

НОВИКОВА О.Н.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ С ИНФИЦИРОВАННЫМ ПЛОДНЫМ ЯЙЦОМ

Объект исследования: 308 беременных женщин: I группа (основная) – 177 женщин с TORCH-инфекциями, II группа (сравнения) – 131 женщина с неинфицированным плодным яйцом.

Цель исследования: Изучение особенностей функционального и структурного состояния фетоплацентарного комплекса у беременных с инфицированным плодным яйцом.

Методы исследования: Выкопировка данных из обменных карт беременных (форма № 113) и историй родов (форма № 003/y); клиническое обследование беременных; ультразвуковая фетоплацентометрия; доплерометрическое исследование; кардиотокография; анализ вариабельности сердечного ритма матери и плода; морфологическое исследование последа.

Основные результаты: Структурно-функциональные особенности системы мать-послед-плод у пациенток с инфицированным плодным яйцом характеризуются худшими показателями ультразвуковой плацентометрии, большей частотой патологических изменений плаценты. Регуляторные и адаптационные процессы отличаются преобладанием энергодефицитных состояний, ухудшенными и плохими адаптационными возможностями матери и плода.

Выводы: К концу беременности функциональные и адаптационные резервы фетоплацентарного комплекса у пациенток с инфицированным плодным яйцом и их плодов значительно ниже, чем в группе неинфицированных.

Ключевые слова: TORCH-инфекции; фетоплацентарный комплекс; вариабельность сердечного ритма.

NOVIKOVA O.N.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL CONDITION OF THE FETOPLACENTAL COMPLEX AT PREGNANT WOMEN WITH THE BECOMING INFECTED OF FETAL EGG

Object of research: 308 pregnant women: I group – 177 women with TORCH-infections, II comparison group – 131 women with not infected fetal egg.

Research objective: Studying of features of a functional and structural condition of a fetoplacental complex at pregnant women with a becoming infected of fetal egg.

Research methods: Random sample of the data from metabolic cards of pregnant women (the form № 113) and stories of sorts (the form № 003/y); clinical examination of pregnant women; ultrasonic fetoplacentametria; doplerometrical research; cardiotocography; the analysis of variability of a cardiac rhythm of mother and a fetus; morphological research of the placenta.

The basic results: Structurally functional features of system mother-placenta-fetus at patients with the infected fetal egg are characterized by the worst indicators ultrasonic placentametry, larger frequency of pathological changes of a placenta. The regulatory and adaptic processes differ prevalence of the power scarce conditions, the worsened and bad adaptic possibilities of mother and a fetus.

Conclusions: Functional and adaptic reserves of a fetoplacental complex at patients with the infected fetal egg and their fetuses significantly more low, than in group not infected at the end of pregnancy.

Key words: TORCH-infections; a fetoplacental complex; variability of cardiac rhythm.

Многолетние наблюдения за развитием детей, рожденных пациентками с плацентарной недостаточностью, позволили В.Е. Радзинскому сделать вывод о том, что эта акушерская патология обуславливает не только существенное увеличение перинатальной смертности, но и лежит в основе многочисленных патологических изменений в организме ребенка, которые на протяжении первых лет жизни являются главной причиной нарушений его физического и умственного развития, повышенной соматической и инфекционной заболеваемости [1].

Плацента человека играет основополагающую роль в физиологии беременности. При этом наиболее важной функцией является поддержание физиологического равновесия между матерью и плодом. Возникновение, поддержание и исход беременности зависят от функции плаценты. Состояние фетоплацентарного комплекса занимает важное место в обеспечении благоприятных условий для развития, роста плода в течение беременности и в определении времени родов [2, 3]. Увеличивается число доказательств, показывающих, что физиологические и патологические состояния матери и плода влияют на секрецию нейrogормонов плаценты [4, 5].

В настоящее время известно, что одной из основных причин развития плацентарной недостаточности является инфекция. Как бактериальные, так и вирусные заболевания, а также их сочетания в период беременности часто приводят к инфекционному поражению последа и недостаточности плаценты [6, 7].

