

ОСОБЕННОСТИ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО И ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Николаева-Балл Д.Р.* , Кан Н.И.**

* - Ульяновский государственный университет, институт медицины, экологии и физической культуры, кафедра последиplomного образования и семейной медицины, г.

Ульяновск

E-mail: nik-ball@rambler.ru

** - Ульяновский государственный университет, институт медицины, экологии и физической культуры, кафедра последиplomного образования и семейной медицины, г. Ульяновск

E-mail: kannina1947@mail.ru

Резюме. Изучены адаптивные реакции и кровоток в системе мать-плацента-плод у беременных с метаболическим синдромом и гестозом. Выявили, что маточно-плацентарный и фетоплацентарный кровотоки связаны с состоянием показателей регуляции кардиоритма. При длительном гиперадаптивном и гиподаптивном состояниях прогрессируют нарушения гемодинамики.

Ключевые слова: адаптивные реакции, метаболический синдром, беременность, гестоз, система мать-плацента-плод.

PECULARITIES OF UTERO-PLACENTAL AND FETOPLACENTAL BLOOD CIRCULATION IN PREGNANT WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME

Nikolaeva-Ball D.R.* , Kan N.I.**

* - Ulyanovsk state university, institute of medicine, ecology and physical culture, department of post-graduate education and family medicine, city Ulyanovsk

E-mail: nik-ball@rambler.ru

** - Ulyanovsk state university, institute of medicine, ecology and physical culture, department of post-graduate education and family medicine, city Ulyanovsk

E-mail: kannina1947@mail.ru

Summary. Studied adaptative responses and blood circulation in the woman-placenta-fetus in pregnant women with metabolic syndrome and gestosis. Found that uteroplacental and fetoplacental blood circulations are connected wiht the state of regulation of cardiorhythm. At long hyperadaptative and hypoadaptative states the breaches of hemodynamics grow progressively.

Key words: adaptative reactions, metabolic syndrome, pregnancy, gestos, woman-placenta-fetus.

Введение.

В настоящее время к кластерам метаболического синдрома относят абдоминально-висцеральное ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, дислипидемию, артериальную гипертензию, нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет 2 типа, ранний атеросклероз, ишемическую болезнь сердца, нарушение гемостаза, гиперурикемию, подагру, микроальбуминурию, гиперандрогению, эндотелиальную дисфункцию, активацию генерализованного неспецифического воспаления и симпатической нервной системы. В патогенезе метаболического синдрома важную роль играет повышенная активность симпатико-адреналовой системы, которая является как причиной, так и следствием инсулинорезистентности. [4,14]

У новорожденных, родившихся у матерей с метаболическим синдромом регистрируется дизадаптационный синдром, обнаруживаются перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) гипоксического генеза. [7,14,15,18]

Адаптационные процессы при беременности обеспечиваются вегетативной нервной системой (ВНС). [20] Формирование маточно-плацентарного и плацентарно-плодового кругов кровообращения взаимосвязано с показателями кардиореспираторной системы. От состояния кардиореспираторной системы матери зависит состояние плода, исход беременности. [12,23]

Цель исследования: изучить зависимость развития перинатальной патологии у плодов и новорожденных от состояния вегетативной нервной системы матерей при метаболическом синдроме.

Задачи исследования:

1. Определить прогностическое значение состояния нейровегетативной регуляции кардиоритма у беременных в развитии нарушений гемодинамики в системе мать-плацента-плод при метаболическом синдроме.
2. Обосновать дифференцированный подход к профилактике перинатальной патологии у плодов и новорожденных при метаболическом синдроме.

Материалы и методы.

Проведено проспективное исследование у 122 беременных женщин. Основную группу (I) составили 85 пациенток с абдоминальным ожирением, имеющих два и более кластера метаболического синдрома, беременность которых осложнилась гестозом. Группа сравнения (II) представлена 37 женщинами с индексом массы тела (ИМТ) 18,5-24,9 кг/м² и гестозом. Средний возраст в основной группе составил 27,0±0,9 лет, в группе сравнения 26,0±1,1 (p>0,05).

Состояние адаптивных реакций у 122 беременных оценивали с помощью метода кардиоинтервалографии в сроке гестации 28-41 неделя. Сердечный ритм исследовали в

горизонтальном положении в дневные часы по методике Р.М. Баевского (2001). Функциональное состояние вегетативной нервной системы (ВНС) у женщин с метаболическим синдромом оценивали по показателям моды (M_o (с), амплитуды моды (AM_o , %), вариационного размаха (ΔX , с), индекса напряжения (ИН, у.е.). Исследование осуществляли с помощью программы регистрации и анализа кардиоинтервалограммы "WINHRV", г. Санкт-Петербург, 2001г. Регистрацию кардиоциклов осуществляли со II стандартного отведения.

