

# Особенности гравидарного гомеокинеза у беременных женщин с дефицитом массы тела

Е.В.Рудаева<sup>✉</sup>, И.С.Захаров, В.Г.Мозес

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России. 650029, Россия, Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а  
✉ rudaevae@mail.ru

В последние годы достигнуты значительные успехи в снижении акушерских и перинатальных осложнений при различных патологических состояниях во время беременности и родов, но многие теоретические и практические вопросы в современном акушерстве остаются нерешенными. Одной из причин неблагоприятного исхода родов для матери и плода является несвоевременная, малоинформативная диагностика угрожаемых и критических состояний плода во время беременности и в родах. Исследование гравидарного гомеокинеза у беременных с дефицитом массы тела открывает принципиально новые пути к снижению акушерских и перинатальных осложнений.

**Ключевые слова:** дефицит массы тела, беременность, гравидарный гомеокинез.

**Для цитирования:** Рудаева Е.В., Захаров И.С., Мозес В.Г. Особенности гравидарного гомеокинеза у беременных женщин с дефицитом массы тела. Consilium Medicum. 2017; 19 (6): 37–42. DOI: 10.26442/2075-1753\_19.6.37-42

## Original research

### Features of gravidary homeokinesis disease in pregnant women with a deficiency of body weight

E.V.Rudaeva<sup>✉</sup>, I.S.Zakharov, V.G.Mozes

Kemerovo State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 650029, Russian Federation, Kemerovo, ul. Voroshilova, d. 22a  
✉ rudaevae@mail.ru

#### Abstract

Despite the fact that in recent years significant progress has been made in reducing obstetric and perinatal complications in various pathological conditions during pregnancy and childbirth, many theoretical and practical issues in modern obstetrics remain unresolved. One of the reasons for the growth of the unfavorable outcome of labor for the mother and fetus is the untimely, poorly informative diagnosis of threatened and critical fetal conditions during pregnancy and childbirth. Investigation of gravidary homeokinesis in pregnant women with a deficiency of body weight opens up fundamentally new ways to reduce obstetric and perinatal complications.

**Key words:** underweight, pregnancy, gravidary homeokinesis.

**For citation:** Rudaeva E.V., Zakharov I.S., Mozes V.G. Features of gravidary homeokinesis disease in pregnant women with a deficiency of body weight. Consilium Medicum. 2017; 19 (6): 37–42. DOI: 10.26442/2075-1753\_19.6.37-42

Гравидарный гомеокинез – это поддержание постоянного уровня внутренней среды и основных физиологических функций системы «gravidia» в процессе развития – от зачатия до рождения ребенка. Это бесконечный переход от одного уровня гомеостаза к другому по мере развития плодного яйца: зигота – морула – бластула – эмбрион – плод – новорожденный. Гравидарный гомеокинез может охарактеризоваться как состояние подвижного равновесия в биологической системе «gravidia», основной целью которой является зачатие, вынашивание и рождение живого и здорового ребенка. Состояние подвижного равновесия направлено на поиски оптимального режима функционирования системы «мать–плацента–плод» для достижения основной цели. Изменения в любом звене системы неизбежно приводят к изменениям приспособительного или патологического характера в других звеньях или их составляющих [1–4].

Масса тела – это один из важных показателей репродуктивного и соматического здоровья женщины. Недостаточная масса тела является фактором риска развития нарушений репродуктивной системы, увеличения частоты перинатальных осложнений и рождения детей с низкой массой тела [5–8]. В.В.Абрамченко массу тела матери ниже 20% от идеальной выделял как один из факторов, способствующих перинатальной заболеваемости и смертности [9]. Установлена прямая связь дефицита массы тела у беременных с частотой развития таких осложнений, как железо- и фолиевоедефицитная анемия, невынашивание беременности, преэклампсия, внутриутробная гипоксия и гипотро-

фия плода [6, 8]. Выявлена высокая зависимость рождения детей с внутриутробной задержкой роста [10].

Несмотря на различные причины, приводящие к дефициту массы тела, у всех женщин нарушаются функции жизненно важных органов, снижается возбудимость коры головного мозга, имеет место преобладание парасимпатической иннервации. Патогенез развития акушерских и перинатальных осложнений у беременных женщин с дефицитом массы тела изучен недостаточно. Можно предположить, что нарушаются основные механизмы, обеспечивающие гомеостаз в сложной биологической системе «мать–плацента–плод», а именно: регуляторные, адаптационные и энергетические.

Одним из перспективных направлений диагностики и профилактики акушерских и перинатальных осложнений у беременных с дефицитом массы тела являются новые методологические подходы и клинические методы, основанные на исследовании гравидарного гомеокинеза.

**Цель настоящего исследования** – изучение гравидарного гомеокинеза у беременных с дефицитом массы тела.

#### Материалы и методы исследования

В представленное исследование были включены 50 беременных с дефицитом массы тела и их плодов – основная группа исследования. Группу сравнения составили 50 беременных женщин с нормальной массой тела и их плоды. Для клинической характеристики системы «мать–плацента–плод», помимо общеклинического и акушерского исследования, проведены ультразвуковая фетометрия и пла-

центометрия, кардиотокография (КТГ) по общепринятой методике.

Критериями включения в основную группу явились: исходный дефицит массы тела у женщины (индекс массы тела – ИМТ < 18,5 кг/м<sup>2</sup>), срок гестации 28–41 нед. Критерии исключения: нормальная масса тела женщины (ИМТ 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>), хронические заболевания внутренних органов в стадии декомпенсации, наличие перинатально значимых инфекций, тяжелые акушерские осложнения.

Критериями включения в группу сравнения явились: соматически здоровые беременные женщины с нормальной массой тела (ИМТ 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>), срок гестации 28–41 нед, течение беременности без клинических осложнений. *Критерии исключения:* хронические заболевания внутренних органов в стадии декомпенсации, наличие перинатально значимых инфекций, тяжелые акушерские осложнения.

Методика исследования гравидарного гомеостазиса включала исследования нейровегетативной регуляции кардиоритма матери и плода, соотношение между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода в зависимости от морфологического состояния плаценты [11].

Нейровегетативная регуляция сердечного ритма матери и плода исследована методом спектрального и математического анализа вариабельности сердечного ритма [12–15]. Оценивалось значение спектральной плотности мощности (СПМ) волн сердечного ритма очень медленных (Very Low Frequency – VLF), медленных (Low Frequency – LF) и быстрых (High Frequency – HF) колебаний гемодинамики в исходном состоянии, при функциональных нагрузках, в периоды восстановления, резервы адаптации, соотношение между центральными и автономными контурами регуляции. При оценке энергетики медленных колебаний гемодинамики использована классификация энергоизмененных состояний А.Н.Флейшмана [16].

Для оценки вегетативной регуляции производился расчет математических показателей: моды (Мо) в секундах, амплитуды моды (АМо) в процентах, диапазона вариации сердечного ритма (ДВ) в секундах, индекса напряжения (ИН) в условных единицах.

Морфологическое исследование плаценты проводилось по стандартной методике с последующим определением уровня морфологических компенсаторно-приспособительных реакций [17, 18].

Обработка данных проведена с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0. Нормальность распределения показателей выполнялась с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Количественные показатели были представлены в виде средних арифметических значений (М) и их стандартных отклонений (SD), качественные – с помощью процентных долей. При изучении равенства средних значений в двух выборках применялся t-критерий Стьюдента. Анализ частотных различий проводился путем расчета критерия углового преобразования Фишера. При оценке связи между показателями двух выборок использовался коэффициент корреляции Пирсона. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

## Результаты исследования и их обсуждение

При анализе осложнений беременности, связанных с системой «мать–плацента–плод», по данным клинических и функциональных методов исследования, было выявлено, что у женщин основной группы одним из наиболее частых осложнений была хроническая плацентарная недостаточность – 42 (84%), в группе сравнения – 5 (10%),  $p < 0,001$ .

У половины женщин основной группы была диагностирована анемия – 28 (56%), в группе сравнения – 13 (26%),  $p = 0,002$ .

В основной группе у 38 (76%) женщин отмечалась угроза самопроизвольного выкидыша в ранние сроки, что статистически значимо отличалось от показателей группы сравнения – 7 (14%),  $p < 0,001$ .

Преэклампсия в основной группе встречалась у 10 (20%) женщин, в группе сравнения данной патологии диагностировано не было ( $p < 0,001$ ). Гестационный пиелонефрит был диагностирован только у женщин основной группы – 2 (4%).

Результаты ультразвуковой фетометрии плода в доношенном сроке в исследуемых группах составили: бипариетальный размер головки плода – 84,23±8,01 и 90,01±1,83 мм ( $p < 0,001$ ), длина бедренной кости – 67,6±9,7 и 77,25±3,06 мм ( $p < 0,001$ ), окружность живота – 306,13±17,36 и 320,24±14,18 мм ( $p < 0,001$ ).

Маловодие в основной группе встречалось у 6 (12%) и в группе сравнения у 2 (4%,  $p = 0,140$ ) женщин. Многоводие имело место в группах практически с одинаковой частотой: в основной группе – 3 (6%), в группе сравнения – 2 (4%,  $p = 0,646$ ).

При ультразвуковой плацентометрии плацента локализовалась преимущественно по передней и задней стенке матки, что было выявлено у 37 (74%) женщин, в группе сравнения – у 40 (80%,  $p = 0,475$ ). У 8 (16%) женщин основной группы и у 10 (20%) группы сравнения плацента локализовалась по боковой стенке и области дна матки ( $p = 0,602$ ). Низкое расположение плаценты диагностировано у 5 (10%) женщин основной группы и не встречалось в группе сравнения. Преждевременное «созревание» плаценты, патологические изменения в виде кальцификатов и кистозных образований были выявлены у 9 (18%) женщин основной и 3 (6%) – группы сравнения ( $p = 0,064$ ).

При оценке функционального состояния плода методом КТГ оценка 8–10 баллов в основной группе поставлена в 42 (84%) случаях, в группе сравнения – 100% ( $p = 0,003$ ); оценка 5–7 баллов в основной группе – 8 (16%), в группе сравнения диагностировано не было ( $p = 0,003$ ). Оценки ниже 4 баллов при проведении КТГ не было зафиксировано в обеих группах.

Спектральные и математические показатели анализа вариабельности сердечного ритма матери у беременных с дефицитом массы тела и нормальной массой в исходном состоянии представлены в табл. 1.

При регистрации исходного профиля сердечного ритма только у 16% женщин с дефицитом массы тела СПМ волн кардиоритма находилась в пределах условной нормы, составляя: VLF 26–130 мс<sup>2</sup>/Гц, LF и HF по 10–30% от спектральной плотности мощности VLF, что статистически значимо отличалось от показателей группы сравнения – 92% ( $p < 0,001$ ). Увеличение СПМ волн кардиоритма (гиперадаптивное состояние) за счет VLF и LF-компонентов спектра регистрировалось у 48% женщин, что свидетельствовало о функциональном напряжении всех регуляторных систем организма (в группе сравнения – 6%,  $p < 0,001$ ). У 36% беременных СПМ волн кардиоритма характеризовалась общей депрессией спектра (гипоадаптивное состояние), что свидетельствовало о недостаточности энергетического обеспечения гестационных процессов и снижении адаптационных возможностей организма матери и статистически значимо отличалось от показателей у беременных с нормальной массой тела – 2% ( $p < 0,001$ ).

При проведении функциональной нагрузочной пробы (гипервентиляция) у женщин с дефицитом массы тела в 50% случаев преобладали гиперадаптивные нагрузочные реакции, повышение общей мощности спектра на нагрузки (в группе сравнения – 10%,  $p < 0,001$ ). Депрессия всех компонентов спектра составила 26% (в группе сравнения – 6%,  $p = 0,006$ ), нормаадаптивные реакции были выявлены только у 14% женщин (в группе сравнения – 84%,  $p < 0,001$ ). В 6% был зарегистрирован феномен «энергетической склад-

**Таблица 1. Спектральные и математические показатели анализа вариабельности сердечного ритма матери с дефицитом массы тела и нормальной массой тела в исходном состоянии**

Показатели	Основная группа (n=50), M±σ	Группа сравнения (n=50), M±σ	p*
VLF, мс <sup>2</sup> /Гц	211,5±38,39	83,73±57,31	<0,001
LF, мс <sup>2</sup> /Гц	14,4±1,67	10,99±3,63	<0,001
HF, мс <sup>2</sup> /Гц	15,68±4,59	7,64±3,05	<0,001
Mo, с	0,63±0,11	0,67±0,01	0,0123
AMo, %	26,52	20,4	0,0014
ДВ, с	0,20±0,02	0,23±0,01	<0,001
ИН, у.е.	132,24±2,7	90,89±18,56	<0,001

\*Здесь и в табл. 2: p – достигнутый уровень значимости различий между показателями основной группы и группы сравнения.

**Таблица 2. Спектральные и математические показатели анализа вариабельности сердечного ритма плода у беременных с дефицитом массы тела и нормальной массой тела в исходном состоянии**

Показатели	Основная группа (n=50), M±σ	Группа сравнения (n=50), M±σ	p
VLF, мс <sup>2</sup> /Гц	78,4±28,93	25,34±4,25	<0,001
LF, мс <sup>2</sup> /Гц	8,8±4,4	2,12±1,14	<0,001
HF, мс <sup>2</sup> /Гц	2,0±0,77	0,82±0,79	<0,001
Mo, с	0,37±0,24	0,42±0,01	0,1436
AMo, %	44,2	42,6	<0,001
ДВ, с	0,12±0,03	0,15±0,01	<0,001
ИН, у.е.	404,9±84,08	305,16±28,4	<0,001

ки», в 4% отмечалось отсутствие реакции всех компонентов спектра в нагрузочный и постронагрузочный периоды, что свидетельствовало о «функциональной ригидности» регуляторных процессов. Данные феномены полностью отсутствовали у женщин с нормальной массой тела.

В период восстановления у 60% беременных основной группы было выявлено снижение адаптационных механизмов организма матери, истощение резервов адаптации, что статистически значимо отличалось от показателей при нормальной массе тела беременной (12%,  $p<0,001$ ). Хорошие адаптационные возможности и достаточное энергетическое обеспечение отмечались у 40% беременных (в группе сравнения – 88%,  $p<0,001$ ).

При оценке баланса регуляции между центральными и автономными контурами регуляции, а также между симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы у женщин с дефицитом массы тела получены следующие результаты: среднее значение ИН составило в изучаемых группах соответственно 132,24±2,7 и 90,89±18,56 у.е.,  $p<0,001$ ; AMo – 26,52 и 20,4%,  $p=0,0014$ ; Mo – 0,63±0,11 и 0,67±0,01 с,  $p=0,0123$ ; ДВ – 0,20±0,01 и 0,23±0,01 с,  $p<0,001$ . Эти показатели свидетельствовали о нарушении равновесия за счет повышенной активности центрального контура регуляции.

Развивающийся плод характеризуется специфическими особенностями гомеостатического регулирования. Эти особенности регулируются в том числе нейрогуморальными и сердечно-сосудистыми механизмами самого плода.

Спектральные и математические показатели анализа вариабельности сердечного ритма плода у беременных с дефицитом массы тела и нормальной массой тела в исходном состоянии представлены в табл. 2.

