

Г.А. Ушакова, Л.Н. Петрич

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

НЕЙРОВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КАРДИОРИТМА МАТЕРИ И ПЛОДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

У 185 беременных женщин в сроке 28–40 недель проведена комплексная оценка степени клинической тяжести ХПН, использовались ультразвуковая фето- и плацентометрия, доплерометрическое исследование кровотока в маточных артериях и артериях пуповины, кардиотокография. Выявлены особенности нейровегетативной регуляции кардиоритма матери и плода в зависимости от морфофункциональных вариантов ХПН, что позволяет по-новому оценить ее роль в обеспечении физиологического течения беременности и возникновении осложнений. При снижении компенсаторных морфологических реакций плаценты взаимосвязь нарушается или вовсе прекращается, что клинически проявляется осложнениями, как для матери, так и для плода.

Ключевые слова: *хроническая плацентарная недостаточность, беременные женщины, нейровегетативная регуляция кардиоритма матери и плода*

G.A. Ushakova, L.N. Petrich

**NEUROVEGETATIVE REGULATION OF WOMEN IN BIRTH AND FETUS CARDIORHYTHM
IN CASES OF CHRONIC PLACENTA DEFICIENCY**

Status of clinical level of chronic placenta deficiency in 185 pregnant women (28–40 weeks) has been estimated by ultrasound fetus-placentometria, dopplerometria of bloodstream; uterus and artery umbilical cord, cardiostreamography. It is found out that there are peculiarities of the above mentioned neurovegetative cocardiorythm (mother-baby) regulation and its dependence on morphological variants of chronic placenta deficiency that indicates its specific role in supplying physiological course of pregnancy and in case complications emerge. If compensatory morphological placenta reactions decrease or stop clinical complications happen both in the fetus and in the woman in birth.

Key words: *chronic placenta deficiency, pregnant woman, neurovegetative regulation of cardiorythm of fetus and the woman in birth.*

Хроническая плацентарная недостаточность (ХПН) является важнейшей проблемой современного акушерства и перинатологии. С клинических позиций ХПН расценивается как синдром сложной реакции плаценты, возникающий при различных патологических состояниях плода и материнского организма [1].

Целью исследования явилось изучение особенностей нейровегетативной регуляции кардиоритма матери и плода, взаимоотношений между ними, в зависимости от степени ХПН.

Корреспонденцию адресовать:

Ушакова Галина Александровна, д.м.н., профессор,
ГОУ ВПО КеМГМА Росздрави
г. Кемерово, 650029, ул. Ворошилова, 22а
Тел. раб.: (3842) 73-48-56, 73-48-55

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось в акушерской клинике Кемеровской государственной медицинской академии в период 2002–2006 гг.

Под наблюдением находились 185 беременных женщин в сроке 28–40 недель, из них у 135 женщин беременность протекала без клинических осложнений, у 52 беременных выявлены клинические признаки кардиофетоплацентарной недостаточности (КПН), которые сочетались с гестозом в 19 случаях (36,5%), с угрозой преждевременных родов – в 24 (46,1%), с анемией – в 28 (53,8%), с синдромом задержки развития плода (ЗВРП) – в 15 (28,8%).

Для комплексной оценки степени клинической тяжести КПН, помимо общеклинического обследо-

ния, использовалась ультразвуковая фето- и плацентометрия на аппарате «Aloka-SD 1200», доплерометрическое исследование кровотока в маточных артериях и артериях пуповины на аппарате «Aloka-SD 1200», а также кардиотокография (КТГ) на аппарате «Fetalgard-Lite».

Регуляторные и адаптационные процессы исследованы на основании анализа variability сердечного ритма (ВСР) методом кардиоинтервалографии (КИГ) [2]. Регистрация кардиоинтервалов проводилась 5-минутным методом. У матери использовали метод фоточастотометрии, адаптометрическая автоматизированная система «Pulsar» и пакет программ «Spectr» [3].

Кардиоинтервалография плода проводилась в состоянии бодрствования по методике Г.А. Ушаковой, Ю.В. Рец (патент на изобретение «Способ прогнозирования беременности», № 2290861 от 10.01.2007 г., свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ «Fetal» № 2007611518 от 10.04.2007 г.) [4].