Степень тяжести гестоза оценивалась по классификации пленума правления акушеров-гинекологов (2008). По степени тяжести гестоза анализируемые группы были сопоставимы. У женщин с метаболическим синдромом (основная группа) гестоз легкой степени тяжести встречался у $89,4 \pm 10,8\%$, а в группе сравнения в $89,2 \pm 7,2\%$ ($p > 0,05$) случаев, средней степени – $10,6 \pm 6,9\%$ и $10,8 \pm 7,2\%$ ($p > 0,05$) соответственно.

Для качественного анализа состояния маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения в зависимости от исходного состояния ВНС были изучены с помощью ультразвуковой доплерографии: состояние кровотока в маточных артериях, артериях пуповины, аорте, в средних мозговых артериях плода у 122 беременных женщин в сроке гестации 28-41 неделя.

Ультразвуковое исследование осуществляли трансабдоминально на УЗ сканнере MyLab 15 фирмы ESAOTE S.p.A. конвексным УЗ датчиком частотой 5,0 МГц.

Критериями нарушения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока считали значения систоло-диастолического отношения (СДО) скорости кровотока в маточной артерии свыше 1,69, в артерии пуповины свыше 2,4, в аорте плода свыше 5,77 [21], в средней мозговой артерии свыше 5,0 [8]; значения индекса резистентности (ИР) в маточной артерии свыше 0,48, в артерии пуповины свыше 0,66, в аорте плода свыше 0,81 [22], в средней мозговой артерии свыше 0,80 [8].

Математическая обработка данных производилась методами описательной статистики с помощью пакетов прикладных программ Microsoft Office Excel 2007 и STATISTICA 8.0.

Результаты исследования и их обсуждение.

При проведении исследования выявлено, что у женщин с метаболическим синдромом, относительно группы сравнения беременность была осложнена токсикозом первой половины беременности чаще в 2,9 раза ($p < 0,001$), угрозой невынашивания беременности в 1,3 раза ($p < 0,05$), преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты в 3,2 раза, предлежанием плаценты в 3,2 раза, многоводием в 1,8 раза ($p < 0,05$), маловодием в 1,2 раза, крупным плодом в 2,9 раза ($p < 0,01$), хронической внутриутробной

гипоксией плода в 1,9 раза ($p<0,05$), синдромом задержки развития плода в 1,4 раза.

В основной группе гестоз начинался в среднем на сроке $33,0\pm1,0$ нед. (в группе сравнения $35,0\pm1,0$, $p<0,01$), имел длительное течение и прогрессирование в родах у $98,1\pm2,6\%$ (в группе сравнения у $90,0\pm7,1\%$, $p<0,05$). У женщин I группы была отмечена низкая прибавка веса за беременность $9,7\pm1,4$ кг (в группе сравнения $14,1\pm1,0$, $p<0,001$).

При гестозе формируются два пусковых механизма синдрома дезадаптации: диффузионно-перфузионная недостаточность маточно-плацентарного кровотока и экстрагенитальная патология. [19]

У женщин с метаболическим синдромом относительно группы сравнения своевременные роды развивались в 1,3 раза реже ($p<0,001$), преждевременные роды в 4,6 раза чаще ($p<0,01$), а запоздалые в 1,6 раза чаще.

У женщин с метаболическим синдромом в сравнении со II группой роды осложнялись преждевременным излитием вод в 1,4 раза чаще, длительным безводным периодом в 1,5 раза, клинически узким тазом в 2,4 раза ($p<0,01$), слабостью родовой деятельности 1,4 раза, дискоординацией родовой деятельности в 7,7 раза ($p<0,01$), выходом мекония в амниотическую жидкость в 3,3 раза ($p<0,01$), обвитием пуповины вокруг шеи и туловища плода в 1,7 раза ($p<0,01$).

У матерей с метаболическим синдромом относительно группы сравнения доношенные новорожденные рождались в 1,3 раза реже ($p<0,001$), а недоношенные в 4,6 раза чаще ($p<0,01$), переношенные в 1,6 раза чаще, с асфиксией II степени в 2,2 раз чаще ($p<0,05$).

Полученные результаты подтверждают высокую частоту акушерских и перинатальных осложнений у женщин с метаболическим синдромом. [14,15]

По данным Н.И. Кан (2004), у женщин с ожирением установлено напряжение адаптационных реакций с нарушением корреляционных механизмов функциональной активности вегетативной системы с преобладанием симпато-адреналовой активности над парасимпатической и нейрогуморальной. [10]

Считается, что у женщин с метаболическим синдромом в течение всего гестационного периода на клеточном, системном и межсистемном уровнях выявлен диссонанс между физиологическим характером раздражителя (беременность) и неадекватным, избыточным реагированием механизмов адаптации. Такие условия влияют на качество антенатальной жизни плода, изменяют его биологические ритмы и повышают двигательную активность, увеличивают частоту плацентарной недостаточности и гипоксии. [16]

Баланс вегетативной регуляции был оценен на основе данных кардиоинтервалографии. В группе сравнения нормотония выявлена у 37 женщин (100%). Среди пациенток с метаболическим синдромом нормотония отмечена у 31 (36,5%), симпатикотония - у 41 (48,2%), ваготония - у 13 (15,3%). Параметры исходного вегетативного тонуса у женщин представлены в табл. 1.

