

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ У МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПРИ АНТЕ-, ИНТРА- И ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ИХ ПОТОМСТВА**И.Н.Гориков***Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН,
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22***РЕЗЮМЕ**

Изучались ультразвуковые показатели фетоплацентарной системы в III триместре гестации у 109 матерей с латентным течением и реактивацией хронической цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) при антенатальной, интранатальной и постнатальной гибели их потомства. Группу сравнения составили эхографические параметры фетоплацентарного комплекса на аналогичных сроках беременности у 25 женщин, у которых дети погибли в интра- и постнатальном периодах развития от родовой травмы. Контролем явились данные ультразвукового исследования матки, плаценты, пуповины и плода на 30-36 неделях гестации у 32 матерей с физиологическим течением беременности при рождении у них здоровых детей. Установлено, что при реактивации хронической ЦМВИ (антитела IgM к ЦМВ 1:200-1:400, титры антител IgG к ЦМВ 1:400-1:800 и индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%) на фоне латентной герпесвирусной инфекции по сравнению с латентным течением ЦМВИ (отсутствие антител IgM к ЦМВ, титр антител IgG к ЦМВ 1:400-1:800, индекс avidности IgG к ЦМВ 68-75%) наиболее часто диагностируется утолщение (у 9, $p < 0,05$) и истончение плаценты (у 12, $p < 0,05$), кальцификаты (у 10, $p < 0,05$), низкая плацентация (у 11, $p < 0,05$), угроза невынашивания (у 10, $p < 0,05$), снижающие оптимальные условия кровоснабжения провизорного органа и повышающие его проницаемость для антигенов и антител. Это индуцирует задержку внутриутробного роста плода (у 10, $p < 0,05$), развитие гепатомегалии (у 8, $p < 0,05$) и вентрикуломегалии (у 9, $p < 0,05$). У матерей с реактивацией хронической ЦМВИ (антитела IgM к ЦМВ 1:200-1:400, антитела IgG к ЦМВ 1:400-1:1600 и индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%) по сравнению с аналогичной активной вирусной инфекцией в III триместре гестации (антитела IgM к ЦМВ в титре 1:200-1:400, антитела IgG к ЦМВ 1:400-1:800 и индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%) чаще отмечается истончение плаценты, расширение её венозных сосудов и отек пуповины, которые приводят к антенатальной гибели плода (у 8, $p < 0,05$) в результате проникновения возбудителей вирусной инфекции через поврежденный гематоплацентарный барьер.

Ключевые слова: беременность, ультразвуковое исследование фетоплацентарной системы, латентное течение и реактивация хронической цитомегаловирусной инфекции, перинатальная смертность.

SUMMARY**ULTRASOUND CHARACTERISTIC OF FETOPLACENTAL SYSTEM IN III TRIMESTER OF PREGNANCY IN MOTHERS WITH CHRONIC CYTOMEGALOVIRUS INFECTION UNDER ANTE-, INTRA- AND POSTNATAL DEATH OF THEIR CHILDREN****I.N.Gorikov***Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration of Siberian Branch RAMS,
22 Kalinina Str., Blagoveshchensk,
675000, Russian Federation*

Ultrasound indicators of fetoplacental system in the III trimester of gestation in 109 mothers with the latent course and reactivation of chronic cytomegalovirus infection (CMVI) at antenatal, intranatal and postnatal death of their children were studied. The group of comparison consisted of 25 women and their echographic parameters of fetoplacental complex at the same stages of pregnancy, whose children died in intra- an postnatal periods of development after birth trauma. The control figures were the data obtained from ultrasound scans of uterine, placenta, umbilical cord and fetus at 30-36th weeks of gestation in 32 mothers with physiologic course of pregnancy and the birth of health children. It was found out at CMVI reactivation (IgM antibodies to CMVI are 1:200-1:400, IgG antibodies titer to CMV is 1:400-1:800 and avidity index of IgG to CMV is 56-70%) against latent herpes virus infection in comparison with latent course of CMVI (the absence of IgM antibodies to CMV, the antibody titer of IgG to CMV is 1:400-1:800, avidity index of IgG to CMV is 68-75%), the thickening (in 9, $p < 0.05$) and thinning of placenta (in 12, $p < 0.05$), calcificates (y 10, $p < 0.05$), low placentation (in 11, $p < 0.05$), miscarriage (in 10, $p < 0.05$), low optimal conditions of blood flow of provisory organ and increasing its conductance for antigens and antibodies are diagnosed most often. This induces the delay of intrauterine growth of the fetus (in 10, $p < 0.05$), the development of hepatomegalia (in 8, $p < 0.05$) and ventriculomegalia (in 9, $p < 0.05$). Mothers with chronic CMVI reactivation (IgM antibodies to CMV are 1:200-1:400, IgG antibodies to CMV are 1: 400-1:1600 and avidity index of IgG to CMV is 56-70%) in comparison with the same active virus infection in the III trimester of gestation (antibodies of IGM to CMV in the titer are 1:200-1:400, IgG antibodies to CMV are 1: 400-1:800 and avidity index of IgG to CMV is 56-70%) oftener had the thinning of placenta, the enlargement of its ve-

nous vessels and umbilical cord hydrops, which leads to antenatal death of the fetus (in 8, $p < 0.05$) caused by penetration of virus infection agents through the damaged hematoplacental barrier.

Key words: pregnancy, ultrasound examination of the fetoplacental system, latent course and reactivation of chronic cytomegalovirus infection, perinatal mortality.

Латентная цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) и реактивация хронической ЦМВИ у женщин в период беременности приводят к значительной перестройке гемодинамики в системе «мать-плод» [1] и к развитию перинатальной патологии у их новорожденных [7, 10]. Однако до настоящего времени не установлен характер изменений ультразвуковой картины матки, плаценты, пуповины, околоплодных вод и внутриутробного плода при различном гуморальном иммунном ответе на цитомегаловирусную инфекцию (ЦМВ) у женщин во время беременности при антенатальной, интранатальной и постнатальной гибели их детей.

Цель работы – дать ультразвуковую характеристику фетоплацентарной системы в III триместре беременности у матерей с хронической ЦМВИ при анте-, интра- и постнатальной гибели их потомства.

Материалы и методы исследования

Изучалась ультразвуковая картина фетоплацентарного комплекса в III триместре гестации у 109 женщин с хронической ЦМВИ на фоне латентной хронической герпесвирусной инфекции (ГВИ) при различном специфическом иммунном ответе на ЦМВ, у которых диагностировали антенатальную, интранатальную и постнатальную гибель потомства. Контролем явились эхоструктурные показатели фетоплацентарной системы у 32 матерей с физиологическим течением беременности, а группой сравнения – данные ультразвукового анализа матки, плаценты, пуповины и плода у 25 пациенток на 30-36 неделях гестации при родовой травме с летальным исходом у их новорожденных. При проведении настоящего исследования учитывались требования Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (2008 г.) и нормативных документов «Правила клинической практики в Российской Федерации», утвержденных Приказом МЗ РФ №266 от 19.06.03. Ультразвуковой анализ фетоплацентарной системы проводили у матерей в 6 группах.

1 группа (контрольная) – 32 матери с физиологическим течением беременности, у которых в III триместре гестации не определялись антитела IgM и IgG к ЦМВ, в то же время определялись антитела IgG к вирусу простого герпеса (ВПГ) 1 типа 1:200-1:400 с индексом avidности IgG к ВПГ 1 типа более 65%. У обследованных женщин родились доношенные дети в удовлетворительном состоянии.

2 группу (сравнения) составили 25 матерей, у которых в III триместре беременности обнаруживались низкие титры антител IgG к ЦМВ (1:200), не выявлялись антитела IgM к ЦМВ, а индекс avidности IgG к ЦМВ составлял 65-82%. Отмечалась хроническая ГВИ

(титры антител IgG к ВПГ 1 типа 1:200-1:400 при индексе avidности IgG к ВПГ 1 типа более 65%). Все дети в раннем неонатальном возрасте погибли от родовой травмы.

