Фанасков С.В.

МУЗ «Городская больница № 1», г. Прокопьевск

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА МАТЕРИ И ПЛОДА ПРИ ГЕМАТОГЕННОМ ИНФИЦИРОВАНИИ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей регуляции кардиоритма матери и плода в зависимости от стадии распространения воспалительного процесса в последе при гематогенном инфицировании плодного яйца. Обследованы 232 беременных в сроке гестации 32-40 недель. Все беременные были обследованы на инфекции ТОЯСН-комплекса, по окончании родов проведено морфологическое исследование последа. У 129 беременных выявлено инфицирование гематогенными инфекциями и установлены воспалительные изменения в различных структурах последа (основная группа). У 103 беременных клинически и лабораторно не выявлено гематогенного инфицирования, а в структурах последа отсутствовали воспалительные изменения (группа сравнения). Установлено, что по мере распространения воспалительного процесса в структурах последа (материнская, последовая, плодовая стадии) увеличивается частота и выраженность регуляторных и адаптационных нарушений, как у матери, так и у плода, и изменяются отношения между показателями регуляции кардиоритма.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вариабельность сердечного ритма; инфекции TORCH-комплекса; морфология последа.

Fanaskov S.V.

Municipal hospital N 1, Prokopevsk

VARIABILITY OF THE CARDIAC RHYTHM OF MOTHER AND FETUS AT THE HEMATOGENIC BECOMING INFECTED OF FETAL EGG

The purpose of the present research was studying of features of regulation cardiac rhythm of the mother and a fetus depending on a stage of diffusion of inflammatory process in an afterbirth at a hematogenic becoming infected of fetal egg. 232 pregnant women in term of gestation are surveyed 32-40 weeks. All pregnant women have been surveyed on a TORCH-complex infection, upon termination of sorts morphological research of an afterbirth is conducted. At 129 pregnant women the becoming infected is taped by hematogenous infections and inflammatory changes in various structures of an afterbirth (the basic group) are established. At 103 pregnant women clinically and laboratory it is not taped a hematogenous becoming infected, and in afterbirth structures there were no inflammatory changes (comparison group). It is established that in process of diffusion of inflammatory process to afterbirth structures (maternal, afterbirth, fetus stages) frequency and expression regulatory and adaptic disturbances, both at mother, and at a fetus is enlarged, and relations between the basic indicators of regulation the cardial rhythm are change.

KEY WORDS: the variety of cardiac rhythmx infections of a TORCH-complexx morphology of an afterbirth.

нутриутробное гематогенное инфицирование является фактором высокого риска развития различных патологических состояний плода и новорожденного [1, 2]. До настоящего времени предположить или установить наличие внутриутробного инфицирования можно лишь по косвенным признакам [3, 4, 5]. «Золотым стандартом» диагностики воспалительных изменений является гистологическое исследование плаценты, пуповины и плодных оболочек [6, 7, 8]. Однако это исследование можно осуществить лишь по окончании родов. Можно предположить, что при гематогенном инфицировании плодного яйца нарушаются основные механизмы, обеспечивающие гомеостаз в сложной биологической системе мать-послед-плод, а именно, регуляторных, адаптационных, энергетических. Универсальным индикатором состояния регуляторных и адаптационных процессов в организме является сердечно-сосудистая система, в частности

Корреспонденцию адресовать:

ФАНАСКОВ Сергей Витальевич,

653052, Кемеровская область, г. Прокопьевск, ул. Подольская, 12, МУЗ «Горолская больница № 1».

Тел. 8 (3846) 69-85-74; +7-904-960-3178.

E-mail: sergeyvitf@gmail.com

такой её интегрированный показатель, как вариабельность сердечного ритма (ВСР).

Цель исследования — изучение особенностей регуляции кардиоритма матери и плода в зависимости от стадии распространения воспалительного процесса в последе при гематогенном инфицировании плодного яйца.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе городской больницы № 1 г. Прокопьевска в период 2007-2009 гг. Под наблюдением находились 232 беременных в сроке гестации 32-40 недель. Из них, у 129 женщин выявлено инфицирование гематогенными инфекциями, при морфологическом исследовании последа обнаружены различные стадии его поражения (основная группа); у 103 женщин клинически и лабораторно инфицирование не было выявлено, при морфологическом исследовании последа инфекционное поражение отсутствовало (группа сравнения). На основании полученных морфологических данных в основной группе были сформированы три подгруппы: 1А — с локализацией воспалительного процесса на уровне плацентарного барьера — материнская стадия (п =

68 случаев), 1В — с локализацией воспалительного процесса в пределах последа — последовая стадия (n = 48 случаев), 1С — с распространением воспалительного процесса на пуповину — плодовая стадия (n = 13 случаев).