Таблица 1

Параметры исходного вегетативного тонуса у беременных с гестозом ($M \pm m$).

Показатели КИГ	Группы			
	Основная группа (I)			Группа сравнения (II)
	Ваготоники n=13	Симпатикотоники n=41	Нормотоники n=31	
Мо (с)	0,64±0,06	0,57±0,02** $\Delta\Delta\Delta$	0,66±0,03	0,63±0,03
АМо (%)	39,39±9,23	65,63±4,27*** $\Delta\Delta\Delta$	46,77±2,14	47,69±3,87
ΔX (с)	0,73±0,56	0,12±0,03*** $\Delta\Delta\Delta$	0,23±0,02	0,26±0,04
ИН (y.e.)	67,38±17,74 *** $\Delta\Delta\Delta$	610,83±179,17 *** $\Delta\Delta\Delta$	167,71±17,40	190,99±36,72

Примечание: * - различия достоверны с группой сравнения (** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$); Δ - различия достоверны с нормотониками ($\Delta\Delta\Delta$ - $p < 0,001$).

При исследовании вегетативного гомеостаза выявлено, что значения показателей Мо, АМо, дельта X, ИН беременных женщин I группы с нормотонией не отличались от аналогичных показателей II группы.

У женщин с симпатикотонией в режиме исходного вегетативного тонуса (ИВТ) показатель Мо снижался на 9,5% ($p < 0,01$) в сравнении со II группой, и на 13,6% ($p < 0,001$) - с нормотониками I группы, что свидетельствовало о подавлении активности нейрогуморальных механизмов.

У женщин с симпатикотонией в режиме ИВТ показатель АМо, характеризующий состояние напряженности симпато-адреналовых механизмов, достоверно выше на 37,6% ($p < 0,001$), чем у беременных II группы, и на 40,3% ($p < 0,001$), относительно женщин с нормотонией I группы.

Показатель дельта X в режиме ИВТ у женщин с симпатикотонией снижался в 2,2 раза ($p < 0,001$) в сравнении со II группой, и в 1,9 раза по отношению к нормотоникам I группы ($p < 0,001$), что свидетельствовало о подавлении активности парасимпатического отдела ВНС.

В режиме ИВТ показатель ИН у женщин с симпатикотонией превышал в 3,2 раза ($p < 0,001$) в сравнении со II группой и в 3,6 раза ($p < 0,001$) - с нормотониками I группы,

указывая на значительное напряжение регуляторных систем.

Значения M_0 , AM_0 , дельта X у ваготоников в режиме ИВТ не отличались от соответствующих показателей II группы и нормотоников I группы. В то же время у женщин с ваготонией I группы в режиме ИВТ ИН снижался в 2,8 раза ($p < 0,001$) в сравнении с показателем II группы и в 2,5 раза ($p < 0,001$) с нормотониками I группы, что характеризует низкое напряжение регуляторных систем.

Таким образом, при развитии гестоза у беременных с метаболическим синдромом при симпатикотонии было обнаружено снижение активности гуморального канала регуляции, парасимпатического влияния, усиление симпато-адреналового воздействия и резкое напряжение регуляторных систем. При ваготонии было отмечено низкое напряжение регуляторных систем, и повышение активности автономных механизмов регуляции.

ВНС осуществляет координирующую функцию в деятельности организма, и осуществляет реализацию различных компенсаторно-приспособительных реакций, в том числе и адекватный уровень адаптационных процессов в фетоплацентарной системе при беременности и в родах.

При наличии патологических изменений в плацентарном комплексе имеет место дисбаланс регуляции кардиоритма у матери. [17] Формирование ФПН у беременных ассоциировано с повышением тонуса симпатического отдела ВНС, а прогрессирование ФПН наиболее часто наблюдается у беременных с высоким уровнем ваготонии. [5,12,20]

В формировании ФПН ведущее значение принадлежит гемодинамическим нарушениям в системе мать-плацента-плод. [8] Баланс симпатического и парасимпатического отделов ВНС обеспечивает типологические свойства системного и местного (маточного) кровообращения, а также влияет на реологические свойства крови.