У матери и плода оценивалось значение спектральной плотности мощности (СПМ) трех компонентов спектра: очень низкочастотного (Very Low Frequency, VLF) – метаболо-гуморального; низкочастотного (Low Frequency, LF) – барорецептивного; высокочастотного (High Frequency, HF) – вагоинсулярного. Активность колебаний в каждом из трех диапазонов выражали в условных единицах СПМ – $\text{сек}^2/\text{Гц} \times 1000$. С целью определения баланса регуляции ВНС использовались математические показатели Баевского Р.М. [5]. Интегрированная оценка процессов адаптации оценивалась на основании классификации показателей спектрограммы кардиоритма матери и плода в зависимости от уровня регуляторно-метаболических процессов, как нормаадаптивная, гипердаптивная, гиподаптивная, или как феномен «энергетической складки» и «функциональной ригидности» [2].

При оценке результатов морфологических исследований плаценты выделены основные патогенетические варианты ХПН, в том числе гиперпластическая форма (компенсированная стадия), ангиоспастическая форма (субкомпенсированная стадия), ишемическая форма (декомпенсированная стадия) [6, 7].

Проведено исследование взаимоотношений между основными показателями нейровегетативной регуляции кардиоритма матери и плода с учетом вариантов ХПН: инволюционные процессы в плаценте III триместра беременности (I группа, n = 80); компенсированная стадия ХПН или гиперпластическая форма (II группа, n = 58); субкомпенсированная стадия ХПН или ангиоспастическая форма (III группа, n = 44); декомпенсированная стадия ХПН или ишемическая форма (IV группа, n = 5).

Основные статистические показатели обработаны при помощи пакета прикладных программ «Statistica for Windows 6.0». Результаты сравнивали с помощью U-критерия Манна-Уитни, анализ силы связи количественных признаков проводили с использованием коэффициента корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

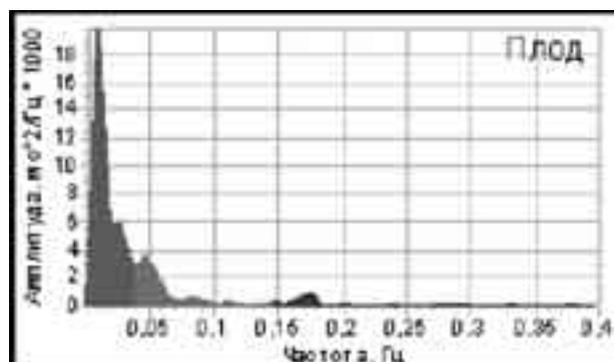
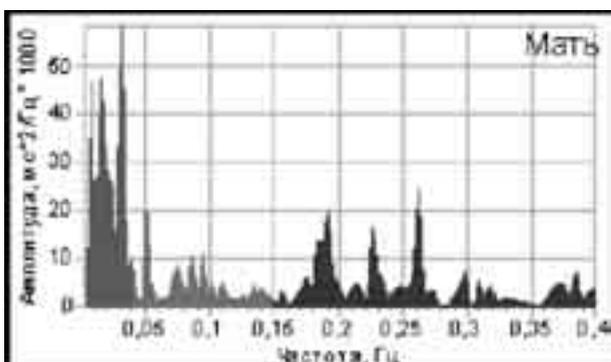
Спектрограмма кардиоритма матери и плода в группе с физиологическими инволюционными процессами в плаценте представлена на рисунке 1.

Показатели регуляции кардиоритма матери в 83,7 % случаев, по КИГ, характеризовались «правильным» исходным профилем с доминированием VLF-компонента, относительным снижением LF-компонента спектра и хорошо выраженным HF-компонентом спектра; хорошей реактивностью на функциональные нагрузочные пробы; быстрыми и эффективными восстановительными процессами.