Критериями включения в основную группу было наличие во время беременности клинических и лабораторных признаков инфекций ТОRCH-комплекса; наличие морфологических эквивалентов инфекционного процесса в последе; наличие информированного согласия пациентки на участие в исследовании. Критериями исключения явилось лабораторное подтверждение влагалищных инфекций, субкомпенсированные и декомпенсированные экстрагенитальные заболевания, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, преэклампсия при настоящей беременности, курение, изосенсибилизация по системе АВО и резус-фактору, отсутствие морфологических признаков воспаления в последе.

Лабораторные методы включали микроскопию влагалищных мазков, определение рН влагалищного содержимого, аминотест, ПЦР-диагностику микоплазменной, уреаплазменной, хламидийной и др. инфекций, грибов, ИФА крови с определением инфекций ТОКСН-комплекса [9]. При анализе результатов морфологических исследований последа учитывались воспалительные, циркуляторные, инволютивно-дистрофические, компенсаторные изменения и процессы, связанные с нарушением созревания хориона [7, 8].

Методика исследования регуляции кардиоритма матери и плода состояла из определения спектральных и математических показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР); исследования соотношений между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода в основной группе и в группе сравнения. Анализ ВСР проведен в соответствии с Едиными стандартами Европейского Кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии [10].

Основные статистические показатели вычислялись при помощи пакета прикладных программ (ППП) «Statistica for Windows 6.0». По каждому признаку в сравниваемых группах определяли среднюю арифметическую величину (М) и среднее квадратичное отклонение (σ). Проверку гипотезы о равенстве генеральных средних в двух сравниваемых группах проводили с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни для независимых выборок. Оценку разности между генеральными долями осуществляли с помощью параметрического t-критерия Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05. Исследование взаимосвязи между количественными признаками ВСР матери и плода осуществляли при помощи парного коэффициента линейной корреляции Спирмена (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При неинфицированном плодном яйце (группа сравнения) плацента характеризовалась морфологически как зрелая ткань III триместра.

Показатели регуляции кардиоритма матери в исходном состоянии характеризовались «правильным» спектром с преобладанием VLF-компонента. В абсолютных значениях компоненты спектра составили: VLF - 79,67 \pm 15,62 мс²/Гц, LF - 12,84 \pm 3,24 мс²/Гц, HF - 5,75 \pm 2,55 мс²/Гц. Нормоадаптивное состояние отмечено в 79,6 % случаев, гиперадаптивное - в 15,5 %, гипоадаптивное - в 4,9 % случаев. Отмечалась хорошая реакция на функциональные пробы и эффективные восстановительные процессы. Математические показатели представлены следующим образом: мода (Мо) - 0,64 \pm 0,03 с; индекс напряжения (ИН) - 82,98 \pm 17,56 у.е.

Спектральные показатели кардиоритма плода в исходном состоянии характеризовались «правильным» спектром с преобладанием VLF-компонента — 31,18 ± $5,63 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц. LF составил $1,48 \pm 0,91 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц, HF — $0.82 \pm 0.38 \text{ мс}^2/\Gamma$ ц. В исходном состоянии нормоадаптивное состояние отмечено в 77,7 % случаев, гиперадаптивное — в 20,4 %, гипоадаптивное — в 2 %. Отмечалась адекватная реакция на нагрузочную пробу у матери и хорошие адаптационные возможности в восстановительный период. Наиболее информативными математическими показателями баланса вегетативной регуляции были $Mo - 0.52 \pm 0.01$ с и ИH -275,84 ± 41,52 у.е. Между показателями регуляции кардиоритма матери и плода выявлена статистически значимая, прямая, сильная корреляция (r = 0,84; p = 0.001).

При материнской стадии воспалительного процесса морфологические изменения характеризовались наличием базального децидуита, хориодецидуита, компенсаторных, инволютивно-дистрофических и циркуляторных нарушений, диссоциацией процесса созревания хориона.