По данным Р.Р. Берихановой (2007), у беременных с ожирением при доплерометрическом исследовании нарушения маточно-плацентарного кровотока были выявлены у 31,1%. При этом у 7,53% новорожденных была асфиксия, у 24,7% - перинатальное поражение ЦНС. В 1,1% наблюдалась антенатальная гибель плода и 2,2% интранатальная гибель плода. [3] По данным Карелиной О.Б., (2008), при доплерометрии нарушения состояния фетоплацентарного комплекса обнаружено значительно чаще - у 70,1%, а состояние новорожденных характеризовалось более высокой частотой асфиксии (53,6%) и осложнений раннего неонатального периода (92,2%). [11]

При наличии гестоза наиболее существенные изменения развиваются в маточных артериях, а нарастание тяжести этого осложнения вовлекает в патологический процесс и

фетоплацентарный кровоток. Обнаружено, что периферическое сосудистое сопротивление в артериях пуповины при гестозе повышается в среднем на 3-4 недели позже, чем в маточных артериях. [21]

При анализе индивидуальных показателей кровотока в I группе относительно критериев нарушения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока получены следующие данные.

В I группе у 69,4% беременных выявлено повышение СДО в левой маточной артерии (свыше 1,69), что в 1,3 раза выше, во II группе у 89,2% - в 1,2 раза относительно нормативных показателей. В правой маточной артерии у 75,3% женщин I группы отмечено повышение СДО в 1,4 раза, во II – в 1,3 раза у 70,3%, в сравнении с нормативными показателями.

Значения показателей СДО в обеих маточных артериях свидетельствуют об умеренном повышении периферического сопротивления в артериях матки. Известно, что при обнаружении патологического спектра кровотока в маточной артерии повышается риск неблагоприятного прогноза течения беременности. Микроваскулярная сеть плодовой части плаценты является единственным периферическим руслом для артерий пуповины. Состояние кровотока в артериях пуповины отражает информацию о фетоплацентарном кровообращении. Считается, что нарушение кровотока в маточных артериях и артериях пуповины плода, характеризующееся изменением СДО, связано с формированием плацентарной недостаточности и дальнейшим развитием постгипоксических осложнений у новорожденных. [9]

Отмечено повышение СДО в артерии пуповины у 57,7% беременных в I группе и у 67,6% во II. У 62,4% женщин I группы зафиксировано повышение СДО в аорте плода, а во II только у 43,2%. У 36,5% плодов женщин I группы показатели аортального кровотока сочетались с изменениями пуповинного кровотока.

Повышение СДО в средней мозговой артерии плода обнаружено у 29,4% ($p < 0,01$) беременных I группы, а во II группе изменения не обнаружены.

Таким образом, у беременных с метаболическим синдромом и гестозом выявлены нарушения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотоков.

Система кровоснабжения беременной матки является лишь частью общей системы кровообращения организма женщины. Причины нарушения кровотока в маточных артериях тесно связаны с явлениями дезадаптации организма женщины к развивающейся беременности, приводящими к расстройству системного кровообращения.

Нами был проведен сравнительный анализ показателей кровотока в артериальных

сосудах в системе мать-плацента-плод у беременных при гестозе в зависимости от исходного состояния ВНС, как критерия адаптивных реакций организма. Данные представлены в табл. 2,3.

Таблица 2

Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР в правой маточной артерии в зависимости от исходного состояния ВНС ($M \pm m$).

Показатели	Группы			
	I			II n=37
	Ваготоники n=13	Симпатикотоники n=41	Нормотоники n=31	
Vmax	106,953 $\pm$ 50,69	87,598 $\pm$ 20,98	92,964 $\pm$ 32,64	81,886 $\pm$ 21,52
Vmin	59,380 $\pm$ 28,96	47,154 $\pm$ 13,95	46,065 $\pm$ 16,12	43,744 $\pm$ 12,13
СДО	1,780 $\pm$ 0,27 ^{Δ°}	2,318 $\pm$ 0,59	2,054 $\pm$ 0,22	1,978 $\pm$ 0,23
ИР	0,430 $\pm$ 0,08 ^{Δ°}	0,492 $\pm$ 0,07	0,500 $\pm$ 0,05	0,466 $\pm$ 0,05

Примечание: ^{Δ} - различия достоверны с нормотониками (^{Δ} - $p < 0,05$); ^{$^\circ$} - различия достоверны с симпатикотониками (^{$^\circ$} - $p < 0,05$)

В правой маточной артерии у ваготоников наблюдалось снижение средних значений СДО на 13,3% ($p < 0,05$), ИР на 14,0% ($p < 0,05$) в сравнении с нормотониками I группы, и на 23,2% ($p < 0,05$) и 12,6% ($p < 0,05$) соответственно в сравнении с симпатикотониками.

Таблица 3

Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР в левой маточной артерии в зависимости от исходного состояния ВНС ($M \pm m$).

