III триместра беременности отмечается незначительное снижение данного показателя [11].

В ранние сроки беременности увеличение сердечного выброса происходит за счет увеличения ударного объема более чем на 30%, а в более поздние сроки беременности за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС). Усиленная секреция прогестерона, начиная с I триместра беременности, также способствует возникновению тахикардии [10]. Увеличение ЧСС у беременных является нормальным проявлением механизма регуляции сердечного выброса и характеризуется ростом силы сердечных сокращений по мере увеличения их частоты. Этот механизм не всегда срабатывает при многоплодной беременности, поэтому возникновение аритмии является проявлением дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Следует учитывать, что выраженность тахикардии напрямую зависит от числа и массы плодов. В III триместре беременности ЧСС достигает своего максимума и при многоплодной беременности может возрастать более чем на 20% от исходных значений [10,12].

При отсутствии пороков, соединяющих большой и малый круги кровообращения, минутный объем сердца в течение первых 10 недель увеличивается на 1,7-2 литра в минуту и к 20-й неделе достигает 7,5-9 литров в минуту. В III триместре беременности минутный объем сердца достигает максимума и к 34-й неделе увеличивается в 1,5-1,7 раза по сравнению с исходным [13]. В более поздних сроках гестации минутный объем кровообращения снижается в меньшей степени, чем при одноплодной беременности [13].

При оценке сердечного выброса следует уделять особое внимание положению тела беременной. В положении лежа на спине сердечный выброс, объем циркулирующей плазмы и эритроцитов будет меньше, чем в положении на боку. Подобные изменения возникают после 20 недель беременности, когда вес матки достигает значительной величины. В горизонтальном положении, лежа на спине, может происходить частичное сдавление нижней полой вены, что приводит к депонированию крови в венах таза и нижних конечностей.

Как правило, при многоплодной беременности возникает варикозное расширение вен нижних конечностей и половых органов, так как венозное давление в нижних конечностях повышается более чем в 2 раза. Резкое повышение гидростатического давления в микроцирку-

ляторном русле ниже места сдавления способствует выходу жидкости из сосудистого русла в интерстиций [14].

По мере увеличения срока беременности увеличение внутрибрюшного давления (ВБД) также оказывает существенное влияние на работу сердечно-сосудистой системы. Под внутрибрюшным давлением понимают установившееся давление, заключенное в брюшной полости и его нормальный уровень составляет 5 мм. рт. ст. Развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии при многоплодной беременности приводит к развитию патофизиологических изменений с формированием полиорганной дисфункции. Рост ВБД вызывает снижение кровотока в нижней полой вене, что приводит к уменьшению венозного возврата к правым отделам сердца. Кроме того, повышение ВБД сопровождается увеличением внутригрудного давления и повышением сопротивления сосудов малого круга кровообращения [15]. Повышенное внутрибрюшное давление способствует уменьшению преднагрузки, производительности сердца с развитием компенсаторной тахикардии. Следует учитывать, что в условиях внутрибрюшной гипертензии давление в крупных сосудах и полостях сердца (центральное венозное давление, давление заклинивания легочных капилляров, конечно-диастолическое давление) не отражает реального состояния сердечно-сосудистой системы, поэтому более точное представление о состоянии центральной гемодинамики можно получить лишь при измерении сердечных объемов. Повышенное внутригрудное давление вследствие внутрибрюшной гипертензии уменьшает градиент давления на миокард и ограничивает диастолическое заполнение желудочков, а также снижает сердечный комплаинс и повышает давление наполнения желудочков. Повышенное давление в легочных капиллярах в еще большей мере снижает венозный возврат и ударный объем сердца. Сердечный выброс при выраженной внутрибрюшной гипертензии снижается, несмотря на компенсаторную тахикардию [15,16]. Общее периферическое сопротивление сосудов растет по мере увеличения ВБД, так как вследствие прямого сдавления обширного сосудистого ложа происходит рефлекторное снижение сердечного выброса и запускается порочный круг патогенеза циркуляторной гипоксии, что может оказывать негативное влияние на внутриутробное развитие плодов [16]. Изменения биохимического статуса у беременных могут возникать вторично за счет снижения спланхического кровотока и уменьшения производительности сердца, обусловленной снижением преднагрузки за счет компрессии нижней полой вены и значительного повышения внутригрудного давления [17].