Цель исследования — изучение особенностей функционального и структурного состояния фетоплацентарного комплекса у беременных с инфицированным плодным яйцом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 308 женщин, родоразрешенных в родильном доме № 1 МБУЗ ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского в период

2009-2011 гг. Основную группу (I) составили 177 пациенток с инфицированным плодным яйцом. В группу сравнения (II) были включены 131 пациентка с неинфицированным плодным яйцом.

Критерии включения беременных в I группу: наличие клинически и лабораторно подтвержденных во время беременности инфекций TORCH-комплекса, морфологически подтвержденный диагноз гематогенного поражения последа. Критерии включения во II группу: отсутствие клинических и лабораторных проявлений у матери и новорожденного инфекций TORCH-комплекса, отсутствие воспалительных изменений в последе при морфологическом исследовании. Критерии исключения из исследования: наличие тяжелой соматической патологии, преэклампсия во время настоящей беременности, изосерологическая несовместимость крови матери и плода по группе или резус-фактору, курение, отсутствие в организме матери очагов инфекции (гестационного пиелонефрита, бронхита, пневмонии, инфекций кожи и подкожно-жировой клетчатки и т.д.), отсутствие информированного согласия на участие в исследовании. Исследование проведено в соответствии со стандартами Этического комитета ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, разработанными в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (2000 г.) и «Правилами клинической практики в РФ» (Приказ Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003 г.).

Исследование физического и функционального состояния плода проведено путем ультразвукового сканирования (УЗИ) на аппарате «АЛОКА-630» и кардиотокографии (КТГ) на аппарате «FETALGARD-3000». Биофизический профиль плода (БФПП) изучался по методике Manning F.A. (1985). Каждый параметр БФПП оценивался в баллах от 0 до 2-х. При оценке БФПП учитывались 5 параметров: при кардиомониторном исследовании — нестрессовый тест (НСТ), при ультразвуковом исследовании — дыхательные движения плода (ДДП), двигательная активность плода (ДАП), мышечный тонус плода (МТП), количество околоплодных вод (КОВ), согласно стандартным методикам [8-11]. Резуль-

Корреспонденцию адресовать:

НОВИКОВА Оксана Николаевна,
650065, г. Кемерово, пр. Октябрьский, д.70, кв. 21.
Тел: 8 (3842) 51-11-73, +7-904-967-8429.
E-mail: Oxana777_07@mail.ru

таты КТГ оценивались по шкале W. Fischer и соавт. (1976) [9].

Изучение гемодинамики фетоплацентарного комплекса проводилось путем определения систоло-диастолического отношения (СДО) в артерии пуповины (АП) на аппарате «АЛОКА 630», работающем в реальном масштабе времени, с использованием секторного механического датчика 3 МГц. Определение кровотока в АП и среднечереговой артерии плода (СМА) с измерением индексов резистентности (ИР) и пульсационного индекса (ИП) проведено методом доплерометрии на аппарате «HAWK-2102» датчиком с частотой 2,5-5,0 МГц [12].

Лабораторные методы включали микроскопию влагалищных мазков, определение рН влагалищного содержимого, аминотест, ПЦР-диагностику микоплазменной, уреоплазменной, хламидийной и др. инфекции, грибов, ИФА крови с определением инфекций TORCH- комплекса [13].

Морфологическое исследование последа проводилось по стандартной методике путем формалиновой фиксации, спиртовой проводки и парафиновой заливки с изготовлением срезов толщиной 6-8 мкм, их окраской гематоксилином и эозином. Минимальное количество исследованных объектов — 12 фрагментов (по 4 из центральной, парацентральной и периферических зон). Все морфологические изменения плаценты были разделены на компенсаторно-приспособительные, инволютивно-дистрофические и патологические (воспалительные, циркуляторные, связанные с нарушением созревания хориона). Исследование проведено на базе патологоанатомического бюро МБУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского» г. Кемерово [14, 15].

Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать-послед-плод изучены на основании анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) матери и плода. Использованы спектральные и математические методы анализа ВСР в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии (1996) [16]. Оценка уровня адаптационно-компенсаторных возможностей матери и плода проводилась по степени напряжения регуляторных систем [17, 18].

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета прикладных программ StatSoft Statistica 6.1 (лицензия № BXXR006B-O92218FAN11). Для представления данных использовали как абсолютные, так и относительные показатели (доли, %), методы описательной

статистики: среднее (М), стандартное отклонение (σ). О достоверности различий показателей сравниваемых групп судили по параметрическому критерию Стьюдента (t-тест). Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$. При неправильном распределении проверку гипотезы о равенстве генеральных средних в двух сравниваемых группах проводили с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни для независимых выборок. Исследование взаимосвязи между количественными признаками вариабельности сердечного ритма матери и плода осуществляли при помощи парного коэффициента линейной корреляции Спирмена (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Важными характеристиками состояния ФПК являются физическое и функциональное развитие плода. К концу III триместра беременности основные фетометрические размеры плодов в группе женщин с инфицированным плодным яйцом оказались значимо меньше, чем аналогичные показатели плодов неинфицированных женщин. Бипариетальный размер головки (БПР) составил $88,5 \pm 3,9$ мм и $91,0 \pm 3,9$ мм ($p = 0,000$); длина бедра (ДБ) — $73,5 \pm 4,1$ мм и $78,8 \pm 3,8$ мм, соответственно ($p = 0,000$); окружность живота (ОЖ) — $292,4 \pm 21,8$ мм и $338,1 \pm 24,9$ мм, соответственно ($p = 0,000$). Функциональное состояние плодов матерей с инфицированным плодным яйцом характеризовалось меньшей частотой сердечных сокращений (ЧСС) — $134,6 \pm 12,4$ уд/мин и $145,7 \pm 10,3$ уд/мин ($p = 0,000$); большей частотой повышения (48,3 % и 27,9 %; $p = 0,000$) и урежения (21,7 % и 5,4 %; $p = 0,000$) ДДП; большей частотой повышения (35,7 % и 12,9 %; $p = 0,000$) и снижения (24,6 % и 10,8 %; $p = 0,002$) ДАП; снижения МТП (83,2 % и 8,5 %; $p = 0,000$); более низкой оценкой БФПП ($7,0 \pm 0,5$ баллов и $8,3 \pm 0,6$ баллов; $p = 0,000$). Интегрированная оценка БФПП у матерей с инфицированным плодным яйцом показала, что состояние плода чаще соответствовало предпатологическому (21,9 % и 9,8 %; $p = 0,005$) и патологическому (15,6 % и 2,6 %; $p = 0,000$) состоянию за счет большей частоты угнетения ДДП (21,7 % и 5,4 %; $p = 0,000$), ДАП (24,6 % и 10,8 %; $p = 0,002$), МТП (83,2 % и 8,5 %; $p = 0,000$), ареактивного НСТ (22,6 % и 12,9 %; $p = 0,031$), снижения КОВ (23,1 % и 13,9 %; $p = 0,044$).

Средняя оценка по Fischer в основной группе составила $7,34 \pm 0,06$ баллов, в группе сравнения — $7,38 \pm 0,08$ баллов ($p = 0,898$). НСТ тест был положительным у 137 пациенток (77,4 %) основной группы и 105 женщин (80,8 %, $p = 0,567$)

Сведения об авторах:

НОВИКОВА Оксана Николаевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии № 1, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России, г. Кемерово, Россия. E-mail: Oxana777_07@mail.ru

группы сравнения. Антенатальный дистресс плода легкой степени диагностирован в основной группе у 44 женщин (24,9 %), средней степени – у 8 (4,5 %), тяжелой степени – не выявлен. В группе сравнения данные показатели были, соответственно, 26 (20 %; $p = 0,388$), 2 (1,5 %; $p = 0,259$), тяжелый антенатальный дистресс также не выявлен ни в одном случае ($p = 1,000$).

Анализ гемодинамики ФПК показал, что у плодов инфицированных матерей, по сравнению с плодами неинфицированных матерей, средние значения СДО в АП ($2,71 \pm 0,03$ и $2,43 \pm 0,03$; $p = 0,000$), ИР в АП ($0,69 \pm 0,01$ и $0,57 \pm 0,01$; $p = 0,000$), ИП в СМА ($1,65 \pm 0,02$ и $1,59 \pm 0,02$; $p = 0,000$) были значимо выше, а нарушения маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровотока встречались чаще (9,9 % и 5,7 %; $p = 0,000$).

Анализ полученных результатов позволил выявить более низкие концентрации ХГЧ (242224 ± 35384 МЕ/л и 270624 ± 18568 МЕ/л; $p < 0,001$), ЧПЛ ($9,73 \pm 0,61$ мг/л и $10,1 \pm 0,59$ мг/л; $p = 0,004$) в сыворотке крови женщин при инфицированном плодном яйце в сравнении с группой женщин с неинфицированным плодным яйцом. Значимых различий в уровне uЕЗ между группами не установлено ($31,41 \pm 2,04$ нг/мл и $31,56 \pm 2,13$ нг/мл; $p = 0,731$).

По данным ультразвуковой плацентометрии, плацента беременных с инфицированным плодным яйцом чаще имела низкое расположение (12,3 % и 5,3 %; $p = 0,038$), меньшую толщину ($34,54 \pm 0,28$ мм и $34,63 \pm 0,32$ мм; $p = 0,009$), чаще сочеталась с патологией амниона (31,6 % и 25,2 %; $p = 0,000$).

При макро- и микроскопическом исследовании последа было установлено, что последа инфицированных родильниц имели большую массу ($577,59 \pm 10,53$ г и $549,57 \pm 9,47$ г; $p = 0,025$), плацентарно-плодовый коэффициент составил 0,178 и 0,154, соответственно ($p = 0,021$). Компенсаторно-приспособительные изменения в плаценте (ангиоматоз терминальных ворсин хориона, хорангиоз, пролиферация синцитиотрофобласта с формированием синцитиальных почек и др.) у матерей с инфицированным плодным яйцом встречались реже (20,5 % и 56,2 %; $p = 0,000$), тогда как инволютивно-дистрофические (54,3 % и 42,1 %; $p = 0,035$) и патологические (гемодинамические, воспалительные) нарушения – достоверно чаще, чем в группе с неинфицированным плодным яйцом (100 % и 12,8 %; $p = 0,002$).

Проведенное исследование позволило предположить, что имеющиеся структурные и морфоло-

гические особенности последа являются причиной плацентарной дисфункции, которая чаще возникает на фоне более низких функциональных возможностей ФПК при инфицировании плодного яйца. Кроме того, высказано предположение, что регуляторные и адаптационные процессы в системе мать-послед-плод зависят от активности инфекционного процесса, степени распространения инфекционного агента и выраженности воспалительных изменений в последе.

В зависимости от этих показателей, беременные первой группы были разделены на 3 подгруппы: 1а – носительство хронических инфекций ($n = 68$), 1б – реактивация хронической инфекции во время беременности ($n = 59$), 1с – первичное инфицирование во время беременности ($n = 50$).

При носительстве хронических инфекций в исходном состоянии у матери показатели ВСР характеризовались «правильным» исходным профилем, в котором отмечалось относительное преобладание LF-компонента спектра над HF. В абсолютных значениях компоненты спектра составили: VLF – $54,34 \pm 3,91$ мс²/Гц ($79,67 \pm 15,62$ мс²/Гц; $p = 0,000$), LF – $9,24 \pm 1,74$ мс²/Гц ($12,84 \pm 3,24$ мс²/Гц; $p = 0,000$), HF – $5,03 \pm 0,51$ мс²/Гц ($5,75 \pm 2,55$ мс²/Гц; $p = 0,022$). При проведении нагрузочных проб и в пострегуляторный период нормоадаптивное состояние отмечено в 41,2 % случаев (78,6 %; $p = 0,000$), гиперадаптивное – в 30,8 % (15,2 %; $p = 0,011$), гипoadaptивное – в 28 % (6,2 %; $p = 0,000$); сохранялась хорошая реакция на функциональные пробы и эффективные восстановительные процессы. Математические показатели составили: Мо – $0,52 \pm 0,01$ с ($0,64 \pm 0,03$ с; $p = 0,000$), ИН – $148,11 \pm 9,93$ у.е. ($82,98 \pm 7,56$ у.е.; $p = 0,000$), что свидетельствовало о сохранении тропотропной направленности регуляторных процессов.

Спектральные показатели ВСР плода в исходном состоянии характеризовались «правильным» спектром с преобладанием VLF-компонента. В абсолютных значениях спектральные показатели ВСР плода составили: VLF – $42,47 \pm 1,07$ мс²/Гц ($31,18 \pm 5,63$ мс²/Гц; $p = 0,000$), LF – $2,32 \pm 0,41$ мс²/Гц ($1,48 \pm 0,91$ мс²/Гц; $p = 0,000$), HF – $1,95 \pm 0,66$ мс²/Гц ($0,82 \pm 0,38$ мс²/Гц; $p = 0,000$). В исходном состоянии нормоадаптивное состояние составило 63,2 % (77,9 %; $p = 0,028$), гиперадаптивное – 6 % (20,6 %; $p = 0,008$), гипoadaptивное – 30,8 % (1,5 %; $p = 0,000$). Отмечались адекватная реакция на нагрузочные пробы у матери и хорошие адаптационные возможности в восстановительный период. Показатели баланса регуляции в данной группе характеризовались

Information about authors:

NOVIKOVA Oxana Nikolaevna, candidate of medical sciences, docent, the chair of obstetrics and gynecology N1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: Oxana777_07@mail.ru

повышением $Mo - 0,72 \pm 0,01$ с ($0,52 \pm 0,01$ с; $p = 0,000$), $ИН - 391,82 \pm 6,67$ у.е. ($275,84 \pm 41,52$ у.е.; $p = 0,000$).

Между показателями ВСР матери и плода выявлена статистически значимая прямая, сильная корреляция ($r = 0,89$; $p = 0,001$).

При обострении хронической инфекции в исходном состоянии у матери отмечалось нарушение соотношения компонентов спектра. В абсолютных значениях компоненты спектра составили: $VLF - 264,34 \pm 23,18$ мс²/Гц ($79,67 \pm 15,62$ мс²/Гц; $p = 0,000$), $LF - 106,76 \pm 10,36$ мс²/Гц ($12,84 \pm 3,24$ мс²/Гц; $p = 0,000$), $HF - 89,91 \pm 9,45$ мс²/Гц ($5,75 \pm 2,55$ мс²/Гц; $p = 0,000$). При проведении нагрузочных проб и в постнагрузочный период только в 11,9 % случаев (79,4 %; $p = 0,000$) имела место нормаадаптивная реакция всех компонентов спектра, в 61 % (15,2 %; $p = 0,000$) наблюдалась гиперадаптивная реакция, в 27,1 % (4,6 %; $p = 0,000$) — гипoadаптивная реакция. Отмечалось повышение $Mo - 0,95 \pm 0,03$ с ($0,64 \pm 0,03$ с; $p = 0,000$) на фоне роста значения $ИН - 636,71 \pm 6,14$ у.е. ($82,98 \pm 17,56$ у.е.; $p = 0,000$), что свидетельствовало о преобладании автономного, более низкого уровня регуляции кардиоритма, не способного быстро реагировать на изменения внешней и внутренней среды и поддерживать трофотропные процессы на оптимальном уровне.

Спектральные показатели регуляции кардиоритма плода в исходном состоянии характеризовались высокими показателями HF- и LF-компонентов. В абсолютных цифрах компоненты спектра составили: $VLF - 79,28 \pm 5,16$ мс²/Гц ($31,18 \pm 5,63$ мс²/Гц; $p = 0,000$), $LF - 10,27 \pm 1,41$ мс²/Гц ($1,48 \pm 0,91$ мс²/Гц; $p = 0,000$), $HF - 7,71 \pm 0,11$ мс²/Гц ($0,82 \pm 0,38$ мс²/Гц; $p = 0,000$). В исходном состоянии нормаадаптивное состояние составило 15,3 % (77,9 %; $p = 0,000$), гиперадаптивное — 45,8 % (20,6 %; $p = 0,001$), гипoadаптивное — 39 % (1,5 %; $p = 0,000$). Проведение нагрузочных проб выявило истощение адаптационных резервов, что проявилось ростом частоты гипoadаптивных состояний плода до 59,1 %. Отмечалось повышение $Mo - 0,87 \pm 0,11$ с ($0,52 \pm 0,01$ с; $p = 0,000$), $ИН - 421,32 \pm 7,23$ у.е. ($275,84 \pm 41,52$ у.е.; $p = 0,000$).

Выявленная корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода явилась статистически значимой и имела обратную, сильную зависимость ($r = -0,77$; $p = 0,001$).

При первичном инфицировании во время беременности показатели регуляции кардиоритма матери в исходном состоянии характеризовались преобладанием метабологуморального компонента спектра, причем в сочетании с нарушением соотношения компонентов спектра. В абсолютных значениях VLF составил $24,18 \pm 2,75$ мс²/Гц ($79,67 \pm 15,62$ мс²/Гц; $p = 0,000$), $LF - 6,38 \pm$

$2,16$ мс²/Гц ($12,84 \pm 3,24$ мс²/Гц; $p = 0,000$), $HF - 15,18 \pm 4,33$ мс²/Гц ($5,75 \pm 2,55$ мс²/Гц; $p = 0,000$). В исходном состоянии лишь в 6 % (79,4 %; $p = 0,000$) отмечено нормаадаптивное состояние, в 12 % (15,3 %; $p = 0,572$) — гиперадаптивное, в 82 % (5,3 %; $p = 0,000$) — гипoadаптивное. При проведении нагрузочных проб в 48 % случаев имело место изменение показателей по типу феномена «функциональной ригидности» и в 36 % — «энергетической складки», что свидетельствовало о нарушении равновесия за счет повышенной активности автономного контура регуляции на фоне угнетения центрального контура. Это подтверждалось и математическими показателями: снижением $Mo - 0,21 \pm 0,01$ с ($0,64 \pm 0,03$ с; $p = 0,000$) и увеличением $ИН - 275,13 \pm 6,8$ у.е. ($82,98 \pm 17,56$ у.е.; $p = 0,000$). Таким образом, определялось нарастание напряжения регуляторных систем с возможным истощением центрального контура регуляции и срывом компенсаторно-приспособительных механизмов организма матери.

Спектральные показатели регуляции кардиоритма плода в исходном состоянии в абсолютных значениях составили: $VLF - 11,14 \pm 0,98$ мс²/Гц ($31,18 \pm 5,63$ мс²/Гц; $p = 0,000$), $LF - 1,01 \pm 0,03$ мс²/Гц ($1,48 \pm 0,91$ мс²/Гц; $p = 0,0004$), $HF - 0,25 \pm 0,01$ мс²/Гц ($0,82 \pm 0,38$ мс²/Гц; $p = 0,000$). В исходном состоянии и при проведении функциональной пробы у матери гиперадаптивное состояние отмечалось у 12 % женщин (15,3 %; $p = 0,572$), гипoadаптивное состояние — у 88 % (5,3 %; $p = 0,000$), нормаадаптивное состояние не отмечено (79,4 %; $p = 0,000$). Математические показатели были следующими: $Mo - 0,36 \pm 0,01$ с ($0,52 \pm 0,01$ с; $p = 0,000$), $ИН - 355,27 \pm 4,7$ у.е. ($275,84 \pm 41,52$ у.е.; $p = 0,000$). Баланс регуляции кардиоритма плода в 88 % случаев характеризовался преобладанием автономного контура регуляции, который отражал собственный сосудистый компонент регуляции и имел корреляционные связи с преобладанием автономного контура регуляции у матери. Данные показатели свидетельствовали об истощении потенциала регуляторных процессов вегетативной нервной системы, срыве компенсаторно-приспособительных механизмов.

Корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода отсутствовала ($r = -0,087$; $p = 0,823$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все изученные параметры ФПК являются важными диагностическими критериями, позволяющими по совокупности признаков оценить состояние системы мать-послед-плод, но не являются специфичными для диагностики внутриутробного инфицирования. Для плодов от матерей с инфицированным плодным яйцом, в сравнении



с плодами неинфицированных матерей, характерно снижение основных фетометрических показателей, ухудшение показателей гемодинамики, что можно рассматривать как фетоплацентарную дисфункцию, развившуюся в результате длительной антигенной стимуляции во время беременности.