Показатели	Группы			
	I			II n=37
	Ваготоники n=13	Симпатикотоники n=41	Нормотоники n=31	
Vmax	131,88 $\pm$ 37,83	110,55 $\pm$ 24,33	88,56 $\pm$ 24,62	113,80 $\pm$ 32,86

Vmin	70,86±25,46	58,83±14,26	47,24±13,24	60,22±18,85
СДО	1,95±0,38	2,06±0,33	2,03±0,38	1,93±0,15
ИР	0,47±0,09	0,48±0,04	0,48±0,06	0,48±0,03

При сравнении средних показателей СДО и ИР в левой маточной артерии в зависимости от исходного состояния ВНС достоверных различий в рассматриваемых группах выявлено не было.

Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР фетоплацентарного кровотока в зависимости от исходного состояния ВНС представлены в табл. 4,5 и рис.1 и 2.

Таблица 4

Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР в артерии пуповины в зависимости от исходного состояния ВНС (M±m).

Показатели	Группы			
	I			II n=37
	Ваготоники n=13	Симпатикотоники n=41	Нормотоники n=31	
Vmax	62,552±20,06	63,468±10,53	65,996±11,89	59,962±10,80
Vmin	27,310±10,02	25,679±4,60	25,512±4,88	25,022±5,47
СДО	2,335±0,21 * ^{ΔΔ°}	2,498±0,16 ^Δ	2,626±0,13*	2,486±0,12
ИР	0,570±0,04 * ^{ΔΔ°}	0,596±0,02 ^Δ	0,617±0,02*	0,594±0,02

Примечание: * - различия достоверны с группой сравнения (* - p<0,05); ^Δ - различия достоверны с нормотониками (^Δ - p<0,05; ^{ΔΔ} - p<0,01); [°] - различия достоверны с симпатикотониками ([°] - p<0,05) .

В артерии пуповины у нормотоников I группы показатели СДО были выше на 5,6%, ИР на 3,9% (p<0,05), относительно группы сравнения. В артерии пуповины у симпатикотоников СДО кровотока ниже на 4,9%, ИР на 3,4% (p<0,05) в сравнении с нормотониками I группы. В артерии пуповины у ваготоников СДО ниже на 11,1% (p<0,01), ИР на 7,6% (p<0,01) в сравнении с нормотониками I группы; на 6,1% и 4,0% (p<0,05), в сравнении с показателями II группы; на 6,5% и 4,4% (p<0,05), относительно симпатикотоников.



Рис. 1. Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР в артерии пуповины у женщины с ваготонией.

Таблица 5

Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР в аорте плода в зависимости от исходного состояния ВНС ($M \pm m$).

Показатели	Группы			
	I			II n=37
	Ваготоники n=13	Симпатикотоники n=41	Нормотоники n=31	
Vmax	52,714±16,65	67,518±12,47	68,535±16,25	57,400±9,20
Vmin	10,456±2,38	10,621±1,92	9,750±2,03	9,432±1,47
СДО	5,058±0,56 ** $\Delta^{\Delta^{\Delta}}$	6,471±0,54	7,066±1,31	6,182±0,75
ИР	0,794±0,03 ** $\Delta^{\Delta^{\Delta}}$	0,839±0,01	0,847±0,02	0,824±0,02

Примечание: * - различия достоверны с группой сравнения (** - $p < 0,01$); Δ - различия достоверны с нормотониками (Δ^{Δ} - $p < 0,01$); $\Delta^{\Delta^{\Delta}}$ - различия достоверны с симпатикотониками ($\Delta^{\Delta^{\Delta}}$ - $p < 0,001$).

У ваготоников в аорте СДО было ниже на 18,2%, а ИР на 3,6% ($p < 0,01$), чем в группе сравнения; и на 28,4% и 6,3% ($p < 0,01$) ниже относительно нормотоников I группы, и на 21,8% и 5,4% ($p < 0,001$) симпатикотоников.