Гиперадаптивное состояние в данной группе отмечено в 5 % случаев, гиподаптивное – в 3,7 %. Наиболее информативными математическими показателями баланса регуляции были: $M_o = 0,67 \pm 0,01$ с и $IH = 98,24 \pm 34,47$, что свидетельствовало о функциональном равновесии регуляторных влияний на сердечный ритм, высоком уровне антистрессовой устойчивости.

На этом фоне показатели регуляции кардиоритма плода в 91,2 % случаев характеризовались высокой стабилизирующей активностью центральной симпатической регуляции, сбалансированным функциональным напряжением вегетативной регуляции и высоким потенциалом процессов адаптации и компенсации.

Рисунок 1
Спектрограмма кардиоритма матери
при физиологических инволюционных процессах в плаценте



При оценке взаимоотношений между показателями регуляции кардиоритма матери и плода выявлена статистически значимая, прямая, сильная корреляция ($r = 0,78$; $p = 0,001$).

В группе с компенсированной ХПН спектрограмма кардиоритма представлена на рисунке 2.

В 44,8 % случаев, по КИГ матери, имело место функциональное равновесие регуляторных влияний на кардиоритм, с умеренной активацией парасимпатического звена регуляции, что отражало трофотропную направленность адаптивных процессов материнского организма, обеспечивающих поддержание оптимального уровня компенсаторно-приспособительных реакций фетоплацентарной системы. У 68,9 % женщин показатели КИГ были в пределах условной нормы (против 83,7 %, $p = 0,041$). При проведении нагрузочных проб и в постаналогический период в 72,4 % случаев имела место нормальная реакция всех компонентов спектра. В балансе регуляции отмечалось некоторое повышение Мо ($0,69 \pm 0,02$ с против $0,67 \pm 0,01$ с, $p < 0,001$) и ДВ ($0,23 \pm 0,01$ с против $0,21 \pm 0,02$ с, $p < 0,05$) на фоне стабильного значения индекса напряжения ИН ($94,23 \pm 36,04$ у.е. против $98,24 \pm 34,7$ у.е., $p < 0,05$), что свидетельствовало об активности парасимпатического контура регуляции на фоне достаточного уровня компенсаторных механизмов.

На этом фоне показатели КИГ плода в 67,2 % случаев свидетельствовали об умеренном напряжении центрального компонента регуляции, при этом сохранялось правильное соотношение компонентов спектра, достаточный уровень антистрессовой устойчивости внутриутробного организма (против 91,2 %, $p = 0,001$). В 17,2 % случаев отмечалось компенсаторное напряжение собственных сердечно-сосудистых регуляторных влияний внутриутробного организма на фоне истощения энергетических ресурсов. Напряжение всех компонентов спектра регистрировалось в 15,5 % случаев ($p = 0,038$). При проведении гипервентиляционной нагрузки у матери, в 75,8 % у плода имела место функциональная стабильность СПМ волн кардиоритма, что свидетельствовало об эффективности активации процессов долгосрочной адаптации, сформировавшихся в результате успеш-

ствования внутриутробного организма в условиях, характеризующих наличие гестоза. Характеризуя показатели баланса регуляции плода в данной группе, отмечено снижение Мо ($0,39 \pm 0,01$ с против $0,40 \pm 0,1$ с, $p = 0,001$) и ДВ ($0,13 \pm 0,01$ с против $0,14 \pm 0,01$ с, $p = 0,001$) на фоне стабильных показателей ИН ($276,47 \pm 51,85$ у.е. против $313,7 \pm 61,5$ у.е., $p = 0,001$), что свидетельствовало об умеренном напряжении симпатической регуляции и среднем уровне адапционных резервов организма плода.

Выявленная корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода явилась статистически значимой и имела обратную, сильную зависимость ($r = -0,83$, $p = 0,001$).

В группе с субкомпенсированной ХПН, спектрограмма матери и плода представлена на рисунке 3.