При материнской стадии в исходном состоянии у матери показатели BCP характеризовались «правильным» исходным профилем, в котором отмечалось относительное преобладание LF-компонента спектра над HF. В абсолютных значениях компоненты спектра составили: VLF $-54,34 \pm 3,91 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц (79,67 \pm 15,62 мс 2 /Гц; p = 0,013), LF - 9,24 \pm 1,74 мс 2 /Гц $(12,84 \pm 3,24 \text{ мc}^2/\Gamma_{\text{II}}; \text{ p} = 0,024), \text{ HF} - 5,03 \pm$ $0.51 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц ($5.75 \pm 2.55 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц; p = 0.513). При проведении нагрузочных проб и в постнагрузочный период нормоадаптивное состояние отмечено в 41,1 % случаев (79,6 %; p = 0,011), гиперадаптивное — в 31 % (15,5 %; p = 0,028), гипоадаптивное — в 27,9 % случаев (4.9 %; p = 0.008); сохранялась хорошая реакция на функциональные пробы и эффективные восстановительные процессы. Математические показа-

Сведения об авторах:

ФАНАСКОВ Сергей Витальевич, зав. акушерским обсервационным отделением, МУЗ «Городская больница № 1», г. Прокопьевск; заочный аспирант, кафедра акушерства и гинекологии № 1, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», Россия. E-mail: sergeyvitf@gmail.com

тели составили: Мо -0.52 ± 0.01 с $(0.64\pm0.03$ с; p=0.041), ИН -148.11 ± 9.93 у.е. $(82.98\pm7.56$ у.е.; p=0.005), что свидетельствовало о сохранении трофотропной направленности регуляторных процессов.

Спектральные показатели ВСР плода в исходном состоянии характеризовались «правильным» спектром с преобладанием VLF-компонента. В абсолютных значениях спектральные показатели ВСР плода составили: VLF $-42,47 \pm 1,07 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц (31,18 \pm 5,63 мс²/Гц; p = 0,033), LF $- 2,32 \pm 0,41$ мс²/Гц $(1,48 \pm 0,91 \text{ мc}^2/\Gamma \text{ц}; \text{ p} = 0,031), \text{ HF} - 1,95 \pm$ $0.66 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц ($0.82 \pm 0.38 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц; p = 0.021). В исходном состоянии нормоадаптивное состояние составило 63,2 % случаев (77,6 %; p = 0,041), гиперадаптивное -5.9 % (20,4 %; p = 0,027), гипоадаптивное -30.9% (2 %; p = 0.006). Отмечалась адекватная реакция на нагрузочные пробы у матери и хорошие адаптационные возможности в восстановительный период. Показатели баланса регуляции в данной группе характеризовались повышением $Mo - 0.72 \pm 0.01$ с $(0.52 \pm 0.01 \text{ c}; \text{ p} = 0.041), \text{ MH} - 391.82 \pm 6.67 \text{ y.e.}$ $(275,84 \pm 41,52 \text{ у.е.; p} = 0,365)$. Между показателями ВСР матери и плода выявлена статистически значимая, прямая, сильная корреляция (r = 0.89; p = 0.001).

При последовой стадии воспалительного процесса морфологические изменения характеризовались наличием кровоизлияний, дистрофических и некробиотических изменений децидуальной ткани, некрозом ворсин, пролиферативными изменениями стенок сосудов, гнойным мембранитом, децидуитом.

При последовой стадии в исходном состоянии у матери отмечалось нарушение соотношения компонентов спектра. В абсолютных значениях компоненты спектра составили: VLF $-264,34 \pm 23,18 \text{ мc}^2/\Gamma$ ц $(79,67 \pm 15,62 \text{ Mc}^2/\Gamma_{\text{II}}; \text{ p} = 0,006), \text{ LF} - 106,76 \pm$ 10,36 mc^2/Γ μ (12,84 ± 3,24 mc^2/Γ μ; p = 0,001), HF – 89,91 \pm 9,45 мс²/Гц (5,75 \pm 2,55 мс²/Гц; p = 0,005). При проведении нагрузочных проб и в постнагрузочный период только в 12,5 % случаев (79,6 %; p = 0,018) имела место нормоадаптивная реакция всех компонентов спектра, в 60,4 % случаев (15,5 %; р = 0,012) наблюдалась гиперадаптивная реакция, в 27,1 % (4.9 %; p = 0.015) — гипоадаптивная реакция. Отмечалось повышение Mo -0.95 ± 0.03 с $(0.64 \pm 0.03$ с; p = 0.025) на фоне роста значения ИН $-636.71 \pm$ 6,14 у.е. (82,98 \pm 17,56 у.е.; p = 0,001), что свидетельствовало о преобладании автономного, более низкого уровня регуляции кардиоритма, не способного быстро реагировать на изменения внешней и внутренней среды и поддерживать трофотропные процессы на оптимальном уровне.

Спектральные показатели регуляции кардиоритма плода в исходном состоянии характеризовались высокими показателями HF- и LF-компонентов. В абсолютных цифрах компоненты спектра составили: VLF -79.28 ± 5.16 мс²/Гц (31.18 ± 5.63 мс²/Гц; р = 0.003), LF -10.27 ± 1.41 мс²/Гц (1.48 ± 0.91 мс²/Гц;

р = 0,001), HF - 7,71 \pm 0,11 мс²/Гц (0,82 \pm 0,38 мс²/Гц; p = 0,001). В исходном состоянии нормоадаптивное состояние составило 14,6 % случаев (77,7 %; p = 0,041), гиперадаптивное - 45,8 % (20,4 %; p = 0,027), гипоадаптивное - 39,6 % (2 %; p = 0,006). Проведение нагрузочных проб выявило истощение адаптационных резервов, что проявилось ростом частоты гипоадаптивных состояний плода до 59,1 %. Отмечалось повышение Мо - 0,87 \pm 0,11 c (0,52 \pm 0,01 c; p = 0,031), ИН - 421,32 \pm 7,23 у.е. (275,84 \pm 41,52 у.е.; p = 0,005). Выявленная корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода явилась статистически значимой и имела обратную, сильную зависимость (r = -0,77; p = 0,001).

Плодовая стадия инфицирования при морфологическом исследовании характеризовалась, кроме поражения структур плаценты, воспалительными изменениями сосудов пуповины.

При плодовой стадии воспалительных изменений в последе показатели регуляции кардиоритма матери в исходном состоянии характеризовались преобладанием метабологуморального компонента спектра, причем в сочетании с нарушением соотношения компонентов спектра. В абсолютных значениях VLF составил 24,18 \pm 2,75 мс²/Гц (79,67 \pm 15,62 мс²/Гц; p = 0,012), LF $-6.38 \pm 2.16 \text{ Mc}^2/\Gamma \text{I} \text{I} (12.84 \pm 3.24 \text{ Mc}^2/\Gamma \text{I} \text{I})$, p = 0.015), HF - 15.18 \pm 4.33 мс²/Гц (5.75 \pm $2,55 \text{ мс}^2/\Gamma$ ц; p = 0,003). В исходном состоянии лишь в 5,9 % случаев (79,6 %; p = 0,008) отмечено нормоадаптивное состояние, в 11,8 % (15,5 %; p = 0.028) гиперадаптивное, в 82,4 % (4,9 %; p = 0.011) — гипоадаптивное. При проведении нагрузочных проб в 47,1 % случаев имело место изменение показателей по типу феномена «функциональной ригидности» и в 35,3 % — «энергетической складки», что свидетельствовало о нарушении равновесия за счёт повышенной активности автономного контура регуляции на фоне угнетения центрального контура. Это подтверждалось и математическими показателями: снижением Mo -0.21 ± 0.01 с $(0.64 \pm 0.03$ с; p = 0.019) и увеличением ИН $-275,13 \pm 6,8$ у.е. (82,98 $\pm 17,56$ у.е.; р = 0,002). Таким образом, определялось нарастание напряжения регуляторных систем с возможным истощением центрального контура регуляции и срывом компенсаторно-приспособительных механизмов организма матери.

Спектральные показатели регуляции кардиоритма плода в исходном состоянии в абсолютных значениях составили: VLF - 11,14 \pm 0,98 мс²/Гц (31,18 \pm 5,63 мс²/Гц; р = 0,011), LF - 1,01 \pm 0,03 мс²/Гц (1,48 \pm 0,91 мс²/Гц; р = 0,017), HF - 0,25 \pm 0,01 мс²/Гц (0,82 \pm 0,38 мс²/Гц; р = 0,013). В исходном состоянии и при проведении функциональной пробы у матери гиперадаптивное состояние отмечалось в 11,8 % случаев (15,5 %; р = 0,028), гипоадаптивное - в 88,2 % (5 %; р = 0,011), нормоадаптивное состояние не отмечено (79,6 %; р = 0,008).

Information about authors:

FANASKOV Sergey Vital'evich, managing obstetric postnatal department, Municipal hospital N 1, Prokopevsk; the post-graduate student, obstetrics and gynecology department N 1, Kemerovo State Medical Academy, Russia. E-mail: sergeyvitf@gmail.com

Математические показатели были следующими: Мо — 0.36 ± 0.01 с $(0.52 \pm 0.01;$ р = 0.028), ИН — 355.27 ± 4.7 у.е. ($275.84 \pm 41.52;$ р = 0.024). Баланс регуляции кардиоритма плода в 87.5 % случаев характеризовался преобладанием автономного контура регуляции, который отражал собственный сосудистый компонент регуляции и имел корреляционные связи с преобладанием автономного контура регуляции у матери. Данные показатели свидетельствовали об истощении потенциала регуляторных процессов вегетативной нервной системы, срыве компенсаторноприспособительных механизмов. Корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода отсутствовала (r = -0.087; р = 0.823).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По мере распространения воспалительного процесса в структурах последа (материнская, последовая, плодовая стадии) увеличивается распространенность и выраженность регуляторных и адаптационных нарушений, как у матери, так и у плода.

При воспалительных изменениях, ограниченных плацентарным барьером, показатели спектрограммы ВСР, соотношения между основными компонентами спектра, состояние адаптации, баланс регуляции между центральным и автономным контурами регуляции статистически значимо не отличаются от соответс-

твующих показателей при неинфицированном плодном яйце. Между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода имеет место сильная прямая связь.

При распространении воспалительного процесса на структуры последа (последовая стадия) статистически значимо изменяются показатели спектрограммы ВСР и соотношение между основными компонентами спектра, ухудшается адаптация, смещается баланс регуляции в сторону преобладания центрального контура регуляции. Между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода имеет место сильная обратная зависимость.

При распространении воспалительного процесса на пуповину (плодовая стадия) еще более выраженно изменяются показатели спектрограммы ВСР, нарушается соотношение между основными компонентами спектра и адаптация, баланс регуляции смещается в сторону преобладания автономного контура регуляции. Между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода связь отсутствует.

Таким образом, исследование ВСР матери и плода, соотношений между основными показателями позволяет во время беременности диагностировать или хотя бы предположить стадию распространения воспалительного процесса. Последнее дает возможность оптимизировать тактику ведения беременности, определить сроки и метод родоразрешения.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Внутриутробная инфекция: мать-плацента-плод /Л.Л. Нисевич, А.Г. Талалаев, Л.Н. Каск и др. //Детские инфекции. − 2008. − № 2. − С. 9-13.
- 2. Тютюнник, В.Л. Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и инфекции /В.Л. Тютюнник, В.А. Бурлев, З.С. Зайдиева //Акуш. и гинекол. − 2003. − № 2. − С. 11-16.
- 3. Артюков, И.А. Клиническая, ультразвуковая и морфологическая характеристика хронической плацентарной недостаточности /И.А. Артюков, А.В. Виноградов, В.М. Барабанов и др. //Акуш. и гинекол. − 2006. − № 1. − С. 13-16.
- 4. Гащенко, О.В. Комплексная оценка внутриутробного плода с целью прогнозирования исходов родов и выбора способа родоразрешения /О.В. Гащенко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2000. 24 с.
- Орджоникидзе, Н.В. Диагностика внутриутробной инфекции / Н.В. Орджоникидзе, Е.К. Ушницкая //Акуш. и гинекол. 2008. № 5. С. 12-14.
 Внутриутробная инфекция: современное состояние проблемы / Н.М. Подзолкова, М.Ю. Скворцова, Н.И. Мельникова, И.Ф. Острей-
- ков //Акуш. и гинекол. 2009. № 3. С. 27-32. 7. Глуховец, Б.И. Патология последа /Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб., 2002. – 447 с.
- 8. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руков. для врачей /А.П. Милованов. М., 1999. 447 с.
- 9. Кишкун, А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики /Кишкун А.А. М., 2007. 800 с.
- 10. Вариабельность сердечного ритма: Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования /Подготовлены рабочей группой Европейского Кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии. – СПб., 2000. – 63 с.

