

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПЛОДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Представлен в историческом аспекте аналитический обзор методов исследования сердечной деятельности плода для оценки его состояния. Наибольшее распространение в последние годы получил метод кардиотокографии (КТГ). Однако при использовании этого метода возникли проблемы: субъективность расшифровки кардиотокографических кривых при визуальной оценке, сложность и трудоемкость математических методов обработки, высокая частота ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Современные компьютерные программы также не решают все проблемы: при непрерывном мониторинге увеличилась частота кесарева сечения, но не улучшились перинатальные исходы. Авторы предполагают, что недостаточная информативность исследования сердечного ритма как показателя состояния плода связана с тем, что оценка производится без учета состояния всей системы мать – плацента – плод.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сердечная деятельность плода.

Ushakova G.A., Petrich L. N.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

MODERN APPROACHES TO THE EVALUATION OF FETAL HEART RATE (REVIEW)

Presented in the historical aspect of analytical review methods for studying fetal heart rate to assess his condition. The most widely used in recent years is the method of cardiotocography. However, when using this method have problems: subjectivity decryption cardiotocographic curves for visual evaluation, the complexity and the complexity of the mathematical methods of processing, the high frequency of false-positive and false-negative results. Modern computer programs are also not solve all the problems: the continuous monitoring of the increased frequency of caesarean section, but did not improve perinatal outcomes. The authors suggest that the lack of informative study of heart rate as an indicator of the state of the fetus due to the fact that the evaluation is carried out without taking into account the state of the whole system of mother - placenta - fetus.

KEY WORDS: fetal cardiac activity.

Аускультация сердца плода с целью определения его состояния впервые стала применяться Марсаком с 18-го века, позже появились первые акушерские стетоскопы, а современный акушерский стетоскоп де Ли-Хиллиса применяют с 1917 года. Килиан в 1848 г. предположил, что изменения сердечного ритма плода обусловлены его внутриутробной гипоксией. До середины 20-го века стетоскоп был единственным средством исследования сердечного ритма плода. В 50-е годы для оценки этого показателя впервые применили электрокардиографию (ЭКГ), чувствительность которой значительно превосходила аускультацию. Дальнейшие исследования показали, что ЭКГ не полностью характеризует состояние плода при гипоксии, поэтому в акушерскую практику были внедрены новые методы регистрации сердечной деятельности плода. К ним относится кардиотокография (КТГ), которая с 70-х годов 20-го века была внедрена в клиническую практику и широко применяется до настоящего времени в родовспомогательных учреждениях развитых стран мира. На современном этапе развития акушерства кардиотокография стала рутинным методом определения состояния плода. Так, в США в 2002 году приблизительно

у 3,4 миллиона беременных и рожениц (85 %) было проведено кардиотокографическое исследование. В США после внедрения кардиотокографии в клиническую практику родовспомогательных учреждений и использования результатов исследования сердечной деятельности плода при определении показаний к кесареву сечению было констатировано резкое улучшение исходов беременности для матери и плода. Однако в литературе появились единичные сообщения об ante- и интранатальных потерях при непрерывном мониторинге сердечной деятельности плода [2, 38, 39].

В течение более чем трех десятилетий КТГ остается основным методом диагностики внутриутробного состояния плода, хотя ее роль в дальнейшем улучшении показателей исхода беременности и родов для матери и плода остается спорной. За указанный промежуток времени были разработаны и внедрены различные методики оценки кардиотокографических кривых. Так, до недавнего времени расшифровка кардиотокографии производилась на основании ее визуальной оценки. Значительный субъективизм при таком анализе приводил к существенным расхождениям получаемых результатов [37]. По данным М.В. Медведева и Е.В. Юдиной (1998), расхождения в заключении при интерпретации мониторинговых кривых, проведенных различными авторами, колебались от 37 % до 75 %, а различия в трактовке кардиотокографии при первой и второй ее расшифровке тем же исследователем достигало 28 %. В связи с этим возникла необходимость объективной оценки записи КТГ и ря-

Корреспонденцию адресовать:

УШАКОВА Галина Александровна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГБОУ ВПО КеМГМА Минздрава России.
Тел.: +7-906-976-15-40.
E-mail: PetrichL@mail.ru

дом авторов была предложена методика балльной, а затем — математической расшифровки КТГ. Однако балльная интерпретация кардиотокограмм также была подвергнута конструктивной критике [23]. Из математических методов расшифровки КТГ наиболее высокая точность в установлении наличия или отсутствия нарушений у плода (86,5 %) была получена при использовании уравнения, предложенного В.Н. Демидовым и соавт. (1983 г.). Математическая обработка кардиотокограмм — сложный и трудоемкий процесс, требующий специальных навыков и значительного времени. Для устранения этих недостатков были предложены компьютерные программы и приборы, полностью автоматизирующие процесс расшифровки кардиотокограмм.

Основным показателем при любой автоматизированной обработке данных кардиотокографии является определение базального ритма, так как подсчет акцелераций и децелераций — основных параметров кривой — основан на точном знании его уровня [17, 26]. Использование современных программ автоматизированного определения базального ритма, вариабельности и ранних децелераций при проведении нестрессового теста достигает 100 %, акцелераций — 90 %, поздних и вариабельных децелераций — 95 % [4].

Наибольшее распространение в промышленных фетальных мониторах получила компьютерная программа Система 8000 и 8002, созданная для наблюдения за состоянием плода начиная с 26 недель гестации. По данным литературы, чувствительность таких методов автоматизированного компьютерного анализа кардиотокограмм в диагностировании страдания плода составляет 77 %, специфичность — 91,8 %, точность — 84,4 % [31].

Согласно заключению Немецкого Общества Акушерства и Гинекологии (DGGG), использование компьютеризированных систем с постоянным развитием программного обеспечения анализа показателей кардиотокографии позволит избежать недостатков метода [34, 36]. Особенно важным является мнение, что такой подход позволит значительно повысить диагностические возможности метода не только при угрожающих состояниях плода, но и при начальных признаках нарушений его состояния [25].

На сегодняшний день кардиотокография позволяет не только диагностировать гипоксические состояния плода, но и проводить дифференциацию нарушений его состояний. Так, отсутствие акцелераций и снижение вариабельности базального ритма, сопровождающееся децелерациями, обусловлено фетоплацентарной недостаточностью. Аналогичные изменения сердечного ритма плода без децелераций свидетельствуют о врожденных сердечных или неврологических аномалиях [29, 32, 35, 43].

Однако создание компьютерных программ для анализа данных кардиотокографии не только не решило проблемы оценки состояния плода, но и поставило новые, не менее сложные. Так, при применении непрерывного электронного мониторинга состояния плода частота кесарева сечения возросла с 7,2 % в 2000 г. до 13,95 % в 2005 г. Несмотря на возрастающую частоту кесарева сечения, за эти годы перинатальные исходы не улучшились, а перинатальная смертность составила 72,7 на 1000. В обзоре «Антенатальная кардиотокография для оценки состояния плода» указано, что нет четких доказательных данных, что применение кардиотокографии в группе беременных высокого риска дает существенные преимущества матери или ее плоду. Антенатальная КТГ может не увеличивать частоту кесарева сечения, но она и не предотвращает перинатальных потерь [27, 49].

Многие авторы отмечают высокую частоту ложноположительных и ложноотрицательных заключений. По данным некоторых исследователей, частота ложноположительных заключений может достигать 90 % [21, 45]. Это ведет к неоправданному возрастанию процента кесаревых сечений. Недостаточно информативной оказалась кардиотокографическая кривая у плодов с врожденными пороками сердца: она интерпретирована как патологическая только у 46,6 % плодов с врожденными аномалиями сердечно-сосудистой системы и в 17,7 % — у здоровых плодов [42, 50].

При интерпретации 30 кардиотокографических кривых от доношенных плодов в 1-м периоде родов в головном предлежании 7-ю экспертами совпадение заключений о необходимости медикаментозной коррекции отмечено в 73 % случаев; допустимости выжидательного ведения родов — в 48 %; необходимости экстренного оперативного вмешательства — в 94 %; возможности дальнейшего ведения родов через естественные родовые пути — в 56 %. Таким образом, при определении нарушений состояния плода по данным кардиотокографии необходимо проведение дополнительных методов для уточнения дальнейшей тактики ведения беременности и родов. При интерпретации кардиотокографических кривых различными акушерами установлено, что наиболее высокий процент совпадений диагнозов был при нормальном состоянии плода, а наибольшее расхождение отмечено при его пограничных и угрожающих состояниях, хотя патологические изменения сердечной деятельности плода являются более значимыми для акушеров-гинекологов, чем характеристики, соответствующие нормальному состоянию плода. Патологические изменения кардиотокографических показателей позволили только в 2-х случаях из 3-х предсказать ацидемию у плода [24, 29].

Сложным остается вопрос о прогнозировании энцефалопатий у новорожденных по данным кардио-

Сведения об авторах:

УШАКОВА Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

ПЕТРИЧ Любовь Никитична, канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии № 1, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: PetrichL@mail.ru

токографии. Так, в группе обследованных женщин, среди которых кардиотокографические кривые были расценены как начальные нарушения состояния плода (31 %), нормальное состояние плода с постепенным ухудшением (57 %), нормальное состояние плода с резким ухудшением (11,5 %), не было установлено корреляции между патологическими изменениями сердечного ритма плода и степенью выраженности энцефалопатии. Наиболее неблагоприятные результаты были получены в 3-й группе. Имеются сообщения, что широкое применение кардиотокографии не приводит к снижению частоты церебрального паралича и обуславливает неоправданно высокий процент оперативных вмешательств, в том числе кесаревых сечений [22, 30].

Существует мнение, что в странах высокого дохода, таких как США, широкое распространение кардиотокографии привело к существенному снижению частоты мертворождений, в то время как в странах низкого и среднего дохода (low – middle – income countries) данная тенденция не наблюдается. Авторы подтверждают высокую частоту ложноположительных заключений при интерпретации кардиотокограмм и считают, что вопросы оптимальной продолжительности исследований, их частоты и нормативных значений показателей кардиотокографии остаются открытыми [49].

Таким образом, методы обработки сигналов и их интерпретация остаются актуальной проблемой современного акушерства. Определяющим фактом в расхождении мнений о диагностической ценности КТГ на современном этапе развития акушерства является вопрос необходимости стандартизации терминологии и определения показателей кардиотокографии [33, 42].

Попытки решения отмеченной проблемы в течение последних десятилетий предпринимались неоднократно. В 1997 году Национальные Институты Здоровья ребенка и Развития человека (NICHD) спонсировали семинар, который был посвящен проблеме стандартизации показателей и терминологии кардиотокографии. В апреле 2008 г. NICHD, ACOG и Общество Материнско-эмбриональной Медицины (Society for Maternal-Fetal Medicine – SMFM) совместно провели семинар по определению нормативных значений показателей сердечной деятельности плода. В повестке семинара были поставлены следующие задачи: рассмотреть и обновить определения, используемые в кардиотокографии; оценить существующие методики классификации и интерпретации КТГ; разработать рекомендации для приоритетных направлений научных исследований в области КТГ. Главный акцент был сделан на мониторинге состояния плода в процессе родов, хотя рассматриваемые определения применимы и во время беременности.

Семинар NICHD упростил классификацию и интерпретацию кардиотокографических кривых [47-49]. Однако в определениях основных показателей КТГ, приводимых современными авторами, имеются расхождения. Основными параметрами КТГ, как сказано выше, являются: базальный ритм частоты сердечных сокращений плода (ЧССП), амплитудно-временные характеристики акцелераций и децелераций, вариабельность [44, 46].

Базальный ритм рассчитывают как среднюю величину между мгновенными значениями ЧССП в интервале между схватками без учета значений акцелераций и децелераций. Если за указанный промежуток времени рассматриваемый интервал не превышает 2 мин, то базальный ритм оценивается как неопределенный, а дальнейшая тактика определяется в зависимости от уровня базального ритма за предыдущие 10 мин. Ряд авторов считают нормокардией ЧССП от 120 уд/мин до 160 уд/мин. Интервал 160-180 уд/мин соответствует умеренной тахикардии, свыше 180 уд/мин – выраженной. ЧССП от 120 уд/мин до 100 уд/мин определяют как умеренную брадикардию, ниже 100 уд/мин – как выраженную [1, 4, 15]. По мнению других авторов, ЧССП при доношенной беременности в норме составляет 110-150 уд/мин. При этом частота сердцебиений плода от 150-170 уд/мин скорее всего не служит признаком внутриутробной гипоксии плода, если остальные показатели не имеют патологических изменений [12]. Бекман Ч. и соавт. (2005), соглашаясь с границами нормокардии в 120-160 уд/мин, умеренной брадикардией считают 80-100 уд/мин, выраженной – ниже 80 уд/мин. Интервал 100-119 уд/мин признается как брадикардия, однако, по мнению авторов, редко бывает связан с поражением плода, если не сочетается с изменениями других показателей КТГ [3]. Cibils L. A. и соавт. (1993) нормальным базальным ритмом считают ЧССП 120-150 уд/мин, при этом в определенных ситуациях (1-2 %) к норме авторы относят базальный ритм 110-115 уд/мин или 155-160 уд/мин [18].

Согласно последним рекомендациям комитета по стандартизации показателей КТГ, базальный ритм ЧССП определяется за 10-минутный интервал, исключая периоды акцелераций и децелераций. Минимальная продолжительность должна быть не менее 2 минут. В противном случае базальный ритм рассматривается как неопределенный и требует определения в последующие 10 минут. Базальный ритм в интервале 110-160 уд/мин соответствует нормальному состоянию плода, менее 110 уд/мин расценивается как брадикардия, свыше 160 уд/мин – как тахикардия. Необоснованное определение границ нормо-, бради- и тахикардии противоречит фундаментальным физиологическим принципам. ЧССП 165 уд/мин должна определяться как тахикардия при начальном

Information about authors:

USHAKOVA Galina Aleksandrovna, doctor of medical sciences, professor, head of the chair of obstetrics and gynecology N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

PETRICH Lubov Nikitichna, candidate of medical sciences, assistante, the chair of obstetrics and gynecology N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: PetrichL@mail.ru

базальном ритме, как и 110 уд/мин, так и 150 уд/мин. Границы нормы для исходного базального ритма не должны превышать 5 уд/мин [19].

Уровень базального ритма является наиболее инертным показателем КТГ, но он может находиться в границах нормы благодаря компенсаторным механизмам и не имеет принципиального значения для диагностики начальных признаков внутриутробной гипоксии плода.

Акцелерации определяются как визуально заметное учащение ЧССП, причем время от начала акцелерации до ее пика не должно превышать 30 секунд, а время восстановления базального ритма не должно превышать 2 минут. Если длительность акцелерации превышает 2 минуты, то отмеченные изменения рассцениваются как изменения базального ритма. Амплитудно-временные характеристики акцелераций при доношенной беременности соответствуют учащению сердечного ритма плода не менее, чем на 15 ударов в минуту и длительностью не менее 15 секунд, при сроках гестации менее 32 недель – не менее 10 ударов в минуту и длительностью не менее 10 секунд. Ряд авторов разделяют отмеченное определение, подчеркивая, что наличие 2-х и более акцелераций за 20-30 минут указывает на достаточную реактивность сердечного ритма [1, 6, 19].

Чернуха Е.А. (1999) все акцелерации, имеющие параметры вышеуказанных, относит к осцилляциям и включает в показатель амплитуды колебаний сердечного ритма. Беркович К. и соавт. (1999) указывают только на амплитуду акцелераций 15-25 уд/мин, не приводя при этом временных характеристик изменений сердечной деятельности плода. Серов В.Н. и соавт. (1997) акцелерациями считают ускорения сердечного ритма плода длительностью 20-60 секунд и амплитудой не менее 15 уд/мин [20]. В рекомендациях Национального Института Планирования Исследований Здоровья (США) указывается, что акцелерациями следует считать возрастание ЧССП не менее 15 уд/мин длительностью от 15 сек. Продолжительность акцелерации не должна превышать 2-х мин, а время достижения пика ЧССП не должно превышать 30 сек [49]. Точное определение характеристик акцелераций принципиально, т.к. они отражают степень компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы плода и являются достоверным показателем его благополучия.

Децелерации определены как урежения частоты сердечной деятельности плода не менее чем 15 ударов в минуту и длительностью не менее чем 15 секунд. Длительность децелерации не может превышать 2 минут. При превышении отмеченного временного интервала диагностируется изменение базального ритма. Российские авторы также определяют децелерации как урежение сердечного ритма плода амплитудой не менее 15 уд/мин и длительностью не менее 15 сек. По мнению Buscicchio G. и соавт. (2006), децелерации определяются как замедление сердечного ритма плода на 20 уд/мин и более. Именно указанная амплитуда наиболее достоверно ассоциирована с изменениями рН крови артерии пуповины. Однако

авторы признают, что полученные данные нуждаются в клинической ратификации. В родах децелерации, в зависимости от их связи с сократительной активностью матки, классифицируются на переменные, ранние и поздние. Однако такое подразделение децелераций при беременности не представляется возможным ввиду отсутствия маточных сокращений [41, 42].

Наиболее достоверным индикатором состояния плода является переменность частоты сердечного ритма плода [18]. Клиническое значение переменности было впервые отмечено Hon E. и Lee S., которые установили, что дистрессу плода предшествовала альтернация интервалов между сокращениями сердца плода [22]. Амплитуда осцилляций является характеристикой переменности сердечного ритма. Ее величина вне двигательных актов плода соответствует ширине полосы записи кардиотокограммы и при физиологической беременности находится в пределах от 7 до 15 уд./мин. Увеличение амплитуды осцилляций при осложненном течении беременности характеризует начальные фазы неблагополучия плода и возможность его активного приспособления. Снижение амплитуды осцилляций говорит о значительном нарушении состояния плода. Необходимо помнить, что в период спокойного состояния плода величина амплитуды осцилляций обычно находится на нижней границе нормальных значений [6].

С появлением доплеровских мониторов, регистрирующих ЧССП методом ультразвуковой эхолокации $F = 60/T(c)$, стало возможно выделение переменных колебаний от удара к удару и внутриминутных колебаний. Различают кратковременную и долговременную переменность. В норме интервал между последовательными сердечными сокращениями плода непостоянен – колебания амплитуды от удара к удару, измеряемые по интервалам R-R, и называются кратковременной переменностью. Длительные колебания ЧССП, возникающие от 2 до 6 раз в минуту с амплитудой от 5 до 15 уд/мин, – долговременная переменность [6].

Помимо классических методов анализа переменности сердечного ритма (ВСП) во временной и частотной области существует подход к оценке показателя с позиций нелинейного анализа [3, 28, 34, 40]. Переменность определяется за 10-минутный интервал, исключая периоды акцелераций и децелераций. Синусоидальный ритм определен как визуально очевидный, гладкий с частотой цикла 3-5 в минуту, которая сохраняется в течение 20 минут или больше. Синусоидальная кривая КТГ несовместима с определением переменности [32, 42].

Переменность отражает взаимодействие парасимпатического и симпатического отделов нервной системы плода. Переменность подразделяют на: нераспознаваемую (undetectable) – отсутствие переменности; распознаваемую, но не превышающую 5 уд/мин – минимальная переменность; умеренную или среднюю (moderate) – 6-25 уд/мин; значимую (marked) – более 25 уд/мин. Синусоидальная форма исключена из определений переменности.

Российские авторы используют следующую классификацию: немой (монотонный) ритм с низкой амплитудой 0-5 уд/мин; слегка ундулирующий – 5-10 уд/мин; ундулирующий – 10-25 уд/мин; сальтаторный – 25-30 уд/мин. О внутриутробном состоянии плода в равной степени свидетельствуют как сниженные, так и повышенные значения вариабельности [4, 32].

Снижение вариабельности вплоть до ее отсутствия наблюдается при асфиксии плода, когда компенсаторные механизмы фето-плацентарного комплекса не в состоянии поддерживать насыщение мозга кислородом на достаточном уровне. Минимальная или высокая вариабельность свидетельствует об отсутствии у плода метаболического ацидоза и поддержания мозговой перфузии на достаточном уровне. Неасфиктические причины снижения или отсутствия вариабельности – состояние сна плода, анемия, кардиальные аритмии, применение беременной наркотиков. Ухудшение состояния плода сопровождается снижением вариабельности и увеличением числа R-R интервалов одинаковой длительности. Синусоидальный ритм может быть обусловлен: выраженной анемией плода; применением беременной наркотиков; асфиксией/гипоксией плода; инфицированием плода; пороками развития сердца плода; циклами сна плода; сосательными и ритмичными движениями рта плода [6, 20, 21]. Истинный синусоидальный ритм имеет следующие характеристики: стабильный базальный ритм, вариабельность 55-15 уд/мин, частота колебаний 2-5 циклов в минуту, отсутствие акцелераций и децелераций [28].

До настоящего времени нет стандартизованного и общепринятого метода расчета данного показателя, что приводит к различным оценкам и затрудняет сравнительные исследования. Так, по мнению одних авторов вариабельность ритма обладает достаточной высокой чувствительностью в плане предсказания ацидоза у плода [24]. Другие авторы считают, что вопросы влияния на вариабельность гипоксии и ацидоза плода и измерения параметра в цифровой форме остаются нерешенными. Признавая вариабельность ЧССП самым чувствительным показателем в диагностике нарушений состояния плода отмечают, что чаще всего показатель определяется визуально и, как следствие, приблизительно. Разработка методов четкой регистрации вариабельности сердечного ритма плода (от удара к удару) и стандартизованного ее расчета позволит значительно повысить диагностические возможности кардиотокографии [44].

Можно предположить, что недостаточная информативность результатов, полученных при исследовании вариабельности сердечного ритма плода как показателя его состояния, связаны с тем, что оценка производится без учета состояния всей системы мать-плацента-плод. Исследования, проведенные на кафедре акушерства и гинекологии № 1 Кемеровской государственной медицинской академии, подтверждаю это предположение.

Вариабельность сердечного ритма исследована одномоментно у матери и плода при физиологической

и некоторых осложнениях беременности. Методика исследования предусматривала анализ ВСР в исходном состоянии, при проведении функциональных нагрузок (ментальный тест и гипервентиляция у матери), в периоды восстановления после нагрузок. Использованы спектральные, математические и временные методы анализа ВСР в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии, 1995 г. [3]. После родоразрешения и гистологического исследования плаценты проводилось сопоставление основных показателей анализа вариабельности сердечного ритма матери и плода с учетом морфологической характеристики плаценты, корреляция между основными показателями регуляции сердечного ритма матери и плода. Методы исследования позволили определить соотношение компонентов регуляции сердечного ритма (метабологического, симпатoadреналового и парасимпатического), баланс регуляции центрального и автономного контуров, состояние и резервы адаптации, связь между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода с учетом морфологического состояния плаценты.

При физиологической беременности, морфологических изменениях в плаценте, соответствующих III триместру беременности, регуляция сердечного ритма у плода осуществляется преимущественно адренэргическими структурами, адаптационные возможности регуляторных систем при проведении функциональных проб у матери были удовлетворительными. Реализация функций защитно-приспособительных реакций осуществлялась при сбалансированном напряжении вегетативной нервной системы и имела высокий потенциал. Между основными показателями регуляции сердечного ритма матери и плода установлена статистически значимая, сильная, прямая связь [12].

При тяжелой преэклампсии отмечалась десинхронизация регуляторных и адаптационных процессов у матери и плода, преобладание барорецептивного компонента регуляции сердечного ритма у плода, преобладание автономного контура регуляции, истощение компенсаторных возможностей с последующим срывом процессов адаптации. При высоком уровне компенсаторных морфологических реакций в плаценте между основными показателями регуляции сердечного ритма матери и плода корреляция была статистически значимой, прямой, средней силы; при среднем уровне – статистически значимой, обратной, средней силы; при низком уровне связь отсутствовала [10, 13].

Анализ вариабельности сердечного ритма плода позволил оценить ее информативность при плацентарной недостаточности различной степени выраженности. При компенсированной форме ФПН у плода имела место активная мобилизация собственных метаболических процессов. Это проявлялось эффективностью регуляторных влияний, обеспечивающих компенсаторно-приспособительные реакции внутриутробного организма и достаточную антистрессовую устойчивость. Корреляция между основными показателями

регуляции сердечного ритма матери и плода была статистически значимой, обратной, средней силы. При субкомпенсированной форме ФПН у плода происходило постепенное снижение собственных регуляторных влияний со стороны нейровегетативной системы на сердечный ритм. Это первоначально способствовало нарастанию вегетативной активности, выраженному преобладанию симпатического компонента, что постепенно приводило к истощению потенциала вегетативной нервной системы, снижению антистрессовой устойчивости плода и срыву собственных компенсаторных механизмов. Корреляция между основными показателями регуляции сердечного ритма матери и плода оставалась статистически значимой, обратной, средней силы. При декомпенсированной форме ФПН имела место крайняя степень напряжения компенсаторно-приспособительных механизмов и выраженное напряжение центрального контура регуляции кардиоритма. Это свидетельствовало о неэффективной работе нейрогуморальных регуляторных влияний на сердечный ритм, что клинически проявлялось синдромом задержки роста плода. Корреляции между основными показателями регуляции сердечного ритма матери и плода установлено не было [8].