У матери, при записи исходного профиля КИГ, во всех случаях регистрировалось напряжение адапционных механизмов за счет симпатического компонента регуляции, причем в 53,4 % случаев – на фоне повышения барорецептивного контура. Изменения спектрограммы в зависимости от проводимых нагрузочных проб в 34,3 % характеризовали симптом «функциональной ригидности», в 24,5 % – феномен «энергетической складки». Показатели КИГ свидетельствовали о нарушении равновесия баланса регуляции кардиоритма за счет повышенной активности центрального контура регуляции, которое проявлялось в достоверном увеличении ИН ($155,21 \pm 11,75$ у.е. против $98,24 \pm 34,7$ с, $p < 0,001$) и снижении Мо ($0,60 \pm 0,02$ с против $0,67 \pm 0,01$ с, $p = 0,001$) и ДВ ($0,17 \pm 0,01$ у.е. против $0,21 \pm 0,01$ у.е., $p = 0,001$). Таким образом, определялось нарастание напряжения регуляторных систем с возможным истощением центрального контура регуляции и срывом компенсаторно-приспособительных механизмов организма.

По данным КИГ плода, определялось напряжение симпатoadренальной системы. На этом фоне отмечалась высокая активность барорецептивного контура спектра, который характеризовал собственный сосудистый компонент регуляции и одновременно имел корреляционные взаимоотношения с барорецептивным компонентом спектра у матери. При оценке

Рисунок 2
Спектрограмма кардиоритма матери и плода при компенсированной ФПН

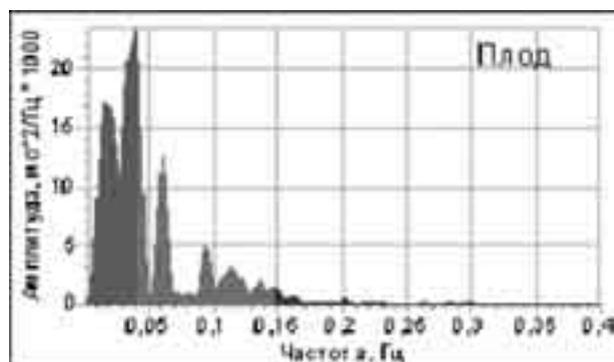
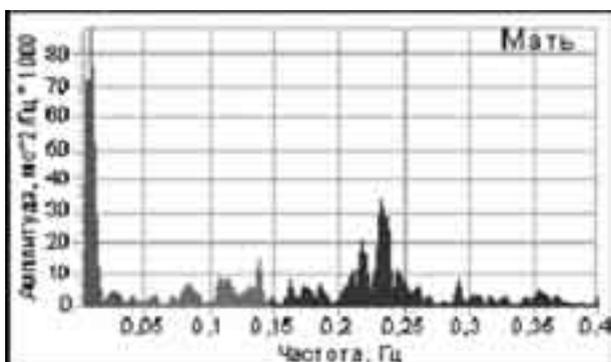
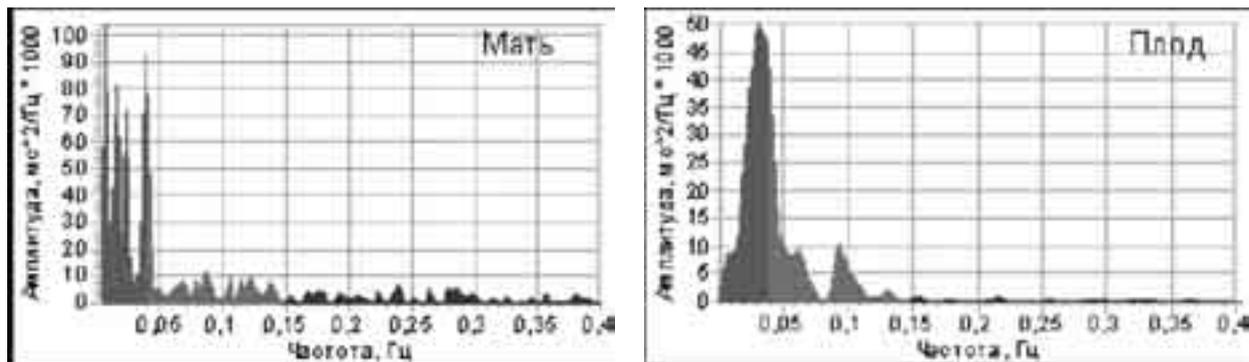


Рисунок 3
Спектрограмма матери и плода
при субкомпенсированной ФПН



баланса регуляции отмечалось снижение Мо ($0,37 \pm 0,01$ с против $0,67 \pm 0,01$ с, $p = 0,001$), ДВ ($0,11 \pm 0,01$ с против $0,14 \pm 0,01$ с, $p = 0,001$), повышение ИН ($531,64 \pm 54,47$ у.е. против $313,7 \pm 61,5$ у.е., $p < 0,001$). Данные показатели свидетельствовали о выраженном напряжении центрального контура регуляции у плода, низком резерве и предстоящем срыве механизмов антистрессовой устойчивости.

Между показателями регуляции кардиоритма матери и плода в данной группе выявлена статистически значимая, обратная, средняя корреляция ($r = -0,66$, $p = 0,001$).

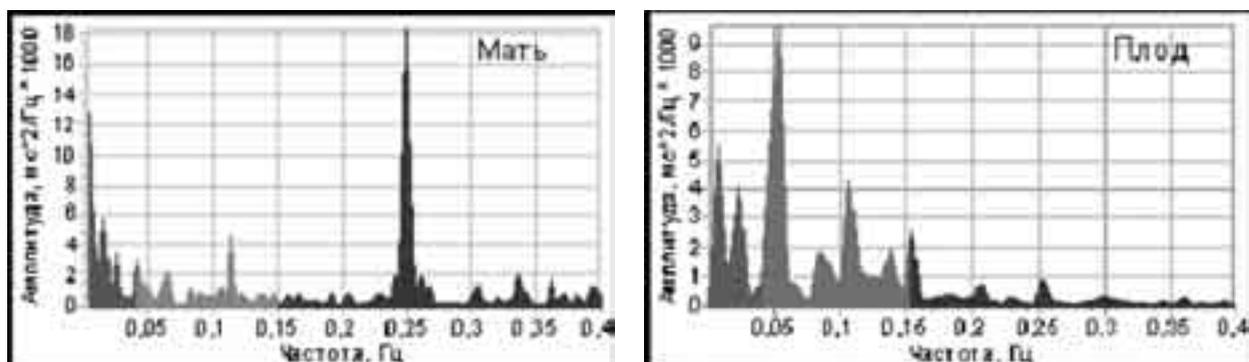
Спектрограмма кардиоритма матери и плода в группе с декомпенсированной ХПН представлена на рисунке 4.

При записи КИГ у матери, в 100 % наблюдалась выраженная депрессия метаболо-гуморального (VLF) компонента спектра. При проведении функциональных нагрузочных проб в 50 % случаев имел место феномен «функциональной ригидности», а в 25 % отмечался симптом «энергетической складки», который проявлялся снижением СПМ волн кардиоритма VLF-компонента, в то время как амплитуда LF- и HF-компонентов возрастала в несколько раз, что свидетельствовало о компенсаторном напряжении сосудистого и автономного контуров регуляции, преимущественно в зоне микроциркуляции, и разбалан-

сировке в системе регуляции организма ($p < 0,001$). Оценивая баланс регуляции кардиоритма между центральным и автономным контурами, отмечено нарушение равновесия ВНС со снижением активности центрального контура регуляции. ИН составил $34,5 \pm 5,80$ у.е. (против $98,24 \pm 34,7$ у.е., $p < 0,001$), ДВ — $0,29 \pm 0,04$ с (против $0,21 \pm 0,02$ с, $p < 0,001$), Мо — $0,72 \pm 0,01$ с (против $0,67 \pm 0,01$ с, $p < 0,001$), что, в конечном итоге, приводило к срыву адаптационных процессов и постепенному истощению не только симпатической, но и парасимпатической нервной системы, и имело наиболее неблагоприятный прогноз, прежде всего для плода.