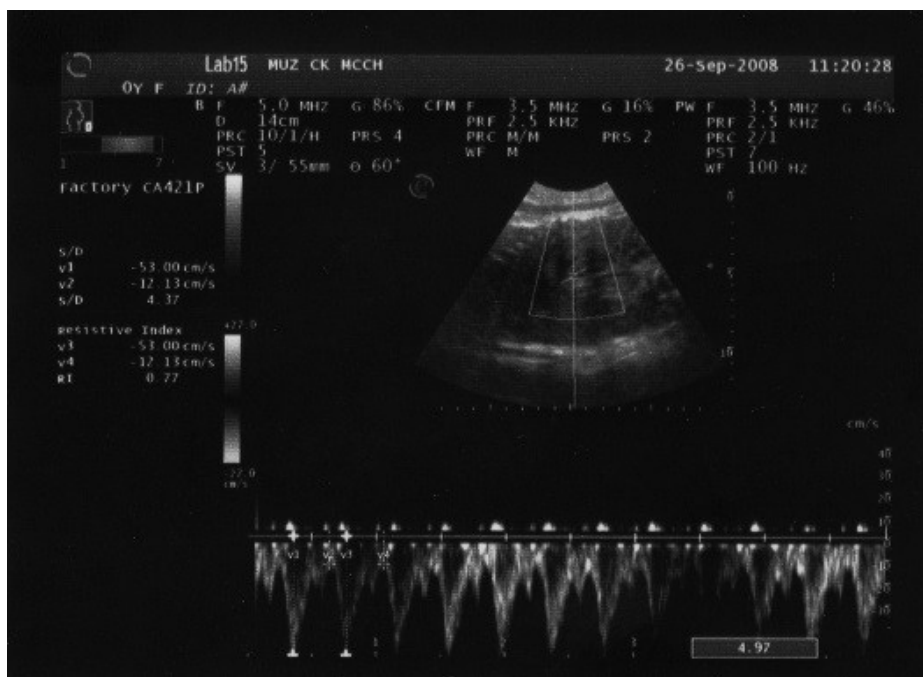


Рис.2. Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР в аорте плода у женщины с ваготонией.

Общепризнано, что состояние гемодинамики в аорте определяется как резистентностью периферического сосудистого русла (сосудов плода и плаценты), так и насосной функцией сердца плода. Изменения кровотока, определяемые в грудном отделе нисходящей аорты плода, отражают состояние компенсаторно-приспособительных механизмов его центральной гемодинамики. В условиях кислородного и метаболического дефицита включается механизм компенсаторной централизации кровообращения плода, представляющий собой спазм периферических сосудов с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов. Доказано, что нарушение кровотока в аорте плода возникает вторично по отношению к артериям пуповины, маточным артериям. [8,21] Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР представлены в табл. 6 и на рис. 3.

Таблица 6

Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР средней мозговой артерии плода в зависимости от исходного состояния ВНС матерей ($M \pm m$).

Показатели	Группы			
	I			II n=37
	Ваготоники n=13	Симпатикотоники n=41	Нормотоники n=31	
Vmax	62,295±29,03	58,415±14,62	62,030±15,49	58,396±14,90
Vmin	14,395±6,50	14,402±4,04	12,655±3,18	14,311±3,32
СДО	4,425±0,80	4,211±0,40 ^Δ	5,016±0,79**	4,074±0,25
ИР	0,765±0,05	0,753±0,03 ^Δ	0,793±0,03**	0,747±0,02

Примечание: * - различия достоверны с группой сравнения (** - $p < 0,01$); ^Δ - различия

достоверны с нормотониками (Δ - $p < 0,05$).

В средней мозговой артерии плода у нормотоников СДО на 23,1%, ИР на 6,2% ($p < 0,01$) выше, чем в группе сравнения, а у симпатикотоников СДО на 16,0%, а ИР на 5,0% ($p < 0,05$) ниже, чем у нормотоников I группы.

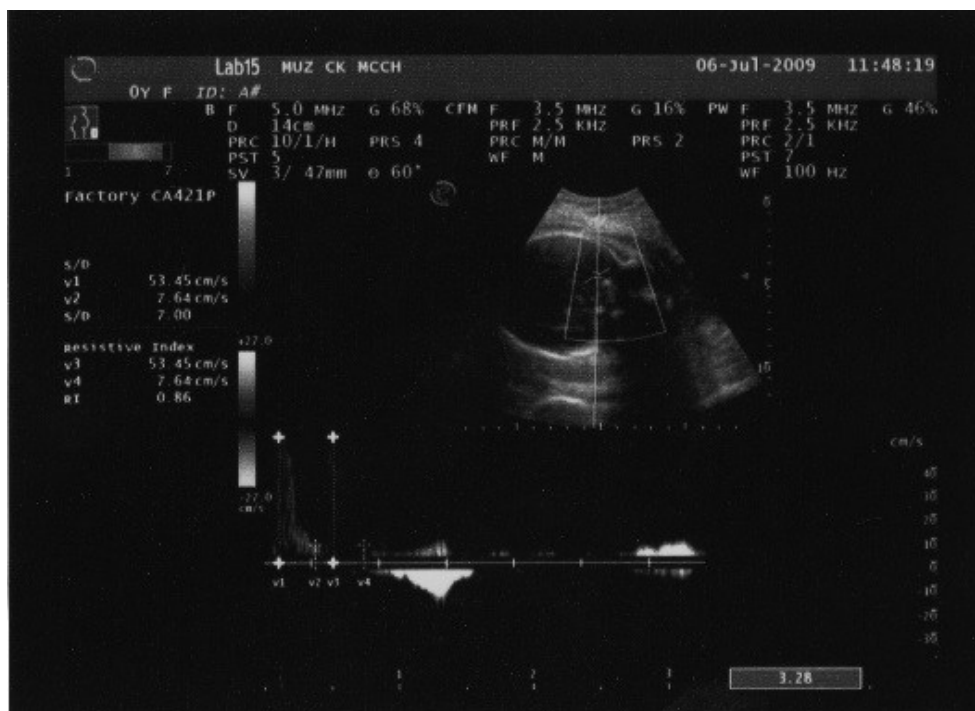


Рис. 3 Показатели скоростей кровотока, СДО и ИР средней мозговой артерии плода у женщин с нормотонией.