Синдром аорто-кавальной компрессии в III триместре при многоплодной беременности развивается более чем в 70% случаев. Клинические проявления, как правило, ярко выражены и часто сопровождаются нарушением адаптационных возможностей организма. Гипотензия, синусовая тахикардия могут приводить к возникновению коллаптоидного состояния, что негативно сказывается на маточно-плацентарном кровотоке [18]. Патогенетически это объясняется следующим образом: сдавление нижней

полой вены беременной маткой сопровождается снижением венозного возврата через поясничные и паравертебральные вены и, как следствие, у беременных с нарушенными компенсаторными возможностями организма развивается спазм периферических сосудов, синусовая тахикардия, снижение минутного объема кровообращения. Следовательно, беременные с многоплодием более подвержены риску возникновения острой почечной недостаточности вследствие нарушения почечного кровотока и активации ренин-ангиотензиновой системы. При многоплодной беременности выше риск развития преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, а также возникновения острой левожелудочковой недостаточности при извлечении плода во время операции кесарева сечения по причине резкого увеличения венозного возврата крови [19]. Согласно исследованиям Higuchi H. Et al. [20], термин аорто-кавальной компрессии является неточным. В горизонтальном положении значительно уменьшается объем нижней полой вены, в то время как объем аорты практически не изменяется. Таким образом, снижение венозного возврата, гипотензия и нестабильность гемодинамики преимущественно обусловлены нарушением оттока в венозной системе. Наклон беременной влево на 30-45 градусов помогает избежать нежелательных последствий сдавления нижней полой вены. Авторы полагают, что наклон операционного стола на 15 градусов влево является неэффективным и практически не оказывает положительного влияния на показатели гемодинамики [20].

Синдром аорто-кавальной компрессии чаще возникает при тазовом положении одного из плодов, большой массе плодов, многоводии. Выраженность гипотензии также зависит от размеров матки и роста беременной. Несмотря на то, что в поздние сроки беременности матка сдавливает нижнюю полую вену практически у всех женщин с многоплодием, клинические проявления синдрома наблюдаются не всегда. Очевидно, у некоторых беременных венозный отток от нижней половины тела частично осуществляется через непарную и позвоночные вены, благодаря хорошему развитию этих коллатералей сдавление нижней полой вены не влечет за собой выраженного расстройства гемодинамики, связанного с уменьшением венозного возврата [20]. Можно предположить, что это имеет клиническое значение при выполнении спинальной или эпидуральной анестезии, так как в передних отделах эпидурального пространства располагается хорошо выраженное венозное сплетение, которое на уровне Th10-L2 принимает базилярно-позвоночные вены.

Под воздействием гормонов, продуцируемых плацентой в большом количестве, сократимость миокарда значительно повышается. Изменение сердечного выброса, в первую очередь, происходит за счет увеличения ударного объема. Вследствие более раннего и значимого давления беременной матки на диафрагму, увеличение ударного объема при многоплодной беременности происходит с более значимым сопротивлением, чем при беременности одним плодом [21]. В то же время следует

учитывать, что растяжение волокон миокарда и уровень давления в камерах сердца может повышаться лишь до определенного уровня (конечный диастолический объем сердца составляет 125-130 мл), поэтому в III триместре беременности увеличение частоты сердечных сокращений является закономерным явлением и у пациенток с многоплодием выражено в большей степени. Усиленная секреция прогестерона также способствует росту ЧСС. В среднем ЧСС при многоплодной беременности увеличивается на 15-20% и в поздние сроки беременности составляет 95-100 ударов в минуту. Увеличение ЧСС у беременных является нормальным проявлением механизма регуляции сердечного выброса и характеризуется ростом силы сердечных сокращений по мере увеличения их частоты [22]. У беременных с различной кардиальной патологией этот компенсаторный механизм может приводить к возникновению патологических нарушений ритма сердца (аритмии, желудочковой тахикардии). С увеличением ЧСС постепенно происходит и повышение артериального давления до исходных чисел. Выраженность тахикардии также напрямую зависит от числа и массы плодов. Следовательно, компенсаторное увеличение ЧСС является более существенным и при значительном росте может приводить к срыву компенсаторных возможностей. Нарушение возбудимости и проводимости сердечной мышцы по причине изменения метаболических процессов в миокарде может приводить к возникновению аритмий вследствие эндокринной перестройки организма [18]. Сдавление нижней полой вены в III триместре беременности у женщин с многоплодием способствует еще большему компенсаторному увеличению ЧСС за счет снижения венозного возврата.

При благоприятно протекающей многоплодной беременности компенсаторное увеличение ударного объема сердца помогает справиться с постепенно возрастающим объемом циркулирующей крови. Физиологическая гиперволемия беременных вызывает хроническую перегрузку сердца объемом. Полости сердца увеличиваются и приводят к развитию дилатации, а в некоторых случаях развивается гипертрофия левого желудочка [23]. Поскольку указанные изменения происходят одновременно, то толщина стенки левого желудочка остается прежней и систолическая функция последнего не изменяется. Сосудистая система при многоплодной беременности оказывается в значительно более напряженных условиях функционирования. Венозная система, являющаяся системой сосудов низкого давления с более податливой гладкомышечной мускулатурой, является резервуарным вместилищем возросшего ОЦК. Артериальная система, обеспечивающая доставку крови, обогащенную кислородом и питательными веществами, остается совершать работу в относительно оптимальных условиях функционирования [24]. Согласно вышесказанному, начиная с I триместра беременности под влиянием эстрадиола и прогестерона, продуцируемых в более значимых количествах, чем при одноплодной беременности, происходит снижение общего периферического сосудистого сопротивления за счет дополнительного от-

крытия ранее не функционировавших капилляров. Подобные изменения происходят благодаря увеличению просвета спиральных артерий матки. Уже в I триместре беременности происходит снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), что вызвано физиологической гемодилюцией, снижением вязкости крови и сосудорасширяющим действием эстрогенов и прогестерона. Наиболее значительное снижение ОПСС на 25-35% от исходных значений наблюдается к 21-24-й неделе беременности, но благодаря увеличению объема циркулирующей крови, выраженного снижения уровня артериального давления не наблюдается [25]. Изменение кровотока через матку в сторону увеличения последнего ведет к снижению тонуса сосудов, что приводит к некоторому снижению показателей как систолического, так и диастолического артериального давления во II триместре беременности. Систолическое и диастолическое артериальное давление во II триместре беременности снижается на 5-15 мм. рт. ст., при этом максимальное снижение артериального давления отмечается в 28 недель беременности. В III триместре беременности уровень артериального давления постепенно повышается и достигает исходных значений благодаря увеличению частоты сердечных сокращений [26].

Поддержание артериального давления на оптимальном уровне в течение всей беременности достигается благодаря сбалансированному взаимодействию таких показателей как объем циркулирующей крови, минутный объем сердца, ОПСС и вязкость крови. Снижение общего и периферического сопротивления сосудов происходит под влиянием сосудорасширяющего действия прогестерона и эстрогенов, а также в связи с образованием маточно-плацентарного круга кровообращения. В течении многоплодной беременности снижение значения ПИ (пульсовой индекс) и СДО в маточных артериях наиболее интенсивно происходит в первой половине второго триместра, что указывает на интенсивное снижение периферического сосудистого сопротивления и маточно-плацентарной циркуляции именно в эти сроки беременности [27]. На данном этапе развития это связано с формированием в плаценте низко резистивной сосудистой системы, характеризующейся быстрым увеличением объема сосудистого русла, а также вторичной инвазией трофобласта в прехориальные спиральные ветви маточных артерий. В III триместре существенного изменения величин ПИ и СДО в этих сосудах не наблюдается, что, по-видимому, связано с максимальным расширением просвета спиральных артерий и созданием оптимальных условий для адекватной плацентарной перфузии [28].

При осложненном течении беременности и возникновении артериолоспазма, гиповолемии наблюдается рост артериального давления. Повышение систолического давления более чем на 30% относительно исходных показателей является тревожным симптомом. Основным контрольным механизмом, быстро реагирующим на изменения уровня артериального давления, является сино-аортальный барорефлекс. Ингибирование эфферентной симпатической импульсации является нейрогенным

механизмом контроля симпатической активности [29]. Сино-аортальный барорефлекс (афферентация из зоны высокого давления) определяет парасимпатический контроль частоты сердечных сокращений и рассматривается как механизм регуляции кровообращения в период переходных процессов во время беременности. У беременных с многоплодием чувствительность рефлекса к малейшим изменениям АД значительно изменяется. При артериальной гипертензии чувствительность сино-аортального барорефлекса резко снижается, в результате чего нарушается регуляция соотношения сердечного выброса с емкостью периферического сосудистого русла. Повышение уровня систолического АД и минутного объема кровообращения приводит к некоторому снижению ОПСС при многоплодной беременности, что важно учитывать при проведении регионарной анестезии во время оперативного родоразрешения [30].

На фоне увеличения объема циркулирующей крови, ударного объема сердца, частоты сердечных сокращений диаметры выходных трактов желудочков и крупных сосудов уже не обеспечивают ламинарный ток крови и порождают значительную турбулентность потока. При аускультации сердечных тонов у беременных с многоплодием отмечается усиление I тона на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, что чаще всего связано с увеличением амплитуды аортального компонента. У большинства беременных с многоплодием (85-90%), начиная со II триместра беременности, может выслушиваться систолический шум сердца, что является компенсаторным приспособительным механизмом в изменяющихся условиях жизнедеятельности [31]. В некоторых случаях систолический шум может появляться вследствие изменения положения оси сердца. Высокое стояние дна матки, повышение внутрибрюшного давления, ограничение подвижности диафрагмы способствуют сдвигу электрической оси сердца влево. В связи с этим, у беременных с многоплодием систолический шум сердца на верхушке выслушивается более чем в 70 % случаев, а на легочной артерии более чем в 20% случаев. Возможно, возникновение систолического шума на легочной артерии связано с изменением формы легочной артерии, увеличением тока крови, а также с дилатацией правых и левых отделов сердца. Следует учитывать, что увеличение объемов левого предсердия и левого желудочка как в систолу, так и в диастолу приводит к дилатации этих отделов сердца без выраженной истинной гипертрофии [32].

При проведении электрокардиографии у беременных с многоплодием чаще всего выявляется стойкое отклонение электрической оси сердца влево. Изменение комплекса QRS, снижение сегмента S-T с инверсией зубца T, увеличение и раздвоение зубца S, увеличение зубца R в 4 - 6-м отведениях и укорочение интервала PQ связано со смещением сердца в левую сторону. Эхокардиографическое исследование позволяет выявить увеличение массы миокарда и дилатацию правых и левых отделов сердца. При рентгенологическом исследовании отмечается изменение контуров сердца, напоминающее митральную конфигурацию [9].

Трансформация в работе сердечно-сосудистой системы во время беременности также связана с качественным и количественным изменением состава крови. По данным различных авторов, объем циркулирующих эритроцитов при многоплодии может возрастать на 20-40%, при этом интенсивность прироста эритроцитов выражена в меньшей степени, чем интенсивность прироста объема циркулирующей плазмы [33]. Наиболее значительное увеличение объема циркулирующей плазмы происходит во II триместре беременности, однако, больший её прирост, по сравнению с одноплодной беременностью, приводит к сильному снижению величины гематокрита и гемоглобина. Это приводит к формированию физиологической гемодилуции у беременных и при многоплодии характеризуется снижением гематокрита до 30-32%, гемоглобина до 105-115 г/л. Олигоцитемическая гиперволемиа у беременных с многоплодием, как правило, не оказывает отрицательного влияния на течение беременности и развитие плодов. Благодаря увеличению кислородной емкости крови, индекс доставки кислорода к тканям остается в пределах нормальных значений, что в полной мере обеспечивает возросшие потребности материнского организма. В действительности, объемное содержание циркулирующих эритроцитов и гемоглобина, снижающееся в первые 12 недель беременности, постепенно возрастает во II триместре. К концу III триместра беременности уровень гемоглобина и эритроцитов достигает максимальных значений, обеспечивая сбалансированные метаболические процессы в организме матери во время родовой деятельности. Однако, в поздние сроки беременности уровень гемоглобина в крови, как правило, не превышает 105-110 г/л, что связано с физиологической гемодилуцией [33]. Следует учитывать, что сам эритропоэз во время многоплодной беременности протекает более активно, чем при одноплодной. Значительное увеличение эритропоэза во время многоплодной беременности может приводить к истощению ограниченных запасов железа и, в конечном счете, сыграть роль «пускового механизма» в развитии железодефицитной анемии. Выраженный дефицит железа при многоплодной беременности приводит к задержке внутриутробного развития плодов. Говоря об анемии и задержке внутриутробного развития плодов, следует учитывать метод зачатия. Так, согласно ряду исследований, частота возникновения задержки внутриутробного развития плодов чаще наблюдается при применении вспомогательных репродуктивных технологий [34].

Снижение вязкости крови за счет олигоцитемической гиперволемии у беременных с многоплодием достигает своего максимума к 28-32 неделе беременности, что препятствует образованию эритроцитарных агрегатов крови. В конце III триместра беременности вязкость

крови приближается к нормальным значениям, что может быть связано с увеличением содержания в ее плазме крупнодисперсного белка – фибриногена [35]. Можно предположить, что у пациенток с многоплодием при оперативном родоразрешении до 36 недель беременности следует опасаться возникновения синдрома низкой вязкости крови, проявлениями которого являются тканевая гипоксия, повышение ОПСС, депонирование крови в печени, селезенке, подкожных сосудах.

Таким образом, перестройка системы кровообращения при беременности заключается в увеличении ОЦК на фоне повышения емкости сосудистого русла и производительности сердца, когда сердечный выброс увеличивается в 1,5 раза. Эти изменения обеспечивают более высокий уровень работы различных систем матери, соответствующий возрастающим энергетическим и метаболическим потребностям плода. ■

Шифман Ефим Муневич - д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов, эксперт по анестезиологии и реаниматологии Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения, член Президиума ФАР, член редколлегии журнала «Анестезиология и реаниматология». **Куликов А.В.** – д.м.н., профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, член правления ФАР, председатель комитета ФАР по вопросам анестезии и интенсивной терапии в акушерстве и гинекологии, вице-президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов, член редколлегии журнала «Анестезиология и реаниматология». **Кругова Л.В.** - к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации для беременных, рожениц и родильниц ГБУЗ СО «ТГКБ №5» ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница № 5». **Труханова И.Г.** - д.м.н., заведующая кафедрой анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ИПО Самарского государственного медицинского университета, профессор, главный внештатный специалист министерства здравоохранения Самарской области по скорой медицинской помощи. e-mail: innastpr@yandex.ru. **Вартанов В.Я.** - д.м.н., заведующий отделением анестезиологии-реанимации для беременных, рожениц и родильниц Межрайонного перинатального центра ГБУЗ СО «Тольяттинская клиническая больница № 5», доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и СМП ИПО СамГМУ. Раб. адрес: 445056, Бульвар Здоровья, 25, ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница № 5». Раб. тел.: 8(8482) 79-00-81. e-mail: vartan9@yandex.ru

Литература:

1. Avnon T., Haham A., Many A. Twin pregnancy in women above the age of 45 years: maternal and neonatal

outcomes. J. Perinat Med. 2016 Nov 2. pii: [/j/jpme.ahead-of-print/jpm-2016-0196/jpm-2016-0196.xml](http://dx.doi.org/10.1055/s-0036-15196).

