

## Состояние здоровья новорожденных, родившихся у женщин с плацентарной недостаточностью и инфекцией

Е.Н. Байбарина, В.В. Зубков, О.И. Михайлова, В.Л. Тютюнник

### The health status of neonates born to women with placental insufficiency and infection

E.N. Baibarina, V.V. Zubkov, O.I. Mikhailova, V.L. Tyutyunnik

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова, Москва

Проведен анализ состояния здоровья 255 детей, родившихся у 253 матерей с обострением инфекционной патологии во время беременности (в 2 случаях двойня). В зависимости от наличия или отсутствия признаков плацентарной недостаточности женщины были разделены на группы: 1-я группа — 139 беременных с обострением инфекции и плацентарной недостаточностью, 2-я группа — 114 матерей с обострением инфекции без признаков плацентарной недостаточности. Полученные результаты свидетельствуют о важной роли инфекции в формировании осложнений беременности, преждевременных родов, плацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития и гипоксии плода, внутриутробного инфицирования и реализации инфекции в неонатальном периоде. Детям, рожденным женщинами с хронической плацентарной недостаточностью, необходимо проводить комплексное клиничко-диагностическое обследование с первых часов жизни для назначения своевременной и адекватной терапии с целью предупреждения развития инфекционного процесса.

*Ключевые слова:* новорожденные, плацентарная недостаточность, внутриутробная инфекция, задержка внутриутробного развития плода.

The health status of 255 babies born to 253 mothers with recrudescence of infection during pregnancy (twins in 2 cases) was analyzed. According to the presence or absence of the signs of placental insufficiency, the women were divided into 2 groups: 1) 139 pregnant women with recrudescence of infection and placental insufficiency; 2) 114 mothers with recrudescence of infection without the signs of placental insufficiency. The findings suggest that infection is crucial in developing pregnancy complications, premature labor, placental insufficiency, intrauterine growth retardation, fetal hypoxia, intrauterine infection, and its realization in neonatality. The babies born to women with chronic placental insufficiency must undergo a complex clinicodiagnostic examination from the first hours of life in order to prevent the development of the infectious process.

*Key words:* neonates, placental insufficiency, intrauterine infection, intrauterine growth retardation.

Обострение инфекции оказывает неблагоприятное воздействие как на течение беременности, так и на внутриутробное развитие плода, что во многом определяет впоследствии состояние здоровья новорожденных [1–3]. Этот феномен в значительной степени обусловлен тропизмом возбудителей (особенно вирусных) к эмбриональным тканям, а также тем, что клетки плода с их высочайшим уровнем метаболизма и энергетики являются идеальной средой для размножения микроорганизмов [4–6].

Частота хронической плацентарной недостаточности у пациенток с вирусной и/или бактериальной

инфекцией мочеполовой системы составляет в среднем 50–60% [7–9]. Общеизвестно, что в развитии инфекционного поражения плаценты и плода, степени тяжести их нарушений, локализации патологического процесса, темпах реализации и проявления патологии важное значение имеют вид возбудителя и его вирулентность, пути проникновения микроорганизмов от матери к плоду, тропизм возбудителя к плаценте, органам и тканям плода, сроки беременности, защитные резервы матери и плода. При этом особую роль играет временной фактор, так как при повторном и длительном инфицировании хроническая плацентарная недостаточность развивается в 2–3 раза чаще, чем при однократном [7, 10, 11].

В связи с вышеизложенным возникает необходимость дальнейшего всестороннего изучения этих вопросов с позиций единого симптомокомплекса «инфекция и плацентарная недостаточность» с целью оптимизации тактики ведения данной группы женщин и их детей, что позволит снизить у них частоту осложнений и внесет позитивный вклад в показатели перинатальной заболеваемости.

© Коллектив авторов, 2009

*Ros Vestn Perinatol Pediat* 2009; 5:14–19

Адрес для корреспонденции: Байбарина Елена Николаевна — д.м.н., проф., зам. директора по науке Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова

Зубков Виктор Васильевич — к.м.н., научн. сотр. отделения патологии новорожденных

Михайлова Ольга Игоревна — аспирант

Тютюнник Виктор Леонидович — д.м.н., вед. научн. сотр. акушерского наблюдательного отделения

117997 Москва, ул. Академика Опарина, д.4

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ состояния здоровья 255 детей, родившихся у 253 матерей с обострением инфекционной патологии во время беременности (в 2 случаях двойня). В зависимости от наличия или отсутствия признаков плацентарной недостаточности женщины были разделены на группы: 1-я группа включала 139 беременных (и их новорожденных детей) с обострением инфекции и плацентарной недостаточностью, 2-я группа — 114 матерей (и их детей) с обострением инфекции без признаков плацентарной недостаточности.

Критериями включения в группы исследования явились: срок беременности 24—35 нед; подтвержденное клинически и лабораторно обострение герпетической, цитомегаловирусной инфекций, пиелонефрита, острая респираторно-вирусная инфекция. Диагноз хронической плацентарной недостаточности устанавливался на основании клинических данных, результатов ультразвуковой фетометрии (наличие внутриутробной задержки роста плода, изменения толщины плаценты, количества и качества околоплодных вод), параметров доплерометрического исследования (нарушение фето- и/или маточно-плацентарного кровотока), данных кардиотокографии (наличие хронической внутриутробной гипоксии плода), морфологического исследования последа.

У всех новорожденных проводили общий анализ крови и мочи еженедельно в течение неонатального периода; бактериологическое исследование кала и отделяемого из зева; ультразвуковое исследование головного мозга и внутренних органов; рентгенографию органов грудной клетки по показаниям;

определяли концентрацию в крови иммуноглобулинов классов А, М, G; фенотипическую характеристику лимфоцитов в периферической крови методом проточной цитофлюориметрии с использованием моноклональных антител; наличие в крови антител классов IgG и IgM к вирусу простого герпеса и цитомегаловирусу методом иммунофлюоресцентного анализа. Всем детям после рождения проводилась оценка соматического и психоневрологического статуса.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с использованием пакета прикладных программ для статистической обработки данных «Microsoft Excel XP», раздел программы «Анализ данных» на персональном компьютере. Достоверность различий между сравниваемыми группами оценивалась по критериям Стьюдента. Различия между сравниваемыми величинами признавали статистически достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ . Достоверность разности выборочных параметров показала, что основной вывод выборочного исследования о различии параметров сравниваемых групп может быть обобщен и перенесен на соответствующие генеральные совокупности.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Женщины обеих групп имели различные осложнения и заболевания во время настоящей беременности (табл. 1). У пациенток 1-й группы отмечалась высокая частота обострения инфекции мочевыделительной системы, острых респираторных вирусных инфекций, обострения герпесвирусной инфекции (вирус простого герпеса и цитомегаловирус), превы-

Таблица 1. Особенности течения гестационного периода и инфекционные заболевания во время данной беременности у обследуемых женщин

| Осложнения беременности                     | 1-я группа (n=139) |       | 2-я группа (n=114) |      |
|---|--------------------|-------|--------------------|------|
|   | абс.               | %     | абс.               | %    |
| Ранний токсикоз                             | 40                 | 28,8* | 42                 | 36,8 |
| Гестоз                                      | 25                 | 17,9  | 20                 | 17,5 |
| Угроза прерывания                           |                    |       |                    |      |
| в I триместре                               | 43                 | 30,9* | 32                 | 28,1 |
| во II триместре                             | 40                 | 28,8* | 23                 | 20,2 |
| Анемия                                      | 43                 | 30,9  | 30                 | 26,3 |
| Угроза преждевременных родов                | 47                 | 33,8* | 20                 | 17,5 |
| Острая респираторно-вирусная инфекция       | 35                 | 25,2* | 20                 | 17,5 |
| Ангина                                      | 6                  | 4,3   | 4                  | 3,5  |
| Обострение пиелонефрита                     | 25                 | 17,9* | 13                 | 11,4 |
| Обострение герпесвирусной инфекции          | 36                 | 25,9* | 13                 | 11,4 |
| Вагинальный кандидоз, бактериальный вагиноз | 47                 | 33,8  | 47                 | 41,2 |

Примечание. Здесь и в табл.: 2—4: \* — достоверные различия ( $p < 0,05$ ).

шающая в 1,5—2 раза частоту данных осложнений у пациенток 2-й группы.

При изучении Т- и В-клеточного звеньев иммунитета отмечалась разнообразная картина, однако наиболее характерным для женщин обеих групп являлось снижение содержания Т-лимфоцитов (CD3+) за счет Т-хелперов (CD4+), нарушение иммунорегуляторного индекса (CD4+/CD8+), за счет снижения содержания Т-хелперов и повышения количества Т-супрессоров (CD8+) — у 47 (33,8%) женщин в 1-й группе и у 22 (19,3%) во 2-й группе. Достоверно чаще у пациенток 1-й группы имело место подавление интерферогенеза — у 43 (30,9%) против 21 (18,4%) соответственно. При этом фоновые показатели сывороточного интерферона сочетались со сниженной способностью иммуноцитов формировать  $\alpha$ - и  $\gamma$ -интерфероны, что, по данным литературы [1, 12], характерно для длительно текущего хронического инфекционного процесса. Нарушение интерферонового статуса с разной степенью повышения титра циркулирующего интерферона в сочетании с подавлением  $\alpha$ - и  $\gamma$ -звеньев наблюдалось у 6 (4,3%) пациенток 1-й группы и у 4 (3,5%) пациенток 2-й группы, что позволяет судить об имеющемся в организме остром инфекционном процессе.

Наши результаты согласуются с данными литературы [1, 5, 13] о прямой зависимости изменений иммунных и интерфероновых показателей, наблюдающихся при инфекционных заболеваниях: снижение количества лимфоцитов и их функциональной активности приводит к угнетению их бластной трансформации и подавлению синтеза этими клетками  $\alpha$ - и  $\gamma$ -интерферона. Таким образом, при изучении общего иммунного фона у беременных с инфекцией выявлены разнонаправленные изменения, наиболее ярко выраженные при длительной хронизации процесса и сочетании нескольких возбудителей.

Кроме того, при проведении функциональных методов исследования у женщин были выявлены следующие особенности. Наиболее частым признаком хронической плацентарной недостаточности по данным функциональных методов исследования являлась хроническая внутриутробная гипоксия плода по результатам кардиотокографии (у каждой второй женщины). Снижение фето- и маточно-плацентарного кровотока при доплерометрии и задержка внутри-

утробного развития плода по данным ультразвукового исследования отмечались практически у каждой третьей беременной. Необходимо отметить высокую частоту в обеих группах различных изменений со стороны плаценты, а также мало- и многоводия.

Частота преждевременных родов в 1-й группе составила 31,7%, что более чем в 2 раза превышает данную частоту во 2-й группе (11,4%). Частота кесаревых сечений соответственно по группам 55,4 и 30,7%; более высокий показатель в 1-й группе, по-видимому, связан с исходным неблагоприятным фоном и наибольшей частотой осложнений гестационного периода у этих женщин.

Наиболее часто встречающимся осложнением родового акта в обеих группах явилось несвоевременное излитие околоплодных вод (20,9 и 17,5% по группам соответственно). Это подтверждает результаты ранее проведенных нами исследований [7, 9] о том, что трансмуральный некроз плодных оболочек и воспалительные изменения в них вследствие наличия урогенитальной инфекции у женщины способствуют разрыву плодного пузыря и преждевременному излитию околоплодных вод. По остальным осложнениям родового акта статистически достоверных различий по группам не выявлено.

Средняя масса детей при рождении составила у доношенных новорожденных  $3445 \pm 121$  г, у недоношенных —  $1844 \pm 77$  г. Наибольшее количество недоношенных детей было в 1-й группе — 33,8% (во 2-й группе — 11,4%), что объясняется наиболее высокой частотой преждевременных родов. В табл. 2 представлены данные о состоянии детей при рождении.

Как следует из табл. 2, асфиксия различной степени тяжести достоверно чаще отмечалась в 1-й группе. Это закономерно и связано с высокой частотой преждевременных родов и вышеотмеченными изменениями при проведении функциональных методов исследования, а также осложненным течением гестационного периода у данной группы пациенток.

Клиническая характеристика новорожденных представлена в табл. 3. Задержка внутриутробного развития наблюдалась в 35,5% случаев в 1-й группе и в 5,3% — во 2-й группе. Следует отметить, что в 5 случаях у новорожденных 1-й группы имела место гипотрофия III степени.

Таблица 2. Состояние детей при рождении

| Состояние детей | 1-я группа (n=141) |       | 2-я группа (n=114) |      |
|-----------------|--------------------|-------|--------------------|------|
|                 | абс.               | %     | абс.               | %    |
| Без асфиксии    | 28                 | 19,8* | 52                 | 45,6 |
| Асфиксия        |                    |       |                    |      |
| легкой степени  | 63                 | 44,7* | 42                 | 36,8 |
| средней степени | 40                 | 28,4* | 17                 | 14,8 |
| тяжелой степени | 10                 | 7,1*  | 3                  | 2,6  |

Таблица 3. Клиническая характеристика новорожденных исследуемых групп

| Заболевания новорожденных  | 1-я группа (n=141) |       | 2-я группа (n=114) |      |
|--|--------------------|-------|--------------------|------|
|  | абс.               | %     | абс.               | %    |
| Малые формы инфекции (конъюнктивит, везикулопустулез, омфалит, ринит)  | 8                  | 5,7   | 14                 | 12,3 |
| Пневмония  | 32                 | 22,7* | 4                  | 3,5  |
| Гепатомегалия  | 13                 | 9,2   | 6                  | 5,3  |
| Субэпидимальные кисты, кисты сосудистых сплетений боковых желудочков   | 43                 | 30,9* | 13                 | 11,4 |
| Транзиторные неврологические изменения (синдром гипервозбудимости, синдром угнетения, синдром мышечной дистонии) | 97                 | 68,8* | 41                 | 35,9 |
| Сочетанные формы инфекционного процесса (пневмония и малые формы инфекции)                                       | 17                 | 12,1* | 2                  | 1,7  |
| Задержка внутриутробного развития  | 50                 | 35,5* | 6                  | 5,3  |

Внутриутробное инфицирование плода и реализация инфекции достоверно чаще отмечены у детей, рожденных матерями 1-й группы, — у 57 (40,4%) детей. Во 2-й группе частота внутриутробной инфекции составила 17,5% (20 детей). Это объясняется тем, что у женщин 1-й группы беременность протекала в более неблагоприятных условиях для плода, что создавало реальные предпосылки для внутриутробного инфицирования и реализации инфекции у новорожденного.

У новорожденных обеих групп преобладали патология бронхолегочной системы и сочетанные формы инфекции. Необходимо отметить, что клинически значительно тяжелее пневмония протекала у детей, родившихся у матерей 1-й группы, у них же особенно были выражены дыхательные нарушения и инфекционный токсикоз. На рентгенограммах органов грудной клетки очаговые тени были выявлены у 32 (22,7%) детей 1-й группы и у 4 (3,5%) — 2-й группы, сегментарные тени — у 17 (12,1%) и у 2 (1,7%) соответственно; острая деформация бронхососудистого рисунка — у 22 (15,6%) и у 4 (3,5%). При сочетанной форме заболевания достоверно чаще у новорожденных 1-й группы имели место и очаговые, и сегментарные тени, свидетельствующие о сочетанной вирусно-бактериальной этиологии болезни и более глубоком поражении легких [2, 5, 11].

Следует подчеркнуть, что неврологическая симптоматика (синдром гипервозбудимости или синдром угнетения функций ЦНС), обусловленная внутриутробной гипоксией в раннем неонатальном периоде, отмечалась достоверно чаще у новорожденных в 1-й группе, чем во 2-й — 97 (68,8%) случаев против 41 (35,9%). При ультразвуковом исследовании головного мозга наиболее частым видом внутричерепной патологии у детей являлись субэпидимальные кисты и кисты сосудистых сплетений боковых желудочков (30,9 и 11,4% соответственно по группам). Как видно из приведенных данных, эта патология достоверно чаще встречалась в 1-й группе. Указанные изменения имели место у детей, рожденных женщинами с герпесвирус-

ной инфекцией, что согласуется с результатами ранее проведенных исследований в нашей клинике, свидетельствующими о высоком риске поражения головного мозга у данного контингента новорожденных [1, 5].

Гиперлейкоцитоз от  $20 \cdot 10^9/\text{л}$  и выше был отмечен в обеих группах (36,9 и 9,6% соответственно) и чаще наблюдался у детей с пневмонией. Тромбоцитопения имела место у детей с пневмониями и при сочетанных формах инфекции (34,7 и 5,3% по группам соответственно). При микробиологическом исследовании слизи из зева и кала массивная микробная колонизация была обнаружена у 21 (14,9%) новорожденного 1-й группы и у 11 (9,6%) — 2-й группы. Вирусная ДНК и антитела к вирусу простого герпеса и цитомегаловирусу выявлены в сыворотке крови у 60 (43,2%) и 40 (35,1%) новорожденных соответственно по группам.

При исследовании уровня IgG изменения в иммунном статусе были установлены у 33 (23,4%) детей 1-й группы и у 3 (2,6%) детей — 2-й группы. Данный факт отмечался достоверно чаще при сочетанных формах инфекции, несколько реже — у детей с внутриутробной и неонатальной пневмонией. Повышение уровня IgA и IgM достоверно чаще имело место во 2-й группе — у 11 (9,6%) детей против 7 (4,9%), что свидетельствовало о преобладании острых форм инфекционного процесса у детей 2-й группы. Сравнительный анализ содержания основных популяций лимфоцитов (Т- и В-клеток) и клеток-естественных киллеров (НК-клеток), а также субпопуляций Т-лимфоцитов показал значительное снижение относительного содержания Т-лимфоцитов у новорожденных с генерализованной формой инфекции за счет снижения количества Т-хелперов ( $\text{CD4}^+$ ;  $31,0 \pm 6,5\%$ ) на фоне некоторого увеличения содержания Т-супрессоров ( $\text{CD8}^+$ ;  $28,2 \pm 11,0\%$ ). Эти изменения имели место в 17 (12,1%) случаях в 1-й группе и в 2 (1,7%) — во 2-й группе, что согласуется с ранее проведенными исследованиями [1, 9].

В литературе [6, 7, 14] существует мнение, что усугубление тяжести инфекционного процесса и по-

вреждающего действия на плацентарный барьер часто развивается при сочетанных вирусно-вирусных и вирусно-бактериальных ассоциациях. При анализе течения беременности в нашем исследовании была выявлена прямая взаимосвязь наличия у женщины нескольких возбудителей и частоты проявления внутриутробной инфекции.

Как видно из табл. 4, повышенная частота различных проявлений дизадаптации у новорожденных находилась в прямой зависимости от тяжести инфекционного процесса у матери, т.е. являлась следствием перенесенного внутриутробного патологического воздействия. При сравнительном анализе зависимости проявлений инфекции у новорожденного от времени обострения у матери было установлено, что у беременных, имевших рецидив обострения инфекционного процесса в III триместре, проявления внутриутробной инфекции реализовывались у ребенка, как правило, в течение 3 дней жизни и характеризовались яркой клинической симптоматикой. Активация же инфекции в I и II триместрах гестации сочеталась с высокой частотой развития симптомов дизадаптации новорожденного, с более поздним проявлением инфекции, длительным, вяло текущим ее течением и выраженными изменениями в иммунной системе ребенка. Это свидетельствует о длительном воздействии на плод неблагоприятных факторов (инфекция, гипоксия и др.), требовавших максимального напряжения компенсаторных возможностей организма как матери, так и плода и приводящих к моменту рождения ребенка к истощению этих запасов, выражающемуся у новорожденного клиникой дизадаптации и иммунодефицита.

Заболеваемость была выше у детей, родившихся у матерей с атипичной (22,5% случаев) и субклинической (18,2%) формами инфекции мочеполовой системы, чем при ее типичном проявлении (12,3%), т.е. определялась прямая зависимость между формой проявления инфекционного заболевания и частотой инфицирования новорожденного. Данный факт можно объяснить недостаточной способностью иммунной системы матери адекватно ответить на повреждающий инфекционный фактор, что имеет место

при атипичной и субклинической формах инфекции и, как следствие, предрасполагает к проникновению инфекции через плацентарный барьер. Данные, полученные при морфологическом исследовании последов, подтверждают сведения литературы [8, 9] о роли инфекционного фактора в этиологии структурных изменений последа с развитием признаков хронической плацентарной недостаточности.

Результаты наблюдения за детьми на первом году жизни показали, что физическое, статико-моторное и нервно-психическое развитие доношенных детей 2-й группы достоверно не отличалось от популяционных данных. Отклонения же отмечались у детей, которые внутриутробно перенесли гипоксию, развившуюся при плацентарной недостаточности (1-я группа). У этих детей достоверно чаще отмечалась задержка физического (37,1%) и нервно-психического развития (42,9%), что подтверждает наблюдения других исследователей [2, 9]. Наиболее часто отклонения в нервно-психическом статусе выражались в виде поражения ЦНС, проявляющегося церебральной ишемией, церебральной депрессией и возбудимостью. Своевременно начатая корригирующая терапия приводила к исчезновению признаков поражения ЦНС у большинства детей. Признаки повышенной нервно-рефлекторной возбудимости к концу года жизни сохранялись в 7,5% случаев.

При анализе заболеваемости детей выявлена значительная частота инфекционных заболеваний, отмечаемых практически у каждого второго ребенка в 1-й группе и у каждого третьего — во 2-й группе. Эти показатели достоверно превышали популяционные данные [1, 10]. Необходимо подчеркнуть, что различные инфекции с более тяжелым и длительным течением достоверно чаще наблюдались у детей, изначально имевших изменение иммунного статуса (1-я группа), а также у недоношенных новорожденных.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о роли материнской инфекции не только в развитии внутриутробного инфицирования и реализации инфекции в неонатальном периоде, но и в формировании осложнений беременности, преждевременных родов, задержки внутри-

Таблица 4. Признаки дизадаптации у новорожденных в раннем неонатальном периоде

| Клинические проявления дизадаптации   | 1-я группа (n=141) |       | 2-я группа (n=114) |      |
|---|--------------------|-------|--------------------|------|
|   | абс.               | %     | абс.               | %    |
| Общая симптоматика (вялость, снижение церебральной и двигательной активности) | 97                 | 68,3* | 39                 | 34,2 |
| Потеря массы тела более 8%  | 40                 | 28,2  | 23                 | 20,2 |
| Восстановление массы тела позднее двухнедельного возраста                     | 31                 | 21,8  | 18                 | 15,8 |
| Нарушения микроциркуляции (акроцианоз, пастозность, застойные хрипы в легких) | 64                 | 45,1* | 27                 | 23,7 |
| Изменения в системе гомеостаза (гипогликемия, метаболический ацидоз и т.д.)   | 61                 | 42,9* | 24                 | 21,1 |

утробного развития и др. Детям, родившимся у женщин с хронической плацентарной недостаточностью, в связи с риском реализации инфекционного процесса

необходимо проводить комплексное клиничко-диагностическое обследование с первых часов жизни для осуществления своевременной и адекватной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Зубков В.В.* Клиничко-диагностическая характеристика пневмонии у новорожденных детей при герпес- и цитомегаловирусной инфекциях: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1999. С. 19.
2. *Driul L., Londero A.P., Della Martina M. et al.* Intrauterine growth restriction and pregnancy outcome // *Minerva Gynecol.* 2008. Vol. 60. P. 231—238.
3. *Anzivino E., Fioriti D., Mischitelli M. et al.* Herpes simplex virus infection in pregnancy and in neonate: status of art of epidemiology, diagnosis, therapy and prevention // *Virol. J.* 2009. № 6. P. 40.
4. *Gencay M., Koskiniemi M., Fellman V. et al.* Chlamydia trachomatis infection in mothers with preterm delivery and in their newborn infants // *APMIS.* 2001. Vol. 109. P. 636—640.
5. *Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Зубков В.В., Зайдиева З.С.* Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью // *Акушерство и гинекология.* 2002. № 3. С. 16—21.
6. *Chou D., Ma Y., Zhang J. et al.* Cytomegalovirus infection of trophoblast cells elicits an inflammatory response: a possible mechanism of placental dysfunction // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2006. Vol. 194. P. 535—541.
7. *Тютюнник В.Л.* Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и вирусной инфекции (патогенез, диагностика, профилактика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002. С. 48.
8. *Gagnon R.* Placental insufficiency and its consequences // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2003. Vol. 110. Suppl 1. S99—S107.
9. *Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л.* Плацентарная недостаточность и инфекция / *Руководство для врачей.* М., 2004. С. 494.
10. *Сидорова И.С., Макаров И.О.* Фетоплацентарная недостаточность: клиничко-диагностические аспекты. М.: Медицина. 2000. С. 127.
11. *Neerhof M.G., Thaete L.G.* The fetal response to chronic placental insufficiency // *Semin. Perinatol.* 2008. Vol. 32. P. 201—205.
12. *Machlitt A., Wauer R., Chaoui R.* Longitudinal observation of deterioration of doppler parameters, computerized cardiocogram and clinical course in a fetus with growth restriction // *J. Perinat. Med.* 2001. Vol. 29. P. 71—76.
13. *Reynolds L.P., Redmer D.A.* Angiogenesis in the placenta // *Biol. Reprod.* 2001. Vol. 64. P. 1033—1040.
14. *Baschat A.A., Hecher K.* Fetal growth restriction due to placental disease // *Semin. Perinatol.* 2004. Vol. 28. P. 67—80.

Поступила 16.06.09

Деловой информационно-выставочный центр  
Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 22  
2–4 декабря



## І КОНГРЕСС АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ УРАЛА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«Высокотехнологичные виды медицинской помощи  
на службе охраны здоровья матери и ребенка»

Выставка-форум по вопросам акушерства, гинекологии,  
перинатологии, неонатологии и педиатрии

# ДИТЯ И МАМА. ЕКАТЕРИНБУРГ 2009

### ОФИЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА



Министерство  
здравоохранения  
Свердловской области



Российское общество  
акушеров-гинекологов

### СПОНСОР



### ОРГАНИЗАТОРЫ



ФГУ «Уральский НИИ  
ОММ Росмедтехнологий»  
Екатеринбург  
Тел.: +7 (343) 371-87-68, 371-96-43  
E-mail: orgomm@mail.ru



RTE-Group  
Москва  
Тел.: +7 (495) 921 44 07  
E-mail: md@rte-expo.ru

Екатеринбург  
Тел.: +7 (343) 310 32 50  
E-mail: md@rte-ural.ru

[WWW.MD.RTE-EXPO.RU](http://WWW.MD.RTE-EXPO.RU)



ДИТЯ И МАМА  
ЕКАТЕРИНБУРГ