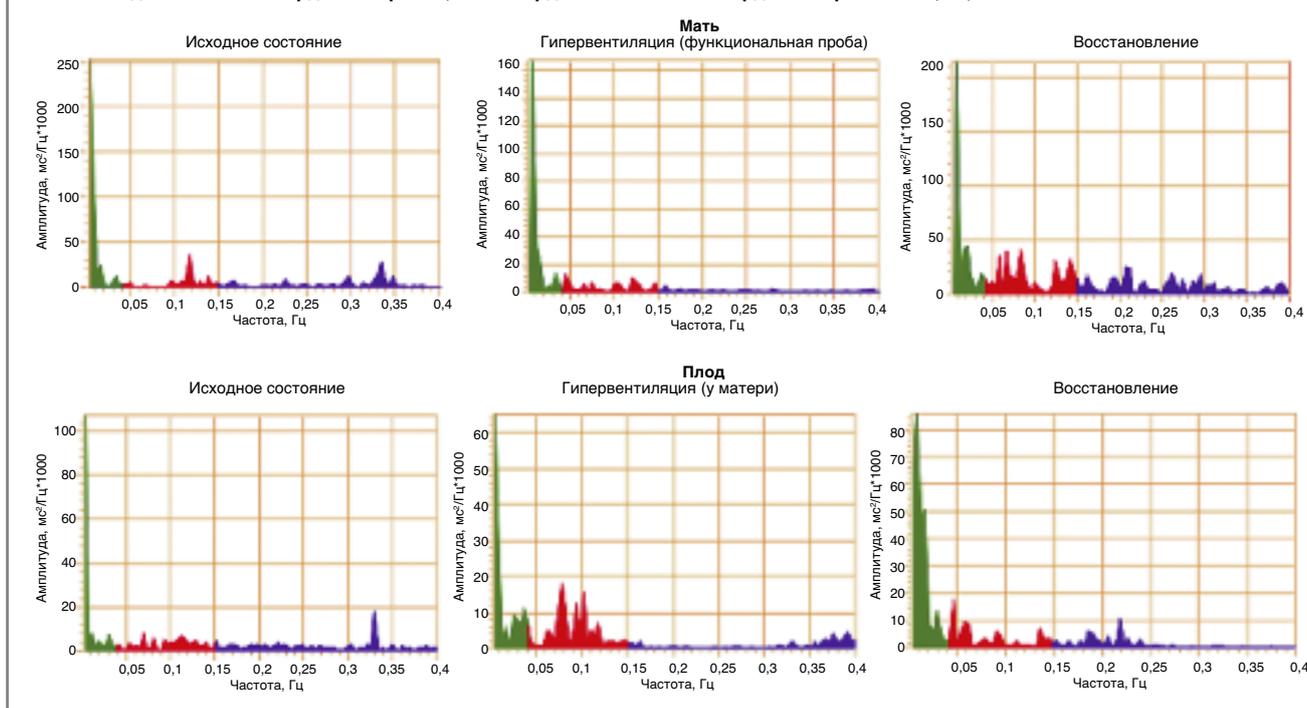
При дефиците массы тела матери у плода в 66% основные осцилляции СПМ волн кардиоритма находились в частотной области до 0,5 Гц. Это свидетельствовало об интенсивном снижении скорости метаболических процессов, напряжении автономного контура регуляции, являясь одним из показателей неблагоприятного существования внутриутробного организма и статистически значимо отличалось от показателей при нормальной массе тела беременной (12%,  $p<0,001$ ).

Исходные показатели СПМ волн кардиоритма плода при дефиците массы тела у матери в 60% характеризовались как гиперадаптивное состояние (в группе сравнения данный показатель имел место в 8%,  $p<0,001$ ). При этом VLF-контур составил 78,4±28,93 мс<sup>2</sup>/Гц (в группе сравнения – 25,34±4,25 мс<sup>2</sup>/Гц,  $p<0,001$ ), LF – 8,8±4,4 мс<sup>2</sup>/Гц (2,12±1,14 мс<sup>2</sup>/Гц,  $p<0,001$ ), HF – 2,0±0,77 мс<sup>2</sup>/Гц (0,82±0,79 мс<sup>2</sup>/Гц,  $p<0,001$ ). Это указывало на напряжении симпатического компонента регуляции, однако прогностически являлось более благоприятным по сравнению с гипoadaptивным состоянием, свидетельствуя об имеющихся адаптационных резервах организма. В 30% имело место снижение низкочастотных LF волн – гипoadaptивное состояние (2%,  $p<0,001$ ), LF составил – 1,96±0,92 мс<sup>2</sup>/Гц (2,12±1,14 мс<sup>2</sup>/Гц;  $p=0,621$ ), что свидетельствовало об истощении энергетических резервов организма плода. Только в 10% на спектрограмме плода было отмечено нормoadaptивное состояние, что статистически значимо отличалось от показателей группы сравнения (90%,  $p<0,001$ ). Это свидетельствовало о недостаточном энергетическом обеспечении плода у матери с дефицитом массы тела.

Характеризуя влияние стресс-нагрузок на состояние сердечного ритма плода, проводимых у матери с дефицитом массы тела, обращают внимание особенности гипервентиляционной пробы. В 42% спектральные и математические показатели анализа вариабельности кардиоритма оставались стабильными, в пределах показателей исходного состояния, или незначительно повышались. Это свидетельствовало о достаточном уровне защитно-приспособительных механизмов как у матери, так и у плода, направленных на мобилизацию метаболических процессов при остро возникшей стресс-реакции (при нормальной массе тела данный показатель составил 82%,  $p<0,001$ ). В 58% случаев имело место выраженное снижение механизмов функциональной активности центрального контура регуляции, что свидетельствовало о низких резервах метаболических процессов и антистрессовой устойчивости внутриутробного организма. В группе сравнения гипoadaptивные нагрузочные реакции составили 18% ( $p<0,001$ ).

В период восстановления у плода в 62% было выявлено снижение адаптационных возможностей организма, когда

**Рис. 1. Спектрограммы variability сердечного ритма матери и плода при дефиците массы тела у беременных: по оси абсцисс – частотный диапазон волн сердечного ритма; по оси ординат – СПМ волн сердечного ритма: VLF, LF, HF.**



показатели СПМ волн кардиоритма не возвращались к исходным значениям, что статистически значимо отличалось от показателей группы сравнения – 14% ( $p < 0,001$ ). Удовлетворительные адаптационные возможности были диагностированы у 38% женщин, что в 2,3 раза меньше показателя при нормальной массе тела – 86% ( $p < 0,001$ ).

У беременных с дефицитом массы тела математические показатели СПМ волн кардиоритма плода составили:  $M_o - 0,37 \pm 0,24$  с ( $0,42 \pm 0,01$  с,  $p = 0,1436$ ),  $A_{Mo} - 44,22\%$  (42,6%,  $p < 0,001$ ),  $D_B - 0,12 \pm 0,03$  с ( $0,15 \pm 0,01$  с,  $p < 0,001$ ),  $I_N - 404,9 \pm 84,08$  у.е. ( $305,16 \pm 28,4$  у.е.,  $p < 0,001$ ). Определялось повышение  $I_N$ ,  $A_{Mo}$ , снижение  $M_o$ ,  $D_B$ . Данные показатели свидетельствовали о неэффективности регуляторных механизмов и выраженном напряжении центрального контура регуляции, направленного на поддержание достаточного уровня регуляции гемодинамических процессов плода.

Спектрограммы variability сердечного ритма матери и плода в исходном состоянии, при проведении гипервентиляции и восстановлении при дефиците массы тела беременной представлены на рис. 1.

Гравидарный гомеостаз, т.е. подвижное равновесие между регуляторными процессами матери и плода, осуществляется через плаценту и обеспечивается, прежде всего, ее морфологическим состоянием. Исследуя корреляции между основными показателями нейровегетативной регуляции кардиоритма матери и плода, можно судить о состоянии гравидарного гомеостаза в целом.

В структуре морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте при дефиците массы тела матери высокий уровень компенсации имел место в 24%, средний уровень компенсации – в 62%, низкий уровень компенсации – в 14% случаев.

В группе с высоким уровнем морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте в 64% случаев у матери имело место исходное гиперадаптивное состояние. В 36% было диагностировано правильное соотношение компонентов нейровегетативной регуляции, однако на этом фоне отмечалась умеренная активация барорецептивного звена, что являлось формой адаптации, направленной на улучшение маточно-плацентарной перфузии. Математи-

ческие показатели составили:  $M_o - 0,63 \pm 0,02$  с,  $A_{Mo} - 21,8\%$ ,  $D_B - 0,20 \pm 0,02$  с,  $I_N - 132,34 \pm 2,7$  у.е., что имело статистически значимые отличия от показателей при нормальной массе тела:  $M_o - 0,67 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $A_{Mo} - 20,4\%$  ( $p < 0,001$ ),  $D_B - 0,23 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $I_N - 90,89 \pm 18,36$  у.е. ( $p < 0,001$ ). Показатели СПМ волн кардиоритма плода в этой группе свидетельствовали об умеренной стабилизирующей активности центрального контура регуляции и достаточном уровне антистрессовой устойчивости внутриутробного организма. В 54% регуляция кардиоритма характеризовалась гиперадаптивными реакциями с напряжением симпатoadrenalовой системы и удовлетворительным уровнем компенсаторных резервов в нагрузочный период. Математические показатели составили:  $M_o - 0,39 \pm 0,03$  с,  $A_{Mo} - 41,8\%$ ,  $D_B - 0,14 \pm 0,01$  с,  $I_N - 312,24 \pm 22,5$  у.е., что не имело статистически значимых отличий от показателей группы сравнения:  $M_o - 0,42 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $A_{Mo} - 42,6\%$  ( $p < 0,001$ ),  $D_B - 0,15 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $I_N - 305,16 \pm 28,4$  у.е. ( $p = 0,170$ ).

Корреляция между показателями СПМ волн кардиоритма матери и плода у беременных с дефицитом массы тела с высоким уровнем морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте была прямой умеренной силы ( $r = 0,65$ ,  $p = 0,049$ ).

В группе со средним уровнем морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте при регистрации исходного состояния у матери отмечалось снижение активности центрального контура регуляции с преобладанием автономного контура регуляции на фоне выраженного напряжения компенсаторных механизмов, свидетельствующих об имеющихся резервах адаптации. Математические показатели составили:  $M_o - 0,73 \pm 0,04$  с,  $A_{Mo} - 15,4\%$ ,  $D_B - 0,29 \pm 0,02$  с,  $I_N - 53,8 \pm 4,56$  у.е., что отличалось от показателей группы сравнения:  $M_o - 0,67 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $A_{Mo} - 20,4\%$  ( $p < 0,001$ ),  $D_B - 0,23 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $I_N - 90,89 \pm 18,36$  у.е. ( $p < 0,001$ ). По данным СПМ волн кардиоритма плода, наиболее часто имела место активация симпатoadrenalовой системы и напряжение компенсаторно-приспособительных реакций плода. В основной группе регистрировалось увеличение осцилляций в области сосудистого компонента (LF-контур), что корре-

Рис. 2. Корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода у беременных с дефицитом массы тела при высоком уровне морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте.

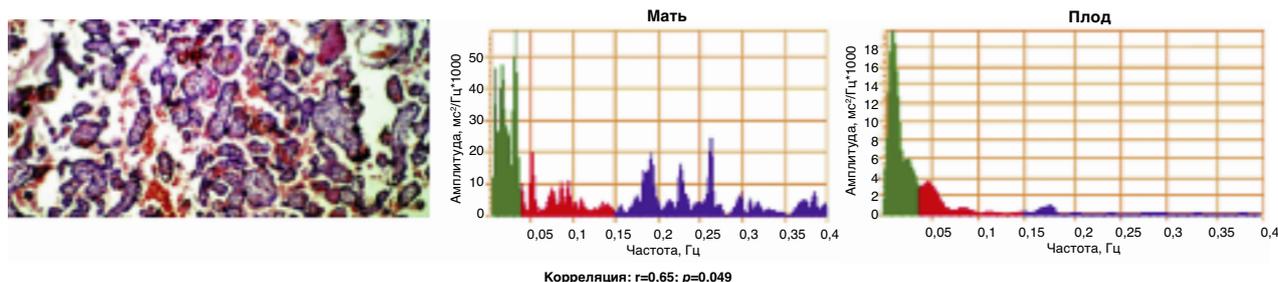


Рис. 3. Корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода у беременных с дефицитом массы тела при среднем уровне морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте.

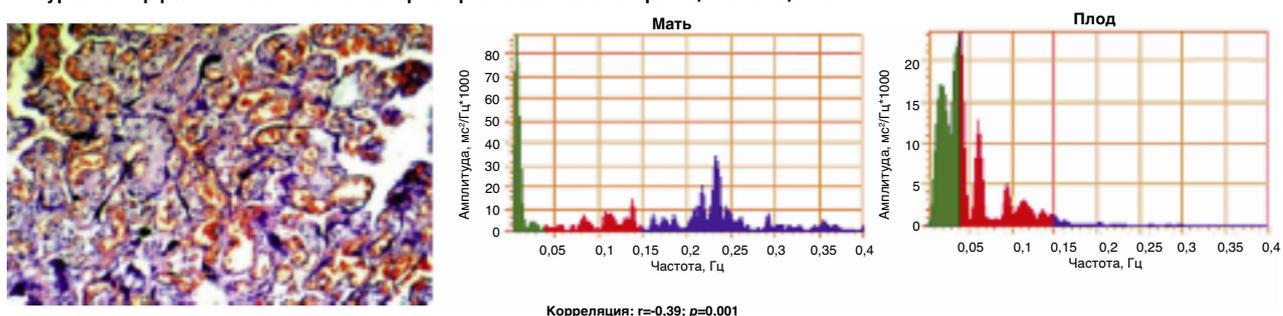
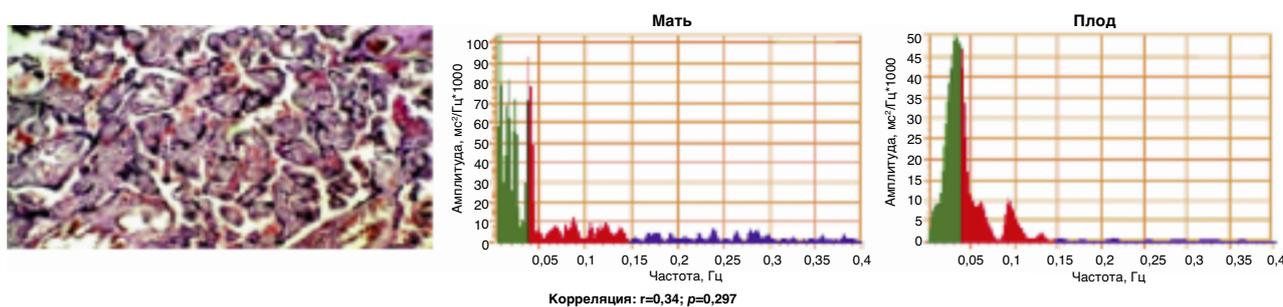


Рис. 4. Корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода у беременных с дефицитом массы тела при низком уровне морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте.



лировало с повышением активности LF-компонента спектра у матери и свидетельствовало об активности барорецептивного звена регуляции. Математические показатели составили: среднее значение  $M_o - 0,37 \pm 0,03$  с,  $A M_o - 45,3\%$ ,  $D B - 0,12 \pm 0,01$  с,  $I H - 430,18 \pm 7,65$  у.е., что отличалось от показателей группы сравнения:  $M_o - 0,42 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $A M_o - 42,6\%$  ( $p < 0,001$ ),  $D B - 0,15 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $I H - 305,16 \pm 28,4$  у.е. ( $p < 0,001$ ).

Корреляция между показателями СПМ волн кардиоритма матери и плода у беременных с дефицитом массы тела со средним уровнем морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте была обратной средней силы ( $r = -0,39$ ,  $p = 0,001$ ).

В группе с низким уровнем морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте у матери во всех случаях наблюдалась выраженная депрессия VLF-компонента спектра на фоне активности LF- и HF-контуров спектра, баланс регуляции находился под контролем автономного контура регуляции. Имел место феномен энергетической складки и функциональной ригидности, что свидетельствовало об энергодефицитном состоянии и истощении компенсаторно-приспособительных механизмов в организме матери. Математические показатели составили:  $M_o - 0,75 \pm 0,02$  с,  $A M_o - 15,8\%$ ,  $D B - 0,34 \pm 0,01$  с,  $I H - 142,45 \pm 3,89$  у.е., что отличалось от показателей группы сравнения:  $M_o - 0,67 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $A M_o - 20,4\%$

( $p < 0,001$ ),  $D B - 0,23 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $I H - 90,89 \pm 18,36$  у.е. ( $p < 0,001$ ).

У плода отмечено снижение симпатoadреналовых влияний на кардиоритм и истощение его адаптационных возможностей, что клинически в некоторых случаях проявилось антенатальным дистрессом плода. Математические показатели составили:  $M_o - 0,47 \pm 0,03$  с,  $A M_o - 36,8\%$ ,  $D B - 0,17 \pm 0,01$  с,  $I H - 192,26 \pm 2,89$  у.е., что статистически значительно отличалось от показателей группы сравнения:  $M_o - 0,42 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $A M_o - 42,6\%$  ( $p < 0,001$ ),  $D B - 0,15 \pm 0,01$  с ( $p < 0,001$ ),  $I H - 305,16 \pm 28,4$  у.е. ( $p < 0,001$ ).

Статистически значимой корреляции между показателями регуляции кардиоритма матери и плода (СПМ волн кардиоритма) при дефиците массы тела матери и низком уровне морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте установлено не было ( $r = 0,34$ ,  $p = 0,297$ ).

Корреляция между основными показателями регуляции кардиоритма матери и плода при различных уровнях морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте представлена на рис. 2–4.

## Заключение

Гомеостаз матери с дефицитом массы тела характеризуется выраженной активацией симпатoadреналовой системы, напряжением компенсаторных механизмов. При

проведении нагрузочной пробы отмечались такие состояния, как «энергетическая складка» и «функциональная ригидность». При дефиците массы тела матери у плода происходило постепенное снижение эффективности собственных регуляторных влияний со стороны нейровегетативной системы на сердечный ритм. Это способствовало нарастанию вегетативной активации, выраженному преобладанию симпатической активности, что постепенно приводило к истощению потенциала вегетативной нервной системы, снижению антистрессовой устойчивости организма плода и срыву его компенсаторных механизмов.

Взаимоотношения между гомеостазом матери и плода осуществляются через плаценту и, в определенной степени, обусловлены морфологическим состоянием плаценты, выраженностью ее компенсаторно-приспособительных реакций. При высоком уровне морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте гравидарный гомеостаз удерживает всю систему в сбалансированном состоянии, обеспечивая оптимальные потребности плода. При среднем уровне морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте у матери нарастает напряжение центрального контура регуляции кардиоритма, у плода – напряжение компенсаторных механизмов. При низком уровне морфологических компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте взаимосвязь между гомеостазом матери и плода нарушалась, имело место стойкое угнетение симпатoadренальной системы плода, которое сохранялось в постнатальном периоде, являясь основой нарушения адаптационных возможностей новорожденного.

Исследование гравидарного гомеостаза у беременных с дефицитом массы тела и при других осложненных состояниях беременности открывает новые возможности снижения акушерских и перинатальных осложнений.

#### Литература/References

- Ушакова Г.А., Петрич Л.Н. Гравидарный гомеостаз при физиологической беременности. *Мать и Дитя в Кузбассе*. 2012; 1: 63–9. / Ushakova G.A., Petrich L.N. Gravidarnyi gomeostaz pri fiziologicheskoi beremennosti. *Mat' i Ditiya v Kuzbasse*. 2012; 1: 63–9. [in Russian]
- Рудаева Е.В. Регуляторные адаптационные процессы в системе мать-плацента-плод у беременных с дефицитом массы тела. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2007. / Rudaeva E.V. Regulatornyye adaptatsionnyye protsessy v sisteme mat'-platsenta-plod u beremennykh s defitsitom massy tela. *Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Tomsk*, 2007. [in Russian]
- Захаров И.С. Прогнозирование и коррекция адаптационных нарушений в группе риска позднего гестоза на основе кардиоинтервалографии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Барнаул, 2003. / Zakharov I.S. Prognozirovanie i korrektsiya adaptatsionnykh narushenii v grupe riska pozdnego gestoza na osnove kardiointervalografii. *Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Barnaul*, 2003. [in Russian]
- Ушакова Г.А. Биофизические механизмы гравидарного гомеостаза. *Мать и Дитя в Кузбассе*. 2014; 4: 7–11. / Ushakova G.A. Biofizicheskie mekhanizmy gravidarnogo gomeostaza. *Mat' i Ditiya v Kuzbasse*. 2014; 4: 7–11. [in Russian]
- Грузинова Е.Н., Герасимова Л.И., Денисова Т.Г., Васильева Э.Н. Клиническая оценка репродуктивной функции женщин с дефицитом массы тела. *Практическая медицина*. 2012; 57 (2): 211–13. / Gruzynova E.N., Gerasimova L.I., Denisova T.G., Vasil'eva E.N. Klinicheskaya otsenka reproduktivnoi funktsii zhenshchin s defitsitom massy tela. *Prakticheskaya meditsina*. 2012; 57 (2): 211–13. [in Russian]
- Гуменюк Е.Г., Колосова Т.А., Насонкова Т.И. Течение I триместра беременности у женщин с низким индексом массы тела и возможности профилактики осложнений. *Вестник РУДН*. 2011; 5: 158–63. / Gumeniuk E.G., Kolosova T.A., Nasonkova T.I. Tечение I trimestra beremennosti u zhenshchin s nizkim indeksom massy tela i vozmozhnosti profilaktiki oslozhnenii. *Vestnik RUDN*. 2011; 5: 158–63. [in Russian]
- Гундаров И.А., Бойко Н.Н. Дефицит массы тела как фактор риска невынашивания беременности (популяционное исследование). *Акушерство и гинекология*. 2006; 6: 18–20. / Gundarov I.A., Boiko N.N. Defitsit massy tela kak faktor riska nevyshivaniya beremennosti (populatsionnoe issledovanie). *Akusherstvo i ginekologiya*. 2006; 6: 18–20. [in Russian]
- Еникеев Б.В. Особенности течения беременности и ее исход у женщин с дефицитом массы тела. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2009. / Enikeev B.V. Osobennosti techeniya beremennosti i ee iskhod u zhenshchin s defitsitom massy tela. *Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. SPb.*, 2009. [in Russian]
- Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска. М., 2004. / Abramchenko V.V. *Beremennost' i rody vysokogo riska*. M., 2004. [in Russian]
- Герасимова Л.И., Денисова Т.Г., Сидорова Т.Н. Мониторинг факторов риска рождения детей с синдромом задержки внутриутробного развития. *Общество, здоровье и здравоохранение*. 2010; 2: 73–4. / Gerasimova L.I., Denisova T.G., Sidorova T.N. Monitoring faktorov riska rozhdeniya detei s sindromom zaderzki vnutriutrobnogo razvitiya. *Obshchestvo, zdorov'e i zdravookhranenie*. 2010; 2: 73–4. [in Russian]
- Ушакова Г.А., Гребнева И.С., Захаров И.С. и др. Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать-плацента-плод при физиологической и осложненной беременности. Кемерово, 2015. / Ushakova G.A., Grebneva I.S., Zakharov I.S. i dr. Regulatornyye i adaptatsionnyye protsessy v sisteme mat'-platsenta-plod pri fiziologicheskoi i oslozhnennoi beremennosti. *Kemerovo*, 2015. [in Russian]
- Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2001; 3: 106–127. / Baevskii R.M., Ivanov G.G. Variabel'nost' serdechnogo ritma: teoreticheskie aspekty i vozmozhnosti klinicheskogo primeneniya. *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika*. 2001; 3: 106–127. [in Russian]
- Вариабельность сердечного ритма: стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. СПб., 2000. / Variabel'nost' serdechnogo ritma: standarty izmereniya, fiziologicheskoi interpretatsii i klinicheskogo ispol'zovaniya. *SPb.*, 2000. [in Russian]
- Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода. Иваново, 2000. / Mikhailov V.M. Variabel'nost' ritma serdtsa. *Opyt prakticheskogo primeneniya metoda*. Ivanovo, 2000. [in Russian]
- Рец Ю.В., Ушакова Г.А. Способ прогнозирования беременности, патент №2005117668 Федерального института промышленной собственности. М., 2007. / Retz Yu.V., Ushakova G.A. Sposob prognozirovaniya beremennosti, patent №2005117668 Federal'nogo instituta promyshlennoi sobstvennosti. M., 2007. [in Russian]
- Флейшман А.Н. Медленные колебания гемодинамики. Теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике. Новосибирск, 1999. / Fleishman A.N. Medlennyye kolebaniya gemodinamiki. *Teoriya, prakticheskoe primeneniye v klinicheskoi meditsine i profilaktike*. Novosibirsk, 1999. [in Russian]
- Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология послета. СПб., 2002. / Glukhovets B.I., Glukhovets N.G. *Patologiya posleda*. SPb., 2002. [in Russian]
- Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей. М., 1999. / Milovanov A.P. *Patologiya sistemy mat'-platsenta-plod: rukovodstvo dlya vrachei*. M., 1999. [in Russian]

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Рудаева Елена Владимировна** – канд. мед. наук, доц. каф. акушерства и гинекологии №1 ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: rudaevae@mail.ru

**Захаров Игорь Сергеевич** – канд. мед. наук, доц. каф. акушерства и гинекологии №1 ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: isza@mail.ru

**Мозес Вадим Гельевич** – д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии №1 ФГБОУ ВО КемГМУ. E-mail: vadimmoses@mail.ru