

УДК 616.248-036.65:612.133(612.624+611-013.8)]578.825.12

DOI: 10.36604/1998-5029-2023-89-123-128

ИЗМЕНЕНИЕ КРОВОТОКА В МАТОЧНЫХ И ПУПОВИННОЙ АРТЕРИЯХ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, АССОЦИИРОВАННОЙ С РЕАКТИВАЦИЕЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Л.Г.Нахамчен, И.Н.Гориков, А.Н.Одиреев, А.А.Синюк, Т.В.Смирнова

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии
и патологии дыхания», 675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22

РЕЗЮМЕ. Цель. Оценить изменение кровотока в маточных и пуповинных артериях во втором триместре гестации у женщин с обострением бронхиальной астмы (БА), ассоциированным с реактивацией цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ). **Материалы и методы.** С помощью доплерометрического анализа обследовали 115 пациенток на 21-24 неделях беременности, неосложненной и осложненной обострением БА легкой и средней степени тяжести цитомегаловирусной этиологии. Первая группа была представлена 30 серонегативными женщинами с неосложненной беременностью. Во вторую группу вошли 30 пациенток с БА легкой степени тяжести в стадии обострения, ассоциированного с ЦМВИ, приводящего к хронической компенсированной плацентарной недостаточности. Третья группа была представлена 30 больными с обострением течения БА средней степени тяжести, обусловленным реактивацией ЦМВИ, инициирующей развитие хронической компенсированной плацентарной недостаточности. Четвертая группа состояла из 25 женщин с БА средней степени тяжести в стадии обострения на фоне острой фазы ЦМВИ, приводящей к формированию хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности. **Результаты.** У женщин во второй группе, в сравнении с первой группой, установлены следующие изменения: в правой маточной артерии систоло-диастолическое отношение (СДО) составляло, соответственно, $2,75 \pm 0,07$ и $2,04 \pm 0,03$ отн. ед. ($p < 0,001$), пульсационный индекс (ПИ) – $1,15 \pm 0,04$ и $0,76 \pm 0,02$ отн. ед. ($p < 0,001$), индекс резистентности (ИР) – $0,63 \pm 0,01$ и $0,51 \pm 0,01$ отн. ед. ($p < 0,001$); в левой маточной артерии СДО составляло, соответственно, $2,84 \pm 0,09$ и $1,98 \pm 0,05$ отн. ед. ($p < 0,001$), ПИ – $1,20 \pm 0,05$ и $0,74 \pm 0,03$ отн. ед. ($p < 0,001$), ИР – $0,64 \pm 0,01$ и $0,49 \pm 0,01$ отн. ед. ($p < 0,001$); при отсутствии в артерии пуповины статистических различий показателей СДО – $3,62 \pm 0,09$ и $3,41 \pm 0,06$ отн. ед., соответственно ($p > 0,05$), ПИ – $1,23 \pm 0,03$ и $1,19 \pm 0,03$ отн. ед. ($p > 0,05$) и ИР – $0,73 \pm 0,01$ и $0,70 \pm 0,01$ отн. ед. ($p > 0,05$). В третьей группе в сопоставлении со второй сосудистое сопротивление достоверно не отличалось в правой, левой маточных артериях и артерии пупочного канатика. У пациенток четвертой группы, в отличие от третьей, наблюдались более высокие значения сопротивления току крови: в правой маточной артерии – СДО ($3,41 \pm 0,07$ и $2,87 \pm 0,07$ отн. ед., $p < 0,001$), ПИ ($1,48 \pm 0,07$ и $1,18 \pm 0,03$ отн. ед., $p < 0,001$), ИР ($0,70 \pm 0,01$ и $0,65 \pm 0,01$ отн. ед., $p < 0,001$); в левой маточной артерии – СДО ($3,33 \pm 0,11$ и $2,88 \pm 0,09$ отн. ед., $p < 0,01$), ПИ ($1,45 \pm 0,05$ и $1,19 \pm 0,05$ отн. ед., $p < 0,001$), ИР ($0,70 \pm 0,01$ и $0,68 \pm 0,01$ отн. ед., $p < 0,01$); а также в артерии пуповины – СДО ($4,39 \pm 0,13$ и $3,65 \pm 0,12$ отн. ед., $p < 0,001$), ПИ ($1,45 \pm 0,04$ и $1,24 \pm 0,03$ отн. ед., $p < 0,001$), ИР ($0,79 \pm 0,01$ и $0,72 \pm 0,01$ отн. ед., $p < 0,001$). **Заключение.** В патогенезе снижения кровотока в бассейне маточных и пуповинной артерий у женщин с обострением БА средней степени тяжести цитомегаловирусной этиологии, приводящем к развитию хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности, по сравнению с маточно-пуповинной гемодинамикой при БА в стадии обострения, обусловленного реактивацией ЦМВИ во втором

Контактная информация

Игорь Николаевич Гориков, д-р. мед. наук, старший научный сотрудник, лаборатория механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при неспецифических заболеваниях легких, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», 675000, Россия, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22. E-mail: dcfpd@dcfpd.ru

Correspondence should be addressed to

Igor' N. Gorikov, MD, PhD, DSc (Med.), Senior Staff Scientist, 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, 22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: dncfpd@dcfpd.ru

Для цитирования:

Нахамчен Л.Г., Гориков И.Н., Одиреев А.Н., Синюк А.А., Смирнова Т.В. Изменение кровотока в маточных и пуповинной артериях во втором триместре беременности при обострении бронхиальной астмы, ассоциированной с реактивацией цитомегаловирусной инфекции // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2023. Вып.89. С.123–128. DOI: 10.36604/1998-5029-2023-89-123-128

For citation:

Nakhmchen L.G., Gorikov I.N., Odireev A.N., Sinyuk A.A., Smirnova T.V. Changes in the blood flow in the uterine and umbilical arteries during the second trimester of pregnancy in exacerbation of bronchial asthma associated with reactivation of cytomegalovirus infection. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* = *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2023; (89):123–128 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2023-89-123-128

триместре гестации, инициирующей формирование хронической компенсированной формы плацентарной дисфункции в третьем триместре беременности, важная роль отводится вирусной стимуляции вазоконстрикторных реакций.

Ключевые слова: беременность, цитомегаловирусная инфекция, маточные артерии, пуповинная артерия, хроническая плацентарная недостаточность.

CHANGES IN THE BLOOD FLOW IN THE UTERINE AND UMBILICAL ARTERIES DURING THE SECOND TRIMESTER OF PREGNANCY IN EXACERBATION OF BRONCHIAL ASTHMA ASSOCIATED WITH REACTIVATION OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

L.G.Nakhamchen, I.N.Gorikov, A.N.Odireev, A.A.Sinyuk, T.V.Smirnova

*Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, 22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000,
Russian Federation*

SUMMARY. Aim. To evaluate changes in blood flow in the uterine and umbilical arteries in the second trimester of gestation in women with exacerbation of bronchial asthma associated with reactivation of cytomegalovirus infection (CMVI). **Materials and methods.** Using Doppler analysis, 115 patients were examined at 21–24 weeks of pregnancy, uncomplicated and complicated by exacerbation of mild to moderate asthma of cytomegalovirus etiology. The first group was represented by 30 seronegative women with uncomplicated pregnancy. The second group included 30 patients with mild asthma in the stage of exacerbation associated with CMVI, leading to chronic compensated placental insufficiency. The third group consisted of 30 patients with exacerbation of moderate asthma caused by CMVI reactivation, which initiated the development of chronic compensated placental insufficiency. The fourth group consisted of 25 women with moderate asthma in the acute stage against the background of the acute phase of CMVI, leading to the formation of chronic subcompensated placental insufficiency. **Results.** In women in the second group, in comparison with the first group, the following changes were determined: in the right uterine artery, the systolic-diastolic ratio (SDR) was, respectively, 2.75 ± 0.07 and 2.04 ± 0.03 rel. units ($p < 0.001$), pulsation index (PI) – 1.15 ± 0.04 and 0.76 ± 0.02 rel. units ($p < 0.001$), resistance index (RI) – 0.63 ± 0.01 and 0.51 ± 0.01 rel. units ($p < 0.001$); in the left uterine artery, SDR was, respectively, 2.84 ± 0.09 and 1.98 ± 0.05 rel. units ($p < 0.001$), PI – 1.20 ± 0.05 and 0.74 ± 0.03 rel. units ($p < 0.001$), RI – 0.64 ± 0.01 and 0.49 ± 0.01 rel. units ($p < 0.001$); in the absence of statistically significant differences in the indicators of SDR in the umbilical artery – 3.62 ± 0.09 and 3.41 ± 0.06 rel. units, respectively ($p > 0.05$), PI – 1.23 ± 0.03 and 1.19 ± 0.03 rel. units ($p > 0.05$) and RI – 0.73 ± 0.01 and 0.70 ± 0.01 rel. units ($p > 0.05$). In the third group, in comparison with the second one, vascular resistance did not differ significantly in the right, left uterine arteries and the umbilical cord artery. In patients of the fourth group, in contrast to the third one, higher values of resistance to blood flow were observed: in the right uterine artery – SDR (3.41 ± 0.07 and 2.87 ± 0.07 rel. units, $p < 0.001$), PI (1.48 ± 0.07 and 1.18 ± 0.03 rel. units, $p < 0.001$), RI (0.70 ± 0.01 and 0.65 ± 0.01 relative units, $p < 0.001$); in the left uterine artery – SDR (3.33 ± 0.11 and 2.88 ± 0.09 rel. units, $p < 0.01$), PI (1.45 ± 0.05 and 1.19 ± 0.05 rel. units, $p < 0.001$), RI (0.70 ± 0.01 and 0.68 ± 0.01 rel. units, $p < 0.01$); and also in the umbilical artery – SDR (4.39 ± 0.13 and 3.65 ± 0.12 rel. units, $p < 0.001$), PI (1.45 ± 0.04 and 1.24 ± 0.03 rel. units, $p < 0.001$), RI (0.79 ± 0.01 and 0.72 ± 0.01 rel. units, $p < 0.001$). **Conclusion.** In the pathogenesis of reduced blood flow in the basin of the uterine and umbilical arteries in women with exacerbation of moderately severe asthma of cytomegalovirus etiology, leading to the development of chronic subcompensated placental insufficiency, compared with uterine cord hemodynamics in asthma in the acute stage, caused by reactivation of CMVI in the second trimester of gestation, which initiates the formation of a chronic compensated form of placental dysfunction in the third trimester of pregnancy, an important role is played by viral stimulation of vasoconstrictor responses.

Keywords: pregnancy, cytomegalovirus infection, uterine arteries, umbilical artery, chronic placental insufficiency.

В формировании хронической компенсированной и субкомпенсированной плацентарной недостаточности при обострении цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) во втором триместре гестации важная роль отводится повреждению кровеносных сосудов фетоплацентарного комплекса [1]. Одним из клинически значимых методов исследования степени тяжести хронической плацентарной недостаточности при инфекционной и акушерской патологии у беременных является доплерометрический анализ [2]. Он позволяет оценить сопротивление току крови не только в ма-

гистральных артериях матки, но и в артерии пупочного канатика [3], в том числе и у женщин с обострением бронхиальной астмы (БА) легкой и средней степени тяжести, ассоциированным с реактивацией ЦМВИ в период беременности, а также установить предрасположенность к развитию хронической компенсированной и субкомпенсированной плацентарной недостаточности.

Цель исследования – оценить изменение кровотока в маточных и пуповинных артериях во втором триместре гестации у женщин с обострением БА, ассоции-

рованном с реактивацией ЦМВИ.

Материалы и методы исследования

Исследовали маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровотоки у 115 женщин на 21-24 неделях гестации, неосложненных и осложненных обострением бронхиальной астмы, ассоциированным с реактивацией ЦМВИ во втором триместре беременности. В первую группу вошли 30 женщин, серонегативных по ЦМВИ с неосложненным течением гестационного периода. Вторая группа была представлена 30 больными БА легкой степени тяжести в стадии обострения, инициированным острой фазой ЦМВИ, которая индуцировала развитие хронической компенсированной плацентарной недостаточности. В третью группу были включены 30 женщин с обострением течения астмы средней степени тяжести на фоне реактивации ЦМВИ, приводящей к формированию хронической компенсированной плацентарной недостаточности. Четвертая группа состояла из 25 женщин с БА средней степени тяжести в стадии обострения на фоне острой фазы ЦМВИ, приводящей к формированию хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности.

Критериями включения в исследование были: одноплодная беременность; серонегативные женщины 18-35 летнего возраста на 21-24 неделях гестации, у которых в анамнезе не обнаруживались генетические, эндокринные, иммунологические и анатомические причины невынашивания; отсутствие у женщин острой респираторной вирусной инфекции, заболеваний, передающихся половым путем, аномалий развития, среднетяжелой и тяжелой соматической и акушерской патологии с нарушением функции органов и систем; пациентки без синдрома потери плода во время предыдущей беременности; обострение течения БА легкой степени тяжести цитомегаловирусной этиологии во втором триместре гестации, инициирующее формирование хронической компенсированной плацентарной недостаточности в третьем триместре беременности; обострение течения БА средней степени тяжести, обусловленное реактивацией во втором триместре гестации ЦМВИ, приводящей к развитию хронической компенсированной и субкомпенсированной плацентарной недостаточности в третьем триместре беременности; согласие на проведение исследований.

Критерии исключения: первичная ЦМВИ и герпетическая инфекция (вирус простого герпеса 1 и 2 типов); возраст женщин менее 18 и более 35 лет; многоплодная или индуцированная беременность; ассоциация обострения течения БА легкой и средней степени тяжести с острыми респираторными заболеваниями, с инфекциями, передающимися половым путем, гепатитом и ВИЧ-инфекцией; женщины с аномалиями развития, со среднетяжелой и тяжелой соматической и акушерской патологией, приводящей к

нарушению функционального состояния органов и систем; пациентки с синдромом потери плода; рубец на матке и аномалии её развития; крупный плод и врожденные пороки его развития; отсутствие согласия на проведение функционального исследования.

Исследование проводилось с учетом требований Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта» с поправками 2013 г. и нормативных документов «Правила надлежащей клинической практики в РФ», утвержденных Приказом МЗ РФ №200 от 01.04.2016, а также одобрено комитетом по биомедицинской этике ДНЦ ФПД.

Верификация обострения ЦМВИ проводилась посредством выявления типоспецифических антител IgM и IgG к ЦМВ, индекса авидности антител IgG к ЦМВ более 65%, а также ДНК ЦМВ в биологических средах (кровь, моча, буккальный эпителий, содержимое цервикального канала).

Изучение кровотока в маточных и пуповинной артериях осуществлялось с помощью аппарата ALOKA SSD 1700 (Япония) с исследованием систоло-диастолического отношения (СДО), пульсационного индекса (ПИ) и индекса резистентности (ИР). При постановке степени тяжести хронической плацентарной недостаточности использовались функциональные и морфологические критерии [2, 4].

При оценке достоверности различия значений сравниваемых показателей между разными выборками использовали t-критерий Стьюдента. Различия были достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

У пациенток во второй группе в отличие от первой группы СДО в правой маточной артерии было больше в 1,34 ($p < 0,001$), ПИ – в 1,51 ($p < 0,001$) и ИР – в 1,23 раза ($p < 0,001$) (табл. 1), а в левой маточной артерии СДО было выше в 1,43 ($p < 0,001$), ПИ – в 1,62 ($p < 0,001$) и ИР – в 1,30 раза ($p < 0,001$) (табл. 2). В то же время в артериях пуповины не регистрировались изменения сосудистого сопротивления (СДО, ПИ и ИР) между группами (табл. 3). При сравнении параметров кровотока в правой маточной артерии в третьей и первой группах отмечалось повышение показателя СДО в 1,40 ($p < 0,001$), ПИ – в 1,55 ($p < 0,001$) и ИР – в 1,27 раза ($p < 0,001$) (табл. 1), в левой маточной артерии – СДО в 1,45 ($p < 0,001$), ПИ – в 1,60 ($p < 0,001$) и ИР – в 1,38 раза ($p < 0,001$) (табл. 2) на фоне отсутствия значимых нарушений кровотока (СДО, ПИ, ИР) в пуповинной артерии (табл. 3).

У женщин третьей группы в сопоставлении со второй не выявлялись статистически достоверные изменения показателей сопротивления току крови (СДО, ПИ и ИР) в правой, левой маточной артериях (табл. 1, 2), а также в артерии пуповины (табл. 3).

Таблица 1

Изменение показателей систоло-диастолического отношения, пульсационного индекса и индекса резистентности в правой маточной артерии во втором триместре беременности у женщин исследуемых групп ($M \pm m$)

Показатели, отн. ед.	Исследуемые группы			
	Первая	Вторая	Третья	Четвертая
СДО	2,04±0,03	2,75±0,07 $p_1 < 0,001$	2,87±0,07 $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$	3,41±0,07 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
ПИ	0,76±0,02	1,15±0,04 $p_1 < 0,001$	1,18±0,03 $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$	1,48±0,07 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
ИР	0,51±0,01	0,63±0,01 $p_1 < 0,001$	0,65±0,01 $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$	0,70±0,01 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$

Примечание: здесь и далее в таблицах p_1 – уровень значимости различий по сравнению с первой группой; p_2 – то же по сравнению со второй группой; p_3 – то же по сравнению с третьей группой.

Таблица 2

Изменение показателей систоло-диастолического отношения, пульсационного индекса и индекса резистентности в левой маточной артерии во втором триместре беременности у женщин исследуемых групп ($M \pm m$)

Показатели, отн. ед.	Исследуемые группы			
	Первая	Вторая	Третья	Четвертая
СДО	1,98±0,05	2,84±0,09 $p_1 < 0,001$	2,88±0,09 $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$	3,33±0,11 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,01$
ПИ	0,74±0,03	1,20±0,05 $p_1 < 0,001$	1,19±0,05 $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$	1,45±0,05 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,001$
ИР	0,49±0,01	0,64±0,01 $p_1 < 0,001$	0,68±0,01 $p_1 < 0,001; p_2 > 0,05$	0,70±0,01 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,01$

Таблица 3

Изменение показателей систоло-диастолического отношения, пульсационного индекса и индекса резистентности в артерии пуповины во втