

С.54-60.

8. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких [Текст]/С.И.Овчаренко, И.В.Лещенко//РМЖ.-№4.-2003.-С.2-9.

9. Выявление маркеров вирусных инфекций в аутопсийном материале при фетоинфантильных потерях [Текст]/Островская О.В. [и др.]/Материалы VI Российского форума «Мать и дитя».-М., 2004.-С.628.

10. Практическая пульмонология детского возраста

[Текст]/под ред. В.К.Таточенко.-М., 2001.-С.268.

11. Хронические обструктивные болезни легких/А.Г.Чучалин.-М., Изд-во БИНОМ; СПб.: Изд-во Невский диалект, 1998.-С.15-17.

12. The new BPD: an arrest of lung development [Text]/A.H.Jobе/Pediatr Res.-1999.-Vol.46.-P.641-643.

13. Bronchopulmonary Dysplasia [Text]/A.H.Jobе, E.Bancalari//Am. J. Respir. Crit. Care Med.-2001.-Vol.163.-P.1723-1729.

Поступила 02.06.2006

УДК 618.32:[618.381+618.95]

**О.В.Островская, Н.М.Ивахнишина, Т.М.Бутко, Е.Б.Наговицына,  
М.А.Власова, О.И.Морозова, О.В.Кожарская, М.Г.Иванова**

**ЭНДОГЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ МАТЕРИ КАК БИОЛОГИЧЕСКИЙ ТЕРАТОГЕННЫЙ ФАКТОР**

*Хабаровский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства,  
ГУЗ Детская краевая клиническая больница,  
ГУЗ Перинатальный центр, МУЗ родильный дом №4, Хабаровск*

**РЕЗЮМЕ**

Целью работы было изучить возможность участия эндогенных персистирующих инфекций матери в генезе врожденных дефектов развития.

Исследованы методом ПЦР пробы внутренних органов 57 погибших плодов и младенцев с врожденными дефектами развития. Выявляли фрагменты генома герпесвирусов, энтеровирусов, вируса краснухи, возбудителей токсоплазмоза, уреамикоплазмоза, хламидиоза, респираторных вирусов. Возбудители перинатальных инфекций определены в 52,6% случаев, в этих же органах выявлены альтеративные и продуктивные воспалительные изменения, гигантоклеточный метаморфоз, а также признаки иммунодефицитных состояний, что подтверждает участие вирусов в формировании врожденных дефектов. Чаще всего выявляли вирус цитомегалии (19,3%), краснухи (19,3%), энтеровирусы (15,8%).

**SUMMARY**

**O.V.Ostrovskaya, N.M.Ivahnishina, T.M.Butko,  
E.B.Nagovitsina, M.A.Vlasova, O.I.Morosova,  
O.V.Kodzarskaya, M.G.Ivanova**

**ENDOGENIC MOTHER INFECTIONS SERVE AS A TERATOGENOUS FACTOR**

The aim of this work was to investigate possible role of endogenous persisting mother's infections in the genesis of congenital malformations.

Internal organs of 57 died fetus with congenital malformations were examined by PCR method. Gene fragments of herpesviruses, enteroviruses, rubella, toxoplasma, ureamycoplasma, chlamydia, respiratory viruses were being detecte. The agents of perinatal infections were revealed in 52,6% of cases, at these samples alterative and prodactive inflammatory changes, giant-cell metamorphose and features of immu-

nodeficiency states were also detected. These data confirm the participance of persisting infections in the formation of congenital malformations. Cytomegaloviruses (19,3%), rubella viruses (19,3%) and enteroviruses (15,8%) were revealed mostly.

По этиологии врожденные дефекты развития делят на моногенные, хромосомные, внешнесредовые (тератогены, материнские факторы) и мультифакториальные. Моногенные и хромосомные – это наследственно обусловленные врожденные дефекты, возникшие в результате мутаций в генетическом аппарате половых клеток родителей или отдаленных предков, в зиготе или хромосомах. Внешнесредовые или экзогенные обусловлены повреждающими тератогенными факторами, нарушающими нормальный ход эмбриогенеза. Пороки мультифакториальной (полигенной) природы происходят от совместного воздействия генетических и экзогенных факторов, причем ни один из них в отдельности не является причиной порока [12].

Наследственные болезни и хромосомные синдромы в структуре врожденных аномалий при фетоинфантильных потерях в Хабаровске выявляли в 19,5% случаев [8]. Если, у конкретной женщины исключить воздействие таких не вызывающих сомнения тератогенов, как ионизирующее излучение, применение лекарств, не рекомендованных при беременности, воздействие вредных химических факторов на производстве и в быту, возраст старше 35 – 40 лет, при котором может произойти «перезревание» гамет, воспалительные процессы в половых органах и острые инфекционные заболевания в период беременности, то остается большая часть случаев с врожденными дефектами, причина которых остается нераспознанной.

Известно, что персистирующие инфекции матери могут активизироваться в период беременности и

оказать повреждающее действие на плод. Ключевым моментом вирусной инфекции является внедрение в клетку чужеродного генетического материала, в результате могут измениться свойства клетки, определяющие характер ее репродукции и развития. Трансформация вирусом клеток эмбриона или плода может привести к нарушению митоза инфицированных клеток, цитолизу, а также к хромосомным aberrациям, т.е. может оказать прямое тератогенное или мутагенное действие. Непрямое тератогенное воздействие вирусов связано с развитием плацентита, эндометрита, патологии плодных оболочек [4]. Тератогенный эффект вируса краснухи с несомненностью доказан во время эпидемии краснухи в США в середине 60-х годов, когда этой инфекцией переболело около 50 тысяч беременных женщин, что привело к рождению 20 тысяч детей с врожденными уродствами [11]. Относительно тератогенного действия других вирусов существуют противоречивые точки зрения.

Целью работы было изучить возможность участия эндогенных персистирующих и бессимптомных инфекций матери в патогенезе врожденных дефектов развития.

**Материалы и методы**

Морфологическими методами исследовали аутопсийный материал при фетоинфантильных потерях с врожденными аномалиями развития. В случаях, когда анамнез или результаты аутопсии предполагали

вирусную или вирусно-бактериальную природу патологических процессов, пробы органов погибших плодов и новорожденных (головной мозг, сердце, легкие, печень, почка, селезенка) исследовали методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Таким образом, изучен аутопсийный материал от 57 погибших плодов и младенцев с врожденными дефектами развития, из них - 18 с изолированными врожденными пороками развития (ВПП), 21 – с множественными, 18 – с тканевыми дисплазиями. Для ПЦР использовали модифицированный метод пробоподготовки и наборы реагентов для выявления ДНК или РНК следующих возбудителей: Herpes simplex virus 1,2 (HSV), Cytomegalovirus (CMV), Enteroviruses (EVs), Rubella virus (RuV), Toxoplasma gondii, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum, Epstein-Barr virus, Human herpes virus 6 type (HHV6), Human Influenza virus A, Human Influenza virus B, Human Respiratory Syncytial virus (HRSV), Streptococcus agalacticae (Sag), Streptococcus pneumoniae (Spn) (НФП «Литех», ЗАО «Вектор – Бест», ООО «Изоген», ООО «Интерлаб-сервис»). Проведено сравнение особенностей анамнеза 57 женщин – матерей погибших плодов и младенцев с врожденными аномалиями и матерей 100 здоровых новорожденных. Для определения достоверности различий сопоставляемых величин использовали критерий Стьюдента.

**Таблица 1**

**Выявление факторов риска у женщин, родивших детей с врожденными дефектами развития (M±m)**

Анамнестические особенности	Матери детей с врожденными дефектами развития, n=57		Матери здоровых детей, n=100	
	абс.	%	абс.	%
Возраст матери				
до 20 лет	9	15,78±4,83	11	11,0±3,12
20-34 года	44	77,19±5,55	82	82,0±3,84
старше 34 лет	4	7,02±3,38	7	7,0±2,55
Первобеременные	22	38,59±6,44	37	37,0±4,82
Хронические соматические заболевания до беременности	24	42,10±6,54	38	38,0±4,85
Хронические воспалительные гинекологические заболевания до беременности	43	75,44±5,40	73	73,0±4,43
Отягощенный акушерский анамнез:	35	61,40±6,44	52	52,0±4,99
мед. аборт	30	52,64±6,61	48	48,0±4,99
самопроизвольные выкидыши	16	28,07±5,95*	5	5,0±2,17
дети с ВПП	2	3,50±2,43	0	0±3,8
мертворождения	2	3,50±2,43	0	0±3,8
замершая беременность	4	7,02±3,38	2	2,0±1,4
прерывание беременности вследствие выявления ВПП при УЗИ	23	40,35±6,49	0	0±3,8
Преждевременные роды	8	14,03±4,60	0	0±3,8
Осложненное течение беременности:	55	96,49±2,43	94	94,0±2,37
угроза невынашивания	27	47,36±6,61*	24	24,0±4,27
гестоз	18	31,57±6,15	31	31,0±4,62
ФПН (ЗВУР, гипоксия плода)	50	87,71±4,34*	21	21,0±4,07
гестационный пиелонефрит	14	24,56±5,70	19	19,0±3,92
анемия	22	38,59±6,44	45	45,0±4,97

Примечание: \* – p<0,01.

**Результаты и обсуждение**

Сравнение особенностей анамнеза женщин, у которых беременность окончилась гибелью плода или младенца с врожденными дефектами развития и женщин, родивших здоровых детей, показал, что группы не отличались по возрастному фактору, по частоте соматических или воспалительных гинекологических заболеваний до беременности (табл. 1). Но у женщин основной группы в анамнезе в 5,6 раза чаще отмечены спонтанные выкидыши, беременность протекала с угрозой невынашивания в 2 раза чаще, чем в группе сравнения, фетоплацентарная недостаточность отмечалась в 4 раза чаще ( $p < 0,01$ ).

В табл. 2 показаны результаты индикации инфекционных агентов. В целом фрагменты генома возбудителей перинатальных инфекций определены в 52,6% исследованных случаев. Моноинфекции определены в 33,3% случаев, смешанные инфекции – в 19,3%. Чаще всего выявляли вирусы цитомегалии (19,3%) и краснухи (19,3%), а также энтеровирусы (15,8%) и вирус простого герпеса (10,5%). Не выявлены возбудители токсоплазмоза, хламидиоза, уреамикоплазмоза, вирус Эпштейна – Барра.

В табл. 3 и 4 приведены примеры, иллюстрирующие результаты исследований при изолированных, множественных пороках и тканевых дисплазиях. В случаях обнаружения инфекционных агентов вирусологическими методами при патогистологическом исследовании определялись воспалительные изменения – лимфоидная или лимфоцитарная инфильтрация, некробиотические, некротические изменения, серозное периваскулярное воспаление с диапедезными кровоизлияниями, пролиферативный эндоваскулит; клетки с гиперхромными ядрами и явлениями глыбчатого распада ядерного вещества, гигантоклеточный метаморфоз, образование симпластов. Одновременно определялись следующие виды тканевых диспластических пороков: нарушение цитоархитектоники коры и очаговый глиоматоз перивентрикулярных отделов головного мозга, бронхореспираторная гипоплазия и фиброзная дисплазия

легких, акцидентальная трансформация тимуса, лимфоидная гиперплазия и преждевременная жировая трансформация тимических долек, кистозное перерождение тимических телец, фиброзная дисплазия и липоматоз долек околоушных слюнных желез, гипоплазия и «аденоматозное» изменение коры надпочечников, вакуолизация клеток мозгового слоя надпочечников; невидиодисплазия, микронефрония.

Ни накануне беременности, ни во время беременности не регистрировали заболевания краснухой или контакт с больным краснухой, тем не менее, РНК вируса краснухи обнаруживали довольно часто (19,3%). Источником краснушной инфекции для беременной могут быть не только дети с манифестной формой инфекции, но дети и взрослые со стертой, бессимптомной или субклинической инфекцией. Кроме того, нельзя исключить возможность персистенции вируса краснухи у женщин, переболевших краснухой в детстве. Известно, что такие заболевания как прогрессирующая краснуха и прогрессирующий краснушный энцефалит возникают в результате длительной персистенции вируса краснухи в организме человека с замедленным повреждающим действием на клетки. Результаты наших исследований согласуются с данными Е.И.Малковой и соавт. (2004 г.), которые выявляли РНК вируса краснухи при обследовании крови и мочи новорожденных с ВПР методом ПЦР в 87,0% случаев.

Сходные с полученными нами результаты по выявлению энтеровирусов, вируса простого герпеса, респираторной группы вирусов при ВПР были показаны ранее другими авторами [5, 9, 10].

Микроцефалия, гидроцефалия, морфологические проявления генерализованной инфекции неоднократно описаны как ранние синдромы врожденной цитомегаловирусной инфекции у живорожденных детей [3, 4] (табл. 4). При популяционных исследованиях ДНК ви

**Таблица 2**

**Частота и структура выявленных возбудителей**

Врожденные аномалии	n	Число инфицированных					
		абс.	%	Моноинфекции	n	Сочетание возбудителей	n
Изолированные и системные ВПР, ВУИ	18	8	44,44±11,71	RuV EVs HRSV	3 2 1	CMV+RuV	2
Неклассифицированные МВПР, ВУИ	21	9	47,62±10,8	HSV CMV RuV EVs	3 1 1 2	CMV+HSV+RuV CMV+RuV	1 1
ВУИ, тканевые дисплазии	18	13	72,22±10,5	HSV CMV RuV EVs	1 1 1 3	CMV+RuV CMV+HHV6 CMV+HHV6+EVs CMV+EVs CMV+HSV RuV+Sag EVs+Spn	1 1 1 1 1 1 1
Всего	57	30	52,63±6,57		19	11	

Таблица 3

Выявление возбудителей перинатальных инфекций в аутопсийном материале при изолированных и системных ВПР

Срок гестации	Вид порока	Наличие морфологических признаков ВУИ	Орган	Вирус
21-22 нед. м/ж*	Микроцефалия, генерализованная внутриутробная инфекция	Лимфоцитарный плацентит (высузлит, хориоамнионит), плацентролюция, панкреатит, эфирит. Гипоплазия коры больших полушарий и надпочечников. Тимус - острое полнокровие, инфильтрация долек эозинофилами, АТТ - 0.	головной мозг почка	RuV RuV
37-38 нед. м/ж	Спина бифида	Лимфоцитарно-лейкоцитарный плацентит (высузлит, хориоамнионит, децелит). Головной мозг - мелкоузловый, лимфоцитарный энцефалит, серозно-десквамативная пневмония, лимфоцитарная гиперплазия долек тимуса.	головной мозг селезенка почка печень	CMV CMV RuV RuV
32 нед. м/ж	Синдром Арнольда-Киари с расщеплением дужек позвонков и твердой мозговой оболочке, генерализованная ВУИ	Сердце - лимфоцитарный миокардит, головной мозг - тромбоваскулит стволочного отдела, лёгкие - интерстициальная лимфоцитарная пневмония, гиперплазия тимуса.	сердце	RuV
22-23 нед. м/ж**	Гидроцефалия, генерализованная ВУИ	Серозно-лимфоцитарные плацентит с ДНК-вирусами клетками, энцефалит с микрокистами, миокардит, интерстициальная пневмония.	почки печень лёгкие селезенка	RuV RuV CMV CMV
27 нед. м/ж	Гидроцефалия, генерализованная ВУИ	Продуктивный плацентит, лимфоцитарный, энцефалит, межзубчатый гелатит, дисплазия тимуса.	головной мозг	RuV
26 нед. м/ж	Ложная диафрагмальная грыжа с вторичной гипоплазией левого легкого, генерализованная ВУИ	Лимфоцитарный плацентит (высузлит, хориоамнионит), функулит, лимфоцитарные межзубчатый гелатит, мелкоузловый эфирит, некроз тимических телец	почка печень	HCRV HCRV
24 нед. м/ж	Грыжа пуповины с эвентрацией петель кишечника	Лимфоцитарный плацентит с выраженной задержкой созревания ворсин, гипоплазия плаценты, сердце - лимфоцитарный миокардит, нефронекроз, дисплазия тимуса (жировая инфильтрация).	почки	EVs
23 нед. м/ж	Грыжа пуповины с эвентрацией петель кишечника, недифференцированная на отделы кишечника трубка, укорочение тонкого кишечника, разрыв грыжевого мешка, ΔЗВУР, ВУИ	Лимфоцитарный плацентит (высузлит, хориоамнионит), мелкоузловый энцефалит, паренхиматозно-интерстициальный гелатит, выраженная задержка созревания паренхимы лёгких.	почки печень	EVs EVs

Примечание: м/ж\* - мертворождение, м/ж\*\* - прерывание беременности по медицинским показаниям, ΔЗВУР - задержка внутриутробного развития.

Таблица 4

**Выявление возбудителей перинатальных инфекций в аутопсийном материале при МВПР и тканевых дисплазиях**

Данные протокола вскрытия	Патологоанатомический диагноз	Органы	Инфекция
Масса тела – 750 г; срок гестации 28 нед., ФПН, маловодие, ВУИ, МВПР; прерывание беременности по мед показаниям	МВПР – микроцефалия, долихоцефалическая деформация мозгового черепа, дисплазия тазобедренных суставов, двухсторонняя косолапость, аплазия межпредсердной перегородки, фиброзная дисплазия легочной ткани, гипотрофия, гиперплазия тимуса, гипоплазия коры надпочечников с «аденомами». Порок плаценты – краевое прикрепление пуповины, варикоз сосудов пуповины. Продуктивно-некротический лимфоидный гепатит, лимфоидный гломерулонефрит, некротический эпиренит, интерстициальная миелоидная пневмония, эозинофильные инфильтраты в долях тимуса.	головной мозг легкие почки селезенка	CMV CMV CMV CMV
Масса тела при рождении 2950 г; срок гестации – 36-37 нед.; гибель на 3 сутки после рождения, внутрижелудочковое кровоизлияние; синдром дыхательных расстройств тяжелой степени; отечный синдром 3 ст.	ВУИ – врожденная генерализованная инфекция с формированием диспластических пороков: тимомегалия 50 г (тимомы лимфоидного типа), гипоплазия коры надпочечников, незидиодисплазия, очаговая микронефрония, фиброзная дисплазия лёгких с гиалиновыми мембранами, микрополигирия больших полушарий, межпочечный эозинофильный гепатит, лимфоцитарная интерстициальная пневмония с подушкообразным разрастанием бронхиального эпителия, очаговая десквамативная пневмония, лимфоцитарный гломерулонефрит, миокардит, лимфоцитарный эпиренит. Лимфоцитарный плацентит с ДНК- и РНК-вирусными клетками и кальцификатами.	головной мозг	EVs+ HHV6
		легкое	CMV+ HHV6
		почка	EVs+ CMV+ HHV6
		селезенка	EVs+ CMV+ HHV6
		печень	EVs+

руса цитомегалии выявляли в сперме 30% мужчин [6]. В 2001 году [2] методом радиоавтографии было показано, что под действием цитомегаловируса происходит необратимая остановка клеточного деления *in vitro*, при этом выявляются изменения хромосом от слабовыраженных до фрагментации. Таким образом, нельзя исключить патологического влияния вируса цитомегалии, начиная с самых ранних стадий созревания плода. Изучаемые возбудители широко распространены в человеческой популяции, возможно, что способность в одних случаях вызывать тяжелые патологические процессы, в других – бессимптомное носительство связано с генетическим кодом каждого индивидуума.

Таким образом, у матерей погибших плодов и детей в 2-4 раза чаще, чем у женщин, родивших живых детей без врожденных дефектов развития, беременность протекала с угрозой невынашивания и фетоплацентарной недостаточностью, а в анамнезе у них в 5,6 раза чаще отмечались самопроизвольные выкидыши.

Возбудители перинатальных инфекций в аутопсийном материале от погибших плодов и новорожденных с врожденными дефектами развития и морфологически выявленными признаками внутриутробной инфекции выявлены в 52,6% случаев. Среди изученных инфекционных агентов наиболее часто выявляли вирусы цитомегалии, краснухи, энтеровирусы, вирус простого герпеса. РНК вируса краснухи обнаруживали несмотря на отсутствие анамнестических сведений у матери о контакте с больными крас-

нухой или заболевании краснухой во время беременности. Подтверждением участия выявленных вирусов в формировании врожденных дефектов развития плода является одновременное обнаружение воспалительных изменений в различных органах и тканях альтеративного, продуктивного, пролиферативного характера, гигантоклеточного метаморфоза, признаков иммунодефицитных состояний, диспластических процессов, являющихся следствием инфекции.

Рассматриваемые аномалии внутриутробного развития по этиологии являются мультифакториальными, в их генезе может быть задействовано несколько факторов, например, вирусные агенты и гены чувствительности к определенным возбудителям. В последние годы был открыт ген чувствительности к цитомегаловирусной инфекции [1].

Решение таких фундаментальных проблем, как механизмы персистенции и активации возбудителей в организме хозяина, связано с расшифровкой нуклеотидных последовательностей молекулы ДНК генома человека и ДНК геномов вирусов. Возможно, широко распространенные инфекционные агенты, выявленные нами при фетоинфантильных потерях с наличием врожденных дефектов, проявляют патогенное действие только в тех организмах, которые имеют генетическую предрасположенность к этим инфекциям.

Работа поддержана Российским фондом фундаментальных исследований (грант № 04-04-97-006).

ЛИТЕРАТУРА

1. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода [Текст]/Э.К.Айламазян//Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.-1999.-№3.-С.6-11.
2. Влияние цитомегаловируса на прохождение клеточного цикла и формирование патологических митозов в культуре диплоидных фибробластов [Текст]/Барсукова А.С. [и др.]//Онтогенез.-2001.-32, №1.-С.29-34.
3. Врожденные перинатальные и неонатальные инфекции [Текст]/А.Гриноу, Д.Осборн, Ш.Сазерленд.-М.: Медицина, 2000.-288 с.
4. Вирусные инфекции беременных: патология плода и новорожденного [Текст]/В.Я.Кишак.-Кольцово, 2004.-82 с.
5. Значение вертикальной передачи кардиотропных энтеровирусов и хронической формы Коксаки-вирусной инфекции в этиологии ревмокардита и ревматического кардита [Текст]/Е.П.Когут: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.-М., 1998.-46 с.
6. Руководство по лабораторной диагностике цитомегаловирусной инфекции для врачей [Текст]/Н.Е.Макарова, А.А.Куш.-М., 1996.-19 с.
7. Внутритробные инфекции как фактор возник-

новения врожденных пороков развития [Текст]/Малкова Е.М. [и др.]: материалы III Рос. конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии».-М., 2004.-С.379-380.

8. Врожденные пороки развития и наследственные заболевания у детей в Хабаровском крае [Текст]/А.Ю.Мошинецкий: автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Хабаровск, 1998.-46 с.

9. Значение внутриутробной вирусной инфекции в этиологии врожденных пороков сердца и других кардиопатий у новорожденных детей [Текст]/Е.Б.Наговицына: автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Владивосток, 2001.-25 с.

10. Значение внутриутробной вирусной инфекции в органной патологии детей грудного возраста [Текст]/И.М.Охотникова, В.А.Агейкин, Л.С.Лозовская//Мед. научный и учебно-метод. журнал.-2001.-№5.-С.81-87.

11. Краснуха. Синдром врожденной краснухи. Информ. сборник [Текст]/Б.Ф.Семенов, Д.И.Зеленская.-М.: Пастер-Мерье – Коннот, 1998.-53 с.

12. Болезни плода, новорожденного и ребенка [Текст]/Черствой Е.Д. [и др.]-Минск, 1996.-512 с.

Поступила 12.09.2006

УДК 618.3:618.36:616.921.5

И.Н.Гориков

**ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЕЕ КРИТЕРИИ ПРИ ГРИППЕ А(Н3N2) У ЖЕНЩИН В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ**

*ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН*

**РЕЗЮМЕ**

Изучены клиничко-лабораторные, эхографические и доплерографические параметры у женщин с гриппом А(Н3N2) в III триместре беременности, осложненной и неосложненной фетоплацентарной недостаточностью. Гриппозная инфекция проявлялась острым ринофарингитом и ларинготрахеитом, которые при фетоплацентарной недостаточности приводили: к диагностически значимому росту титров антител к этому вирусу, повышению СОЭ, концентрации общего кальция, общего, непрямого билирубина, среднемолекулярных пептидов, фибриногена, серотонина, малонового диальдегида, иммунных комплексов, иммуноглобулинов А и М; к снижению количества эритроцитов, общего гемоглобина, тромбоцитов, Т-лимфоцитов, Т-супрессоров, иммуноглобулина G, токоферола, плацентарного лактогена, эстриола и прогестерона. Клиничко-эхографически при фетоплацентарной недостаточности регистрировались угрожающие преждевременные роды, увеличение толщины плаценты, многоводие и обвитие пуповины вокруг шеи у плода.

**SUMMARY**

I.N.Gorikov

**FETOPLACENTAR INSUFFICIENCY IN PREGNANT WOMEN WITH INFLUENZA A(H3N2) DURING THIRD TRIMESTER OF GESTATION PERIOD**

Clinical-serologic, hematological, biochemical, ||

immunologic, hormonal and ultrasound indices in patients with influenza A(H3N2) during third trimester of gestation period aggravated with fetoplacental insufficiency have been studied. It was found that Influenza manifesting in acute rhinopharyngitis and laryngotracheitis leads to the increase in anti-influenza antibody titer, ESR, whole calcium concentration, whole indirect bilirubin, mediomolecular peptides, fibrinogen, serotonin, malonic dialdehyde, immune complexes, immunoglobuline A, M, G, as well as decrease in erythrocyte number, whole hemoglobin, thrombocytes, T-lymphocytes, T-suppressors, tocopherol, estriol and progesterone. Patients show clinical signs of miscarriage and echocardiography shows placenta thickness, hydramnion, cord entanglement around fetus neck.

Грипп является одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний [4]. В период беременности вирусные инфекции влияют на морфофункциональное состояние фетоплацентарной системы (ФПС) [9]. Однако в литературе отсутствуют сведения о клиничко-лабораторных, эхоструктурных и доплерографических признаках ее поражения у женщин при гриппе А(Н3N2) в III триместре гестации.

Целью настоящей работы являлось изучение состояния ФПС при гриппозной инфекции у беременных. Нами решались следующие основные задачи:

1. Выделить клиничко-серологические особенности течения гриппа А(Н3N2) у больных с фетоплацентар-