При начальных признаках угрозы преждевременных родов со стороны плода отмечалась активная мобилизация его собственных метаболических процессов, которые некоторое время были достаточной адаптированы к гипоксии ввиду особенностей существования плода в физиологических условиях и имели исходно высокий потенциал компенсаторных резервов. Однако при прогрессировании симптомов угрозы преждевременных родов происходило снижение эффективности собственных регуляторных влияний на сердечный ритм со стороны нейроэндокринной системы. Первоначально отмечалось выраженное преобладание симпатической активности, резервы которой постепенно истощались и способствовали активации автономного контура регуляции, что сопровождалось прогрессированием энергодефицита, снижением антистрессовой устойчивости плода и угрозой срыва собственных компенсаторных механизмов. Это свидетельствовало о низкой способности плода в дальнейшем перенести родовой стресс, что проявлялось декомпенсацией сердечной деятельности во время беременности и в родах. При высоком уровне компенсаторно-приспособительных морфологических реакций в плаценте установлена статистически значимая, сильная, прямая связь; при среднем уровне — значимая, средней силы, обратная связь; при низком уровне связь не установлена [7].

При дефиците массы тела матери у плода происходило постепенное снижение эффективности собственных регуляторных влияний со стороны нейровегетативной и метабологуморальной систем на сердечный ритм. Постепенно происходило истощение потенциала вегетативной нервной системы, снижение антистрессовой устойчивости плода и срыв компенсаторных механизмов. При высоком уровне компенсаторно-приспособительных морфологических реакций в плаценте между основными показателями

регуляции сердечного ритма матери и плода установлена статистически значимая, средней силы, прямая связь; при среднем уровне — значимая, средней силы, обратная связь; при низком уровне — связи не установлено [14].

При моноинфицировании влагилица матери с последующим развитием восходящего инфицирования плодного яйца у плода отмечалось снижение собственных механизмов регуляции кардиоритма, постепенное истощение адаптационных резервов, снижение антистрессовой устойчивости, срыв компенсаторно-приспособительных механизмов. При смешанном инфицировании влагилица с развитием восходящего инфицирования плодного яйца у плода имело место еще более выраженное снижение защитно-приспособительных возможностей, неэффективная работа гуморальных и нейровегетативных регуляторных влияний на кардиоритм. Корреляция между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода при субкомпенсированной плацентарной недостаточности была статистически значимой, средней силы, прямой; при субкомпенсированной — значимой, средней силы, обратной; при декомпенсированной связи не было [5].

При гематогенном инфицировании плодного яйца (первичном инфицировании во время беременности, обострении хронических инфекций и носительстве хронических инфекций во время беременности) у плода имели место нарушения регуляторных и адаптационных процессов. При первичном инфицировании во время беременности у плода регистрировалась крайняя степень напряжения компенсаторно-приспособительных механизмов и выраженное напряжение центрального контура регуляции сердечного ритма. Это свидетельствовало о неэффективной работе нейрогуморальных влияний на сердечный ритм и клинически выражалось как высокой частотой реализации ВУИ, так и «малыми» проявлениями синдрома инфицированного амниона. При обострении хронических инфекций во время беременности у плода происходило постепенное снижение эффективности собственных регуляторных влияний. Это способствовало напряжению вегетативной нервной системы, выраженному преобладанию парасимпатической активности, что постепенно приводило к истощению потенциала вегетативной нервной системы, снижению антистрессовой устойчивости плода и срыву собственных компенсаторных механизмов. При носительстве хронических инфекций у плода имела место активная мобилизация собственных метаболических процессов. Это проявлялось эффективностью регуляторных влияний, обеспечивающих адаптивные реакции организма плода и достаточную антистрессовую устойчивость [11].

Практическое значение этих исследований заключается в том, что на основании изучения вариабельности сердечного ритма матери и плода, взаимоотношений между основными показателями регуляции сердечного ритма матери и плода во время беременности и в родах можно прогнозировать перинатальные исходы и принимать решения по ведению беременнос-

ти, времени и способу родоразрешения. Наиболее благоприятные перинатальные исходы ожидаются при нормоадаптивных состояниях матери и плода. Относительно благоприятные — при кратковременном гиперадаптивном состоянии, неблагоприятные — при гиподаптивных и энергоизмененных состояниях (энергетическая складка и функциональная ригидность). Обязательным условием благополучных исходов беременности и родов является наличие связи между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода, прямой или обратной. Антенатальная гибель плода, в том числе доношенного с нормальной

массой тела, наступает тогда, когда информационной связи между матерью и плодом нет («информационная смерть», «информационный паралич») [16].

Вариабельность сердечного ритма плода является информативным методом оценки состояния плода. Более того, вариабельность сердечного ритма может быть предиктором антенатальной гибели доношенного плода с нормальной массой тела, что является сегодня нерешенной акушерской проблемой.