Структурно-функциональные особенности ФПК пациенток с инфицированным плодным яйцом характеризуются худшими показателями ультразвуковой плацентометрии, большей частотой патологических изменений последа и снижением гормональных эквивалентов плацентарной функции. Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать-послед-плод у пациенток с инфицированным плодным яйцом отличаются снижением нормоадаптивных и увеличением гипoadаптивных состояний, нарушением баланса вегетативной регуляции кардиоритма матери и плода, ухудшенными и плохими адаптационными возможностями в сравнении с неинфицированными беременными и их плодами. Причем степень нарушений регуляторных процессов коррелирует с клиническими особенностями инфекционного процесса и распространенностью воспалительного процесса в последе.

Таким образом, данные о регуляторных и адаптационных процессах в совокупности с результатами других исследований ФПК могут свидетельствовать о степени нарушения взаимоотношений в единой функциональной системе мать-послед-плод при инфицировании.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Радзинский, В.Е. Акушерский риск. Максимум информации – минимум опасности для матери и младенца /В.Е. Радзинский, С.А. Князев, И.Н. Костин. – М., 2009. – 288 с.
2. Norwitz, E.R. Progesterone supplementation and the prevention of preterm birth /Norwitz E.R., Caughey A.B. //Rev. Obstet. Gynec. – 2011. – V. 4(2). – P. 60-72.
3. Schindler, A.E. First trimester endocrinology: consequences for diagnosis and treatment of pregnancy failure /Schindler A.E. //Gynec. Endocrinol. – 2004. – V. 18, N 1. – P. 51-57.
4. Шмагель, К.В. Иммуитет беременной женщины /К.В. Шмагель, В.А. Черешнев; под общ. ред. К.В. Шмагель. – М., 2003. – 226 с.
5. Mark, P.J. Placental and fetal growth retardation following partial progesterone withdrawal in rat pregnancy /P.J. Mark, P.J.T. Smith, B.J. Waddell //Placenta. – 2006. – V. 27, N 2-3. – P. 208-214.
6. Кулаков, В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция /В.И. Кулаков, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюнник. – М., 2004. – 494 с.
7. Mladina, N. TORCH infections in mothers as a cause of neonatal morbidity /N. Mladina, G. Mehikis, A. Pasic //Med. Arh. – 2000. – V. 54, N 5-6. – P. 273-276.
8. Демидов, В.Н. Значение одновременного использования автоматизированной кардиотокографии и ультразвуковой доплерометрии для оценки состояния плода во время беременности /В.Н. Демидов, Б.Е. Розенфельд, И.К. Сигизбаева //Sonoace international. – 2001. – № 9. – С. 73-80.
9. Полякова, В.А. Современные методы оценки развития и состояния плода: показания, оценка и тактика врача /В.А. Полякова, Е.А. Винокурова, А.Г. Новоселов //Науч. вест. Тюмен. мед. акад. – 2000. – № 2. – С. 72-79.
10. Chaoui, R. Three-dimensional ultrasound in prenatal diagnosis /R. Chaoui, K.S. Heling //Curr. Opin. Obstet. Gynec. – 2006. – V. 18, N 2. – P. 192-202.
11. Manning, F.A. Fetal biophysical profile: a critical appraisal /F.A. Manning //Clin. Obstet. Gynec. – 2002. – V. 45, N 4. – P. 975-985.
12. Сорокина, С.Э. Возможность прогнозирования перинатального исхода по данным ультразвукового исследования фето- и маточно-плацентарного комплекса /С.Э. Сорокина //Ультразвук. и функц. диагностика. – 2004. – № 2. – С. 59-66.
13. Кишкун, А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики /Кишкун А.А. – М., 2007. – 800 с.
14. Глуховец, Б.И. Патология последа /Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб., 2002. – 448 с.
15. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руков. для врачей /А.П. Милованов. – М., 1999. – 447 с.
16. 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.
17. Михайлов, В.Н. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода /В.Н. Михайлов. – Иваново, 2002. – 290 с.
18. Флейшман, А.Н. Медленные колебательные процессы гемодинамики: итоги и перспективы фундаментальных и прикладных исследований /А.Н. Флейшман //Медицина в Кузбассе. – 2004. – № 1. – С. 61-63.