В 3 группу (основную) вошли 30 матерей с латентной ЦМВИ, ассоциированной с латентной хронической ГВИ в III триместре гестации. У них не выявлялись антитела IgM к ЦМВ, титр антител IgG к ЦМВ составлял 1:400-1:800, а индекс avidности IgG к ЦМВ – 68-75%. Хроническая ГВИ подтверждалась наличием титра антител IgG к ВПГ 1 типа 1:200-1:400 и индексом avidности IgG к ВПГ 1 типа более 65%. В этой группе отмечалась анте-, интра- и постнатальная гибель потомства.

В 4 группе (основной) у 28 матерей отмечалась острая фаза вирусной инфекции в III триместре беременности (антитела IgM к ЦМВ 1:200-1:400, титр антител IgG к ЦМВ 1:400 и 1:800, индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%, а также латентное течение хронической ГВИ (титры антител IgG к ВПГ 1 типа 1:200-1:400 и индекс avidности IgG к ВПГ 1 типа более 65%), которая приводила к анте-, интра- и постнатальной смерти их детей.

5 группу (основную) сформировали 26 матерей с реактивацией хронической ЦМВИ на фоне латентной ГВИ в III триместре гестации (антитела IgM 1:200-1:400, рост титра антител IgG к ЦМВ 1:200-1:800, индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%, а также антитела IgG к ВПГ 1 типа 1:200-1:400 и индекс avidности IgG к ВПГ 1 типа более 65%), приводящей к анте-, интра- и постнатальной гибели потомства.

6 группа (основная) – 25 матерей с реактивацией хронической ЦМВИ на фоне латентной ГВИ в III триместре беременности (антитела IgM 1:200-1:400), рост титра антител IgG к ЦМВ 1:400-1:1600, индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%, а также антитела IgG к ВПГ 1 типа 1:200-1:400 и индекс avidности IgG к ВПГ 1 типа более 65%), у которых отмечалась анте-, интра- и постнатальная гибель потомства на 30-36 неделях гестации.

Выявление антител IgG к ЦМВ и IgM к ЦМВ, IgG к ВПГ-1 типа и IgM к ВПГ-1 типа, а также титрование парных сывороток крови проводилось с помощью реагентов ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск). При расчете индекса avidности определялась avidность IgG к ЦМВ и IgG к ВПГ 1-2 типов в сыворотках крови с помощью наборов реагентов Вектор ЦМВ – IgG – avidность» и «Вектор ВПГ – IgG – avidность» (Новосибирск).

Изучение ультразвуковых параметров фетоплацентарного комплекса осуществлялось у женщин на 30-36 неделях гестации на аппарате ALOKA SSD-1700 (Япония) по P.A.T.Grannum et al. [11].

Сравнение частот альтернативного распределения признаков проводилось с использованием критерия Фишера. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При латентном течении и реактивации хронической

ЦМВИ у матерей в III триместре беременности отмечались различные изменения структурной организации их фетоплацентарной системы при анте-, интра- и постнатальной смерти их потомства. Так, при изучении локализации провизорного органа в матке в I и во II группах нами установлено, что на передней стенке плацента выявлялась, соответственно, в 46,8 и 40% случаев, соответственно, на задней стенке – в 31,3 и 28%,

в дне матки – в 6,3 и 8%, а на боковой стенке с переходом на дно – в 15,6 и 20% случаев, соответственно. В исследуемых группах не выявлялись различия в частоте визуализации плаценты на задней стенке и на боковой стенке с переходом на дно матки. Обращало внимание, что плацента обнаруживалась в дне матки у 28,6% женщин 4 группы и только у 3,3% обследованных в 3 группе ($p < 0,05$).

Таблица 1

Состояние фетоплацентарной системы на 30-36 неделях гестации у женщин при латентном течении и реактивации хронической ЦМВИ (абс/%)

Показатели	Частота встречаемости ультразвуковых показателей					
	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	5 группа	6 группа
Утолщение плаценты	0	2 (8%)	2 (6,7%) $p > 0,05$	9 (32,1%) $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	6 (23,1%) $p > 0,05$ $p_2 > 0,05$	3 (12%) $p > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Истончение плаценты	0	1 (4%)	1 (3,3%) $p > 0,05$	12 (42,9%) $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	9 (34,6%) $p < 0,05$ $p_2 > 0,05$	10 (40%) $p < 0,05$ $p_3 > 0,05$
Низкая плацентация	0	1 (4%)	2 (6,7%) $p > 0,05$	11 (39,3%) $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	6 (23,1%) $p > 0,05$ $p_2 > 0,05$	2 (8%) $p > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Преждевременная частичная отслойка низко расположенной плаценты	0	0 (%)	1 (3,3%)	2 (7,1%) $p_1 > 0,05$	3 (11,5%) $p_2 > 0,05$	3 (12%) $p_3 > 0,05$
Преждевременная частичная отслойка нормально расположенной плаценты	0	1 (4%)	1 (3,3%) $p > 0,05$	1 (3,4%) $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	2 (7,7%) $p > 0,05$ $p_2 > 0,05$	8 (32%) $p < 0,05$ $p_3 < 0,05$

Примечание: здесь и далее p – уровень значимости различий с показателями 2 группы; p_1 – уровень значимости различий между показателями 3 и 4 групп; p_2 – уровень значимости различий между показателями 4 и 5 групп; p_3 – уровень значимости различий между показателями 4 и 6 групп.

Как следует из данных, приведенных в таблице 1, в 6 группе по сравнению с 3 группой реже определялась плацента на передней стенке матки (соответственно, в 12 и 46,7%, $p < 0,05$). Одновременно у матерей 4 группы по сравнению с 3 группой возрастала низкая плацентация (соответственно, у 39,3 и 6,7%, $p < 0,05$). Эта патология диагностировалась при эхолокации нижнего края органа менее 7 см от внутреннего зева [2]. В настоящее время доказано, что расположение плаценты в дне матки часто приводит к затяжному течению родового акта, а локализация её в нижнем сегменте – к слабости родовой деятельности [6]. При низкой плацентации у 72,2% новорожденных наблюдалась патология центральной нервной системы, у 41,7% – гипотрофия, а у 16,7% – внутриутробное инфицирование [5].

В I, II и III группах не регистрировались достоверные различия в частоте обнаружения изменений степени зрелости провизорного органа. Только у 35,7% матерей 4 группы обнаруживалось «старение» плаценты (III степень зрелости), в то время как у пациенток 3 группы вышеуказанные изменения визуализировались только у 6,7% обследованных ($p < 0,05$). В этих случаях плацента по своим ультразвуковым параметрам не соответствовала сроку гестации.

Установлено, что при благоприятном течении бере-

менности II стадия зрелости плаценты выявлялась у женщин с 32 по 39 недели, а III степень – после 36 недели гестации. При более раннем обнаружении эхо-структурных признаков (II степени с 27 недели, а III степени – с 30 недели) наиболее часто отмечалась задержка внутриутробного развития плода и его антенатальная гибель [8]. У пациенток 3 группы по сравнению с женщинами 2 группы не выявлялись различия в частоте визуализации утолщения, истончения провизорного органа, преждевременной частичной отслойки низко расположенной и нормально расположенной плаценты (табл. 1).

У женщин в этих группах не отличались показатели частоты гипертензуса матки, многоводия, маловодия, обвития пуповины вокруг шеи плода, отека пуповины, варикозного расширения вен плодовой части плаценты и её межворсинчатого пространства, а также кальцификатов в провизорном органе (табл. 2).

В 4 группе по сравнению с 3 группой чаще наблюдалось утолщение, истончение плаценты и низкая плацентация на фоне гипертензуса матки и кальцификатов в плаценте, которые создавали неблагоприятные условия для гемодинамических реакций в системе «мать-плацента-плод» [1].

Структурная организация фетоплацентарной системы в III триместре беременности у матерей 5

группы достоверно не отличалась от таковой у пациенток в 4 группе. Напротив, в 6 группе по сравнению с 4 группой чаще визуализировались участки частичной отслойки нормально расположенной плаценты (табл. 1), отек пуповины, кисты и расширение вен плодовой части плаценты (табл. 2), которые нарушали оптимальные условия кровоснабжения и доставки метаболитов

к плоду и, таким образом, играли важную роль в патогенезе его антенатальной гибели (табл. 3). На фоне вышеуказанных структурных изменений возрастала проницаемость гематоплацентарного барьера для вирусов и поражение фетальных органов-мишеней – печени и боковых желудочков головного мозга [4, 7, 10].

Таблица 2

Состояние фетоплацентарной системы на 30-36 неделях гестации у женщин при латентном течении и реактивации хронической ЦМВИ (абс/%)

Показатели	Частота встречаемости ультразвуковых показателей					
	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	5 группа	6 группа
Гипертонус матки	0	1 (4%)	2 (6,7%) p>0,05	10 (35,7%) p>0,05 p ₁ <0,05	5 (19,2%) p>0,05 p ₂ >0,05	7 (28%) p>0,05 p ₃ >0,05
Многоводие	0	1 (4%)	2 (6,7%) p>0,05	3 (10,7%) p>0,05 p ₁ >0,05	2 (7,7%) p>0,05 p ₂ >0,05	3 (12%) p>0,05 p ₃ >0,05
Маловодие	0	0	0 (%) p>0,05	1 (3,6%) p>0,05 p ₁ >0,05	0 (%) p>0,05 p ₂ >0,05	0 (%) p>0,05 p ₃ >0,05
Обвитие пуповины вокруг шеи плода	1 (3,1%)	2 (8%)	2 (6,7%) p>0,05	3 (10,7%) p>0,05 p ₁ >0,05	6 (23,1%) p>0,05 p ₂ >0,05	4 (16%) p>0,05 p ₃ >0,05
Отек пуповины	0	1 (4%)	1 (3,3%)	1 (3,6%) p>0,05 p ₁ >0,05	2 (3,8%) p>0,05 p ₂ >0,05	8 (32%) p<0,05 p ₃ <0,05
Варикозное расширение вен плаценты	1 (3,1%)	3 (12%)	3 (10,0%) p>0,05	3 (10,7%) p>0,05 p ₁ >0,05	2 (7,7%) p>0,05 p ₂ >0,05	12 (48%) p<0,05 p ₃ <0,05
Кальцификаты	2 (6,3%)	2 (8%)	2 (6,7%) p>0,05	10 (35,7%) p<0,05 p ₁ <0,05	9 (26,9%) p<0,05 p ₂ >0,05	7 (24%) p>0,05 p ₃ >0,05
Кисты плаценты	0	1 (4%)	1 (3,3%) p>0,05	1 (3,6%) p>0,05 p ₁ >0,05	4 (15,4%) p>0,05 p ₂ >0,05	9 (36,0%) p<0,05 p ₃ <0,05
Расширение межворсинчатого пространства	1 (3,1%)	2 (8%)	2 (6,7%) p>0,05	4 (14,3%) p>0,05 p ₁ >0,05	3 (11,5%) p>0,05 p ₂ >0,05	0 (%) p ₃ >0,05

Обращает на себя внимание тот факт, что при реактивации хронической ЦМВИ у матерей в 4 группе по сравнению с 3 группой на фоне низкого расположения плаценты часто обнаруживались эхографические маркеры задержки внутриутробного роста плода, что указывает на роль атипичной имплантации и локализации провизорного органа в нижнем сегменте матки в более значительном нарушении маточно-плацентарного, фето-плацентарного и плодового кровотока [9].

Известно, что локализация плаценты в области нижнего сегмента, преждевременное «старение» плаценты и патологические процессы в пуповине [3, 8, 9] создают неблагоприятные условия для онтогенеза, приводя к снижению антропометрических показателей у новорожденных. Визуализация провизорного органа на менее интенсивно кровоснабжаемой стенке матки, преждевременное «старение» плаценты и отек пуповины при острофазовых маркерах у пациенток с хро-

нической ЦМВИ и ростом титра противовирусных антител также может изменять массо-ростовые параметры и жизнеспособность их потомства.

Таким образом, изменение специфического иммунного ответа на ЦМВ у матерей в III триместре беременности при реактивации хронической ЦМВИ (антитела IgM к ЦМВ 1:200-1:400 без роста титра антител к ЦМВ 1:400-1:800 и с четырехкратным ростом титра антител IgG к ЦМВ 1:400-1:1800 при индексе avidности антител IgG к ЦМВ 56-70%) оказывает различное влияние на тонус маточной мускулатуры, локализацию и экоструктуру плаценты и пуповины. При росте титра противовирусных антител у беременных с хронической ЦМВИ не только изменяются темпы внутриутробного роста их плода и его реакция на антенатальную вирусную агрессию в виде поражения печени и головного мозга, но и способность адаптироваться к внеутробной жизни при развитии плацентарной недостаточности.

Таблица 3

Ультразвуковые маркеры внутриутробного инфицирования и роста плода у женщин на 30-36 неделях гестации при латентном течении и реактивации хронической ЦМВИ (абс/%)

Показатели	Частота встречаемости ультразвуковых показателей					
	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	5 группа	6 группа
Гидроцефалия	0	0	0	4 (14,3%) $p_1 > 0,05$	2 (7,7%) $p_2 > 0,05$	5 (20%) $p_3 > 0,05$
Вентрикуломегалия	0	1 (4%)	2 (6,7%) $p > 0,05$	9 (32,1%) $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	4 (15,4%) $p > 0,05$ $p_2 > 0,05$	2 (8%) $p > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Гепатомегалия	0	0	1 (3,3%)	8 (28,6%) $p_1 < 0,05$	3 (11,5%) $p_2 > 0,05$	4 (16%) $p_3 > 0,05$
Пиелюктазия	0	0	1 (3,3%)	2 (7,1%) $p_1 > 0,05$	3 (11,5%) $p_2 > 0,05$	1 (4%) $p_3 > 0,05$
Кардиомегалия	0	0	0	2 (7,1%) $p_1 > 0,05$	1 (3,8%) $p_2 > 0,05$	3 (12%) $p_3 > 0,05$
Расширение петель кишечника	0	1 (4%)	2 (6,7%) $p > 0,05$	4 (14,3%) $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$	2 (7,7%) $p > 0,05$ $p_2 > 0,05$	3 (12%) $p > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Задержка развития плода	0	2 (8%)	2 (6,7%) $p > 0,05$	10 (35,7%) $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	7 (26,9%) $p > 0,05$ $p_2 > 0,05$	6 (24%) $p > 0,05$ $p_3 > 0,05$
Аntenатальная гибель плода	0	0	0	1 (3,6%) $p_1 > 0,05$	4 (15,4%) $p_2 > 0,05$	8 (32,0%) $p_3 < 0,05$

Выводы

1. При реактивации хронической ЦМВИ (антитела IgM к ЦМВ 1:200-1:400, титры антител IgG к ЦМВ 1:400-1:800 и индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%), ассоциированной с латентной ГВИ, по сравнению с латентным течением хронической ЦМВИ (отсутствие антител IgM к ЦМВ, титры антител IgG к ЦМВ 1:400-1:400 и индекс avidности IgG к ЦМВ 68-75%) у матерей в III триместре беременности наиболее часто диагностируется утолщение, истончение плаценты, кальцификаты и низкая плацентация, а также повышение тонуса маточной мускулатуры, нарушающие кровоснабжение провизорного органа и его проницаемость для ЦМВ. Это приводит к задержке роста плода и развитию у него гепатомегалии и вентрикуломегалии на фоне антенатально перенесенного инфекционно-воспалительного процесса вирусной этиологии.

2. У женщин в III триместре гестации при реактивации хронической ЦМВИ (антитела IgM к ЦМВ 1:200-1:400, рост титра антител IgG к ЦМВ 1:400-1:1600 и индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%) на фоне латентной ГВИ по сравнению с реактивацией хронической ЦМВИ (антитела IgM к ЦМВ 1:200-400, антитела IgG к ЦМВ 1:400 -1:400 и индекс avidности IgG к ЦМВ 56-70%) чаще отмечается отек пуповины,

кисты и расширение вен плодовой части плаценты, а также участки отслойки нормально расположенной плаценты, создающие неблагоприятные условия для антенатального онтогенеза плода и приводящие к его гибели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гориков И.Н. Допплерометрическая оценка маточно-плацентарного, плодово-плацентарного и плодового кровотока при латентном течении и реактивации хронической цитомегаловирусной инфекции у женщин в III триместре беременности // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2014. Вып.52. С.87-90.
2. Аномалии расположения плаценты: акушерские и перинатальные аспекты / В.С.Горин [и др.] // Рос. вестн. акуш.-гин. 2010. №6. С.26-31.
3. Круч А.И. Влияние локализации плаценты на внутриутробное развитие плода // Вопросы охр. мат. и дет. 1981. Т.26, №9. С.71-74.
4. Кузнецов М.И., Белковская М.Э., Бабаева О.И. Эхографическая картина «инфицированной» плаценты – наиболее вероятные признаки // Ультразв. диагностика в акуш., гинекол. и педиатр. 2000. Т.8, №4. С.284-288.
5. Медяникова И.В. Акушерские и перинатальные аспекты аномальной плацентации: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2007. 23 с.

6. Михайленко Е.Т., Курский М.Д., Чуб В.В. Биохимия родового акта и его регуляция. Киев: Здоров'я, 1980. 184 с.

7. Особенности клинической картины при врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей в зависимости от функционального состояния гипофизарно-надпочечниковой системы / Н.И.Пенкина [и др.] // Педиатрия. 1995. №3. С.36–38.

8. Протопопова Т.А. Состояние плода и новорожденного у женщин с аномалией расположения плаценты // Акуш. и гин. 1997. №1. С.58–61.

9. Сорокина С.Э. Возможность прогнозирования перинатального исхода по данным ультразвукового исследования фето- и маточно-плацентарного комплекса // Функцион. и ультразв. диагностика. 2004. №2. С.59–66.

10. Чешик С.Г., Малышева Н.А., Досев С.Д. Цитомегаловирусная инфекция у рожениц и внутриутробное инфицирование плода // Педиатрия. 1995. №3. С.33–36.

11. Grannum P.A.T., Berkowitz R. L., Hobbins J. C. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity // Am. J. Obstet. Gynecol. 1979. Vol.133, №8. P.915–922.

REFERENCES

1. Gorikov I.N. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniya* 2014; 52:87–90.

2. Gorin V.S., Zaytseva R.K., Serebrennikova E.S., Chernyakina O.F., Kugushev A.V. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa* 2010; 6:26–31.

3. Kruch A.I. *Voprosy okhrany materinstva i detstva* 1981; 26(9):71–74.

4. Kuznetsov M.I., Belkovskaya M.E., Babaeva O.I. *Ul'trazvukovaya diagnostika v akusherstve, ginekologii i pediatrii* 2000; 8(4):284–288.

5. Medyanikova I.V. *Akusherskie i perinatal'nye aspekty anomal'noy platsentatsii: avtoreferat dissertatsii kandidata meditsinskikh nauk* [Obstetrics and perinatal aspects of anomalous placentation: abstract of thesis...candidate of medical sciences]. Perm'; 2007.

6. Mikhaylenko E.T., Kurskiy M.D., Chub V.V. *Biokhimiya rodovogo akta i ego regulyatsiya* [Biochemistry of labour and its regulation]. Kiev: Zdorov'ya; 1980.

7. Penkina N.I., Kovalenko T.V., Myakisheva L.S., Trusov V.V. *Pediatriya* 1995; 3:36–38.

8. Protopopova T.A. *Akusherstvo i ginekologiya* 1997; 1:58–61.

9. Sorokina S.E. *Funktsional'naya i ul'trazvukovaya diagnostika* 2004; 2:59–66.

10. Cheshik S.G., Malysheva N.A., Dosev S.D. *Pediatriya* 1995; 3:33–36.

11. Grannum P.A.T., Berkowitz R.L., Hobbins J.C. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1979; 133(8):915–922.

Поступила 06.11.2014

Контактная информация

Игорь Николаевич Гориков,

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при НЗЛ,

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН,

675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22.

E-mail: dncfpd@ramn.ru

Correspondence should be addressed to

Igor' N. Gorikov,

MD, PhD, Senior staff scientist of Laboratory of Mechanisms of Etiopathogenesis and Recovery

Processes of the Respiratory System at Non-Specific Lung Diseases,

Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration SB RAMS,

22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: dncfpd@ramn.ru