Известно, что при длительно действующей и выраженной кислородной недостаточности в головном мозге плода происходит нарушение микроциркуляторных процессов, которое приводит к повышению резистентности кровотока в средних мозговых сосудах. [8]

Показатели СДО и ИР в средней мозговой артерии у ваготоников достоверно не различаются ($p > 0,05$) от соответствующих показателей группы сравнения, нормотоников и симпатикотоников I группы. При истощении компенсаторных процессов гемодинамики в фетоплацентарном комплексе, обеспечивающихся активацией симпатического отдела ВНС, симпатикотония сменяется ваготонией, что приводит к усилению гипоксии плода. [6]

При снижении симпатической иннервации сосудов головного мозга плода открывается не функционирующая в полном объеме в физиологических условиях капиллярная сеть и происходит перераспределение кровообращения, направленное на обеспечение головного мозга. [8]

Это может рассматриваться как проявление компенсаторной централизации

кровообращения с преимущественным кровоснабжением головного мозга в условиях гипоксии и метаболических нарушений. [2]

Таким образом, выявлена зависимость состояния маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотоков от состояния ВНС у женщин с метаболическим синдромом.

При длительном гипердаптивном так и гиподаптивном состоянии развивается прогрессирование нарушений маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока. Наиболее выраженные изменения гемодинамики в системе мать-плацента-плод наблюдаются при гиподаптивном состоянии у матери.

У новорожденных детей, родившихся от матерей с ожирением, выявляется церебральная ишемия, являющаяся свидетельством внутриутробно сформировавшейся патологии.[13]

В I группе при ваготонии из 13 новорожденных в состоянии асфиксии родилось 6 (46,2%), при нормотонии из 31 новорожденного - 2 (6,5%); при симпатикотонии из 41 новорожденного - 7 (17,1%). Во II группе из 37 новорожденных в состоянии асфиксии родилось 3 (8,1%).

Следовательно, в I группе у матерей с нормотонией новорожденные рождались в состоянии асфиксии в 7,1 раза реже ($p < 0,01$), чем при ваготонии и в 2,6 раза относительно симпатикотонии. У новорожденных, родившихся от матерей группы сравнения, асфиксия встречалась в 5,7 раза реже ($p < 0,01$), нежели при ваготонии.

Высокая частота асфиксии отмечена в группах с гипердаптивным и гиподаптивным состоянием регуляции кардиоритма и свидетельствует о том, что любое нарушение регуляторных процессов у матери влияет на состояние новорожденного. [17]

В I группе при ваготонии на второй этап выхаживания переведены новорожденные в 15,4% ($p < 0,05$), при симпатикотонии - 9,8%. У новорожденных матерей с нормотонией I и II групп показаний для перевода не было.

Показаниями к переводу на второй этап выхаживания новорожденных были недоношенность в сочетании с синдромом угнетения, церебральной ишемией, ВЖК, СДР в 50,0% случаев. Доношенных детей в 33,3% случаях переводили с церебральной ишемией и синдром угнетения ЦНС, в 16,7% - асфиксией тяжелой степени и внутриутробным инфицированием.

При гиподаптивном и гипердаптивном состоянии матери все новорожденные имеют поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза. [13] Для новорожденных от

матерей с симпатикотонией характерна недоношенность в сочетании с синдромом угнетения ЦНС; для новорожденных от матерей с ваготонией - асфиксия, церебральная ишемия и синдром угнетения ЦНС.

Следовательно, длительное гипердаптивное и гиподаптивное состояние у матерей с метаболическим синдромом является неблагоприятным прогностическим фактором развития перинатальных осложнений. Гипердаптивное состояние у матери прогностически более благоприятно в сравнении с гиподаптивным состоянием, однако, частота дизадаптации новорожденного при этом высокая.

С целью профилактики развития патологии плода и новорожденного в программу обследования беременных с метаболическим синдромом целесообразно включать определение адаптационно-компенсаторных возможностей организма матери, оценку состояния фетоплацентарного комплекса, резервные возможности плода.

Для снижения риска развития неблагоприятных перинатальных исходов у беременных необходима комплексная терапия ФПН и метаболического синдрома с включением препаратов с вегетотропным фармакологическим эффектом.

Дети от матерей с метаболическим синдромом требуют длительного и тщательного наблюдения с целью раннего выявления нарушений адаптации.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем : анализ «коротких» записей [Текст] : метод. рекоменд. / Р. М. Баевский [и др.] // Вестник аритмологии. – 2001. - № 24. – С. 65-87.
2. Баркова, С. Н. Допплеровское изучение мозгового кровообращения у плода [Текст] / С. Н. Баркова // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. - 1993. - № 1. - С. 16-26. – ISSN 1607-0771.
3. Бериханова, Р. Р. Особенности течения беременности и родов у пациенток с ожирением [Текст] / Р. Р. Бериханова, Г. И. Хрипунова // Акушерство и гинекология. – 2007. - № 6. - С. 9-12. - ISSN 0300-9092.
4. Бутрова, С. А. Современные возможности и перспективы терапии метаболического синдрома [Текст] / С. А. Бутрова // Трудный пациент. - 2007. - № 6. — С. 4-5.
5. Вероятность прогрессирования хронической фетоплацентарной недостаточности у беременных с различными нарушениями психовегетативного статуса [Текст] / Т. Ю. Кипчатова [и др.] // Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России. - М., 2008.

- С. 115.
- 6. Взаимосвязь между вариабельностью сердечного ритма у матери и показателями кардиотокограммы у плода при гипоксии [Текст] / Л. В. Пискунова [и др.] // Материалы научной конференции IV съезда акушеров-гинекологов России. – М., 2008. – С. 202.
- 7. Гармонова, Н. А. Прогнозирование осложнений течения беременности и родов у женщин с ожирением при различных вариантах распределения жировой ткани [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01/ Н. А. Гармонова. – М., 2007. – 22 с.
- 8. Допплерографическое исследование гемодинамики плода [Текст] : пособие для врачей / М. И. Агеева. - М. : РМАПО, 2006. – 64 с. - ISBN 5-7249-0947-2.
- 9. Допплерография плацентарного кровообращения [Текст] : пособие для врачей / М. И. Агеева. - М. : РМАПО, 2006. – 43 с. - ISBN 5-7249-0919-7.
- 10. Кан, Н. И. Репродуктивное здоровье женщин при ожирении [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.01 / Н. И. Кан. - М., 2004. – 50 с.
- 11. Карелина, О. Б. Фетоплацентарная недостаточность у женщин с гипоталамическим синдромом : диагностика, перинатальные исходы [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01 / О. Б. Карелина. - Иркутск, 2008. – 24 с.
- 12. Кравчук, Н. В. Патогенетические механизмы формирования акушерских осложнений у беременных высокого риска [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.01 / Н. В. Кравчук. - Иркутск, 2006. – 44 с.
- 13. Макаренко Л.В. Алиментарно-конституциональное ожирение как фактор риска формирования перинатальной патологии: автореф.дис. ...канд.мед.наук. 14.00.01/ Л.В.Макаренко /Челябинск, 2007 – 26 с.
- 14. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии [Текст] / А. Д. Макацария [и др.]. – М. : Медицинское информационное агентство, 2006. – 480 с. - ISBN 5-89481-393-X.
- 15. Особенности течения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периодов при метаболическом синдроме у женщин с ожирением [Текст] / Н. В. Стрижова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2004. - № 6. – С. 22-24. – ISSN 0300-9092.
- 16. Попов, А. Д. Особенности течения беременности и родов, качество адаптивных реакций у женщин с нейроэндокринными синдромами [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. Д. Попов. – Пермь, 2000. - 39 с.

17. Породнова, О. Ю. Нейровегетативная регуляция кардиоритма матери и плода, их прогностическое значение в исходе родов при физиологической беременности [Текст] : дис. ... канд. мед. наук : 03.00.13 : 14.00.01/ О. Ю. Породнова. - Тюмень, 2006 - 22 с.
18. Прохоров, В. Н. Ведение беременности и родов у женщин, страдающих ожирением [Текст] // В. Н. Прохоров, В. В. Абрамченко // Беременность и роды высокого риска : руководство для врачей / В. В. Абрамченко. – М. : Мед. информ. агентство, 2004. - С. 200-253. - ISBN 5-89481-028-0.
19. Руководство по безопасному материнству [Текст] / В. И. Кулаков [и др.]. - М. : Триада-Х, 2000. - 531 с. - ISBN 5-8249-0005-1.
20. Сидельникова, В. М. Механизмы адаптации и дизадаптации гемостаза при беременности [Текст] / В. М. Сидельникова, Р. Г. Шмаков. – М. : Триада-Х, 2004. - 192 с. - ISBN 5-8249-0106-6.
21. Сидорова, И. С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности [Текст] : учеб. пособие / И. С. Сидорова, И. О. Макаров. – М. : Мед. информ. агентство, 2005. – 296 с. - ISBN 5-89481-262-3.
22. Ультразвуковая фетометрия : справочные таблицы и номограммы [Текст] / Н. А. Алтынник [и др.] ; под ред. М. В. Медведева. - 7-е изд, перераб. - М. : Реал Тайм, 2007. - 60 с. - ISBN 5-900070-10-9.
23. Wallenberg, H. C. S. Placental insufficiency : pathophysiology and therapeutical approaches [Text] / H. C. S. Wallenberg // Triangle. – 1990. – Vol. 29, № 4. – P. 171-180.