- doi: 10.1515/jpm-2016-0196.
- Caserta D., Bordi G., Stegagno M., Filippini F., Podagrosi M., Roselli D. Maternal and perinatal outcomes in spontaneous versus assisted conception twin pregnancies. *Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014 Mar 15; 174:64-9.
 - Clinical Practice Guideline Management of Multiple Pregnancy institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Directorate of Strategy and Clinical Care, Health Service Executive. *Guideline*. 2012. №14.
 - Ian S. Harris M. Management of Pregnancy in Patients with Congenital Heart Disease. *Prog Cardiovasc. Dis.* 2011 Jan-Feb; 53(4): 305-311.
 - Keith L. G. Higher order multiple gestations. In: Sciarra JJ, ed *Gynecol Obstet*. Philadelphia: Lippincott and Wilkinson. 2001; 42(5): 207-517.
 - Fujitani S., Baldisseri M.R. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit. Care Med*, 20012; 45(7): 205-317.
 - Umar S., Nadadur R., Iorga A., Amjedi M., Matori H., Eghbali M. Cardiac structural and hemodynamic changes associated with physiological heart hypertrophy of pregnancy are reversed postpartum. *J Appl Physiol*. 2012; 113:1253-1259.
 - Daniel Y., Ochshorn Y., Fait G., Geva E., Bar-Am A, Lessing J.B. Analysis of 104 twin pregnancies conceived with assisted reproductive technologies and 193 spontaneously conceived twin pregnancies. *Fertil Steril*. 2000; 74:683-689.
 - Ellison G.M., Waring C.D., Vicinanza C., Torella D. Physiological cardiac remodeling in response to endurance exercise training: cellular and molecular mechanisms. *Heart*. 2012; 98:5-10.
 - Junjie Xiao, Jin Li, Tianzao Xu, Dongcao Lv, Bo Shen, Yang Song, Jiahong Xu. Pregnancy-induced physiological hypertrophy protects against cardiac ischemia-reperfusion injury. *Int J Clin Exp Pathol*. 2014; 7(1): 229-235, Published online 2013 Dec 15.
 - Coonrod D.V., Hickok D.E., Zhu K., Easterling T.R., Daling J.R. Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies: a population-based cohort study. *Obstet Gynecol*. 2005; 85:645-50.
 - Anshul Jain, Shivali Pandey, Roopesh Kumar, Chavi Sethi, Sanjya Sharma: A retrospective study to correlate breech presentation and enhanced risk of postspinal hypotension during cesarean delivery. *Local Reg. Anesth*. 2015; 8: 129-134.
 - Fujitani S., Baldisseri M.R. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit. Care Med*. 2014; 32:1486-1588
 - Маршалов Д. В., Салов И. А., Шифман Е.М., Петренко А. П. Понятие, определение и классификация внутрибрюшной гипертензии при беременности. *Анестезиология и реаниматология*. 2013. №3. URL: <http://cyberleninka.ru/article/>
 - И.А. Салов, Е.М. Шифман Д.В. Маршалов, А.П. Петренко. Значение внутрибрюшной гипертензии в реализации акушерской и перинатальной патологии у беременных с ожирением. *АиГ*. – 2012; 4/1: 99-4
 - Е. М. Шифман, Д. В. Маршалов, И. А. Салов, А. П. Петренко. Роль внутрибрюшной гипертензии в патогенезе акушерских и перинатальных осложнений. *Врач* -2011; 8: 45-4
 - Гареев Р. Н., Тимербулатов Ш. В., Тимербулатов В. М., Фаязов Р. Р. Интраабдоминальная гипертензия. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2012; 4: 75-8. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/intraabdominalnaya-gipertenziya>.
 - Акуля Е.Н., Лукач В.Н., Гири А.О., Степанов С.С. Параметры, ассоциированные с развитием синдрома аорто-кавальной компрессии, имеющего латентное течение, у женщин при оперативном родоразрешении. *ОНВ*. 2015; 1: 138-7.
 - Abdel-Razeq S.S., Campbell K., Funai E.F. et al. Normative postpartum intraabdominal pressure: potential implications in the diagnosis of abdominal compartment syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2010; 2: 149-4.
 - Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M: Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and nonpregnant women as determined based on magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2015; 122:286-93
 - Ain D.L., Narula J., Sengupta P.P. Cardiovascular imaging and diagnostic procedures in pregnancy. *Cardiol. Clin*. 2012 30(3):331-341
 - Crowther C.A., Hans S. Hospitalisation and bed rest for multiple pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jul 7; (7): CD000110
 - Colletti P.M., Lee K.H., Elkayam U. Cardiovascular imaging and the pregnant patient. *Am J. Roentgenol*. 2013; 32:1486-1588- 200:1-7
 - Anshul Jain, Shivali Pandey, Roopesh Kumar, Chavi Sethi, Sanjya Sharma: A retrospective study to correlate breech presentation and enhanced risk of postspinal hypotension during cesarean delivery. *Local Reg. Anesth*. 2015; 8: 129-134.
 - Coonrod D.V., Hickok D.E., Zhu K., Easterling T.R., Daling J.R. Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies: a population-based cohort study. *Obstet Gynecol*. 1995; 85:645-50.
 - Gaziano E.P., De Lia J.E., Kuhlmann R.S. Diamniotic monochorionic twin gestations: an overview. *J. Matern Fetal Med*. 2000; 9:89-96.
 - Gielen M., Lindsey P.J., Derom C., et al. Twin-specific intrauterine 'growth' charts based on cross-sectional birthweight data. *Twin Res Hum Genet*. 2008; 11:224
 - Redondo-Angulo A., Mas-Stachurska K., Sitges M., Giral M., Villarroya F., Planavila A. C/EBPβ is required in pregnancy-induced cardiac hypertrophy. *Int J. Cardiol*. 2016 Jan 1; 202:819-28. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.10.005. Epub 2015 Oct 9.
 - Avnon T., Haham A., Many A. Twin pregnancy in women above the age of 45 years: maternal and neonatal