При декомпенсированной форме ХПН основным состоянием регуляции кардиоритма плода по КИГ было гипoadaptивное состояние, которое встречалось в 75 % случаев. Гиперадаптивное состояние регистрировалось в 25 %, однако основные осцилляции определялись в частотной области сосудистого (LF) компонента регуляции. Показатели КИГ плода, характеризующие баланс регуляции, составили: Мо — $0,46 \pm 0,01$ с (против $0,40 \pm 0,01$ с, $p < 0,001$), ДВ — $0,16 \pm 0,01$ с (против $0,14 \pm 0,01$ с, $p < 0,001$), ИН — $162,2 \pm 10,04$ у.е. (против $313,7 \pm 61,5$ у.е., $p < 0,001$). Такие данные свидетельствовали о неэффективной работе нейрогуморальных и сердечно-сосудистых регуляторных влияний плода на фоне отсутствия ре-

Рисунок 4
Спектрограмма кардиоритма матери
и плода при декомпенсированной ФПН



зервов адаптации у матери. Корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода отсутствовала ($r = -0,087$, $p = 0,823$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленные особенности нейровегетативной регуляции кардиоритма матери и плода в зависимости от морфофункциональных вариантов ХПН позволяют по-новому оценить ее роль в обеспечении физиологического течения беременности и возникновении осложнений. Интимная связь системы кровообращения матери и плода в области плацентарной мембраны и плацентарного ложа, через медленные колебания гемодинамики, передает информацию о состоянии регуляторных процессов от плода к матери и наоборот. Это позволяет постоянно перенастраивать обе системы, прежде всего, в соответствии с запросами плода. При снижении компенсаторных морфологических реакций плаценты взаимосвязь нарушается или вовсе прекращается, что клинически проявляется осложнениями, как для матери, так и для плода.

Степень выраженности структурных изменений в плаценте определяет формирование материнско-

плодовых взаимоотношений регуляции кардиоритма.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Стрижаков, А.Н. Клинические лекции по акушерству и гинекологии /Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д. – М., 2000. – 379 с.
2. Флейшман, А.Н. Медленные колебания гемодинамики. Теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике /Флейшман А.Н. – Новосибирск, 1999. – 224 с.
3. Цирельников, Н.И. Медленные колебательные процессы в организме человека /Цирельников Н.И., Евсеенко Д.А //Сб. науч. трудов III Всерос. симп. с междунар. участием. – Новокузнецк, 2001.
4. Рец, Ю.В. Способ прогнозирования беременности /Рец Ю.В., Ушакова Г.А. //Патент № 2005117668 Федерального института промышленной собственности. – Москва, 2006.
5. Баевский, Р.М. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем //Вестник аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 65-86.
6. Глуховец, Б.И. Патология последа /Глуховец Н.Г. – СПб., 2002. – 447 с.
7. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей /Милованов А.П. – М., 1999. – 447 с.



УМНЫЕ ДЕТИ ЧАЩЕ СТАНОВЯТСЯ АЛКОГОЛИКАМИ

Ученые из Шотландии провели исследование и пришли к неожиданному выводу - оказалось, что дети с высокими показателями умственного развития чаще имеют проблемы с алкоголем во взрослом возрасте.

Еще одна неожиданность - эта закономерность проявляется у женщин сильнее, чем у мужчин. Свое исследование David Batty и его коллеги из Университета Глазго (Шотландия, Великобритания) опубликовали в "The American Journal of Public Health".

Авторы исследования отмечают, что "результаты исследования противоречат всем ожиданиям", поэтому их нужно подтвердить в других исследованиях.

Ученые проанализировали связь между показателями умственного развития у 8170 десятилетних детей и потреблением алкоголя, а также проблемами, связанными с потреблением алкоголя, у них же в возрасте около 30 лет. 3995 мужчин и 4148 женщин сообщили, что употребляют алкоголь. Люди, имевшие в детстве более высокие показатели умственного развития, были более склонны к проблемам с алкоголем.

Когда ученые приняли во внимание социо-экономические факторы, взаимосвязь стала еще сильнее. Согласно результатам, увеличение показателей умственного развития на 15 баллов увеличивает риск возникновения проблем, связанных с алкоголем, в 1,38 раз у женщин и в 1,17 раз у мужчин.

Источник: www.medlinks.ru