Однако исследование вариабельности сердечного ритма должно проводиться в комплексе с оценкой состояния всей системы мать-плацента-плод.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абуладзе, Г.В. Спектральные свойства вариабельности частоты сердечного ритма плода. Норма и клиническое применение /Абуладзе Г.В., Папаташвили А.М. //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. – № 2. – С. 128-137.
2. Акушерство, гинекология и здоровье женщины /Ф. Карр, Х. Рициотти, К. Фройнд, С. Кахан; Пер. с англ. под общ. ред. проф. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 176 с.
3. 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.
4. Возможности антенатальной компьютерной кардиоотографии в оценке состояния плода в III триместре беременности /Кулаков В.И., Демидов В.Н., Сигизбаева И.Н. и соавт. //Акушерство и гинекология. – 2001. – № 5. – С. 12-16.
5. Гребнева, И.С. Регуляторные процессы в системе мать-плацента-плод при восходящем инфицировании плодного яйца //Автроф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2011. – 23 с.
6. Диагностическая значимость кардио-мониторинга у женщин с угрозой развития дистресса плода /Кулаков В.И., Зарубина Е.Н., Кузин В.Ф., Ильина Н.Д. //Акушерство и гинекология. – 1994. – № 6. – С. 24-27.
7. Карась, И.Ю. Материнско-плодовые взаимоотношения регуляции кардиоритма при угрозе преждевременных родов, возможности их коррекции в профилактике акушерских и перинатальных осложнений //Автроф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2004. – 22 с.
8. Карсаева, В.В. Прогностическое значение нарушений регуляции кардиоритма матери и плода при фетоплацентарной недостаточности, возможности их коррекции в профилактике акушерских и перинатальных осложнений: автореф. дис. ... канд. мед. наук /В.В. Карсаева. – Барнаул, 2005. – 22 с.
9. Коган, И.Ю. Оценка функционального состояния плода при беременности и в родах /Коган И.Ю., Полянин А.А., Павлова Н.Г. //Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – Т. LII, Вып. 2. – С. 110-115.
10. Кубасова, Л.А. Прогностическое значение нарушений регуляции кардиоритма матери и плода при тяжелой форме гестоза, возможности их коррекции в снижении акушерских и перинатальных осложнений: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Л.А. Кубасова. – Томск, 2006. – 22 с.
11. Новикова, О.Н. Внутриутробные инфекции: клинические, морфологические аспекты, прогнозирование перинатальных осложнений: автореф. дис. ... докт. мед. наук /О.Н. Новикова. – Томск, 2013. – 43 с.
12. Породонова, О.Ю. Нейровегетативная регуляция кардиоритма матери и плода, их прогностическое значение в исходе родов при физиологической беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук /О.Ю. Породонова. – Тюмень, 2006. – 22 с.
13. Рец, Ю.В. Материнско-плодовые корреляции гемодинамики при гестозе, возможности их коррекции в профилактике акушерских и перинатальных осложнений: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Рец Ю.В. – Томск, 2004. – 19 с.
14. Рудаева, Е.В. Регуляторные процессы в системе мать-плацента-плод при дефиците массы тела у беременных: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Е.В. Рудаева. – Кемерово, 2004. – 21 с.
15. Стрижаков, А.И. Антенатальная кардиология (для акушеров-гинекологов) /Стрижаков А.И. – М., 1991. – 239 с.
16. Ушакова, Г.А., Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать-плацента-плод при физиологической и осложненной беременности /Г.А. Ушакова [и др.]; под ред. Г.А. Ушаковой. – Кемерово: Кузбассвуиздат, 2015. – 284 с.
17. A comparative study of a new cardiotocography analysis program /Chen C.Y., Chen J.C., Yu C., Lin C.W. //Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2009. – P. 2567-2570.
18. A comparative study of fetal heart rate variability analysis techniques /Hopkins P., Outram N., Lufgren N. et al. //Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2006. – N 1. – P. 1784-1787.
19. Abdominal fetal ECG enhancement by event synchronous canceller /Taralunga D.D., Wolf W., Strungaru R., Ungureanu G. //Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2008. – P. 5402-5405.
20. Acker D. Clinical pearls in application of electronic fetal heart rate monitoring. – Accessed November 17, 2008.
21. Alfrevic, Z. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour /Alfrevic Z., Devane D., Gyte G.M. //Cochrane Database Syst. Rev. – 2006. – 3:CD006066.
22. Approximate entropy of fetal heart rate variability as a predictor of fetal distress in women at term pregnancy /Li X., Zheng D., Zhou S. et al. //Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2005. – V. 84, N 9. – P. 837-843.
23. Ayres-de-Campos, D. SisPorto Multicentre Validation Study Group. Prediction of neonatal state by computer analysis of fetal heart rate tracings: the antepartum arm of the SisPorto multicentre validation study /Ayres-de-Campos D., Costa-Santos C., Bernardes J. //Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2005. – V. 118, N 1. – P. 52-60.
24. Biophysical profile with amniotic fluid volume assessments /Magann E.F., Doherty D.A., Field K. et al. //Obstet. Gynecol. – 2004. – V. 104, N 1. – P. 5-10.
25. Births: final data for 2002 /Martin J.A., Hamilton B.E., Sutton P.D. et al. //Natl. Vital. Stat. Rep. – 2003. – V. 10, N 52. – P. 111-113.
26. Blind adaptive filtering for non-invasive extraction of the fetal electrocardiogram and its non-stationarities /Graupe D., Graupe M.H., Zhong Y., Jackson R.K. //Proc. Inst. Mech. Eng. H. – 2008. – V. 222, N 8. – P. 1221-1234.
27. Cesarean section for suspected fetal distress, continuous fetal heart monitoring and decision to delivery time /Roy K.K., Baruah J., Kumar S. et al. //Indian. J. Pediatr. – 2008. – Epub ahead of print.
28. Cesarelli, M. Comparison of short term variability indexes in cardiotocographic foetal monitoring /Cesarelli M., Romano M., Bifulco P. //Comput. Biol. Med. – 2009. – V. 39, N 2. – P. 106-118.
29. Changes in the ST-interval segment of the fetal electrocardiogram in relation to acid-base status at birth /Melin M., Bonnevier A., Cardell M. et al. //BJOG. – 2008. – V. 115, N 13. – P. 1669-1675.
30. Comparison of normal and abnormal cardiotocography with pregnancy outcomes and early neonatal outcomes /Sultana J., Chowdhury T.A., Begum K., Khan M.H. //Mymensingh. Med. J. – 2009. – N 18, 1 Suppl. – P. 103-107.