- outcomes. *J Perinat Med.* 2016 Nov 2. pii: /j/jpme.ahead-of-print/jpm-2016-0196/jpm-2016-0196.xml. doi: 10.1515/jpm-2016-0196.
30. Barat S.H., Basirat Z., Bouzari Z., Yazdani S.H., Zarinkamar-Roodbari M. Comparison of Perinatal Outcomes of Twin Births Conceived Using Assisted Reproduction Technology versus Spontaneous. *J BabolUnivMedSci.* 2009;11:49
31. Mahendru A.A., Everett T.R., Wilkinson I.B., Lees C.C., McEniery C.M. A longitudinal study of maternal cardiovascular function from preconception to the postpartum period. *J Hypertens.* 2014;32:849–856
32. Ducas R.A., Elliott J.E., Melnyk S.F., Premecz S., Silva M., Cleverley K., Wtorek P., Mackenzie G.S., Helewa M.E., Jassal D.S. Cardiovascular magnetic resonance in pregnancy: insights from the Cardiac Hemodynamic Imaging and Remodeling in Pregnancy (CHIRP) study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014;16:1
33. Adamu J. B., Adelaiye A.B., Igbokwe V.U. Relationship between anthropometric and haematological parameters among third trimester pregnant women in Sokoto State, Northwest Nigeria. *Gynecol Obstet (Sunnyvale)* 2014 5:266. doi:10.4172/2161-0932.1000265
34. Panti A.A., Ekele B.A., Nwobodo E.I., Yakubu A. (2012) The relationship between the weight of the placenta and birth weight of the neonate in a Nigerian Hospital. *Niger Med J.* 2012; 53: 80-84.
35. Elshibly E.M. and Schmalisch G., The Effect of Maternal Anthropometric Characteristics and Social Factors on Gestational Age and Birth Weight in Sudanese Newborn Infants. *BMC Public Health.* 18, Jul 2008. 8:244.