31. Computerized analysis of fetal heart rate in pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus /Buscicchio G., Gentilucci L., Giannubilo S.R., Tranquilli A.L. //Gynecol. Endocrinol. – 2009. – N 15. – P. 1-5.
32. Detecting the temporal extent of the impulse response function from intra-partum cardiotocography for normal and hypoxic fetuses /Warwick P.A., Hamilton E.F., Precup D., Kearney R.E. //Conf. Proc. IEEE Eng.Med. Biol. Soc. – 2008. – P. 2797-2800.
33. Fetal acidemia and electronic fetal heart rate patterns: is there evidence of an association? /Parer J.T., King T., Flanders S. et al. //J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2006. – N 19. – P. 289-294.
34. Fetal distress evaluation using and analyzing the variables of antepartum computerized cardiotocography /Galazios G., Tripsianis G., Tsikouras P. et al. //Arch. Gynecol. Obstet. – 2009. – Epub ahead of print.
35. Fetal heart rate patterns in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: relationship with early cerebral activity and neurodevelopmental outcome /Murray D.M., O’Riordan M.N., Horgan R. et al. //Am. J. Perinatol. – 2009. – V. 26, N 8. – P. 605-612.
36. Fetal short time variation during labor: a non-invasive alternative to fetal scalp pH measurements? /Schiermeier S., Reinhard J., Hatzmann H. et al. //J. Perinat. Med. – 2009. – V. 37, N 5. – P. 529-533.
37. Fischer, W.M. A suggestion for evaluation of the antepartal cardiotocogram /Fischer W.M., Stude I., Brandt H. //Zeitschrift. Geburt.. Perinatol. – 1976. – Bd. 180. – P. 117-123.
38. Goodlin, R.C. History of fetal monitoring /Goodlin R.C. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 1979. – V. 3, N 133. – P. 323-352.
39. Haws, R.A. Reducing stillbirths: screening and monitoring during pregnancy and labour /Haws R.A., Yakoob M.Y., Soomro T. //BMC Pregnancy and Childbirth. – 2009. – V. 9, Suppl. 1. – P. 1471-2393.
40. Human fetuses have nonlinear cardiac dynamics /Groome L.J., Mooney D.M., Holland S.B. et al. //J. Appl. Physiol. – 1999. – V. 87, N 2. – P. 530-537.
41. Ingemarsson, I. Fetal monitoring during labor /Ingemarsson I. //Neonatology. – 2009. – V. 95, N 4. – P. 342-346.
42. Inter-observer agreement in clinical decision-making for abnormal cardiotocogram (CTG) during labour: a comparison between CTG and CTG plus STAN /Vayssière C., Tsatsaris V., Pirrello O., Cristini C., Arnaud C., Goffinet F. //BJOG. – 2009. – V. 116, N 8. – P. 1081-1087.
43. Intrapartum fetal heart rate monitoring in cases of congenital heart disease /Ueda K., Ikeda T., Iwanaga N. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2009. – V. 201, N 1. – P. 1-6.
44. National Certification Corporation, authors. Applying NICHD Terminology and Other Factors to Electronic Fetal Monitoring Interpretation. Chicago: National Certification Corporation; 2006.
45. Rising trend and indications of caesarean section at the university of Maiduguri teaching hospital, Nigeria /Geidam A.D., Audu B.M., Kawuwa B.M., Obed J.Y. //Ann. Afr. Med. – 2009. – V. 8, N 2. – P. 127-132.
46. Robinson, B. A Review of the Proceedings from the 2008 NICHD Workshop on Standardized Nomenclature for Cardiotocography: Update on Definitions, Interpretative Systems With Management Strategies, and Research Priorities in Relation to Intrapartum Electronic Fetal Monitoring /Robinson B., Nelson L. //Rev. Obstet. Gynecol. – 2008. – V. 1, N 4. – P. 186-192.
47. Sahin, I. A least square DFT method for sub-sample fetal heart rate estimation under noisy conditions /Sahin I., Yilmazer N. //Conf. Proc. IEEE. Eng. Med. Biol. Soc. – 2008. – P. 4399-4402.
48. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines /Macones G.A., Hankins G.D., Spong C.Y. et al. //Obstet. Gynecol. – 2008. – V. 112. – P. 661-666.
49. The American College of Obstetricians and Gynecologists, authors. Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring. Washington, DC: The American College of Obstetricians and Gynecologists; 2005. pp. 1-9. (ACOG Practice Bulletin No. 70).
50. Towers, C.V. The fetal heart monitor tracing in pregnancies complicated by a spontaneous umbilical cord hematoma /Towers C.V., Juratsch C.E., Garite T.J. //J. Perinatol. – 2009. – V. 29, N 7. – P. 517-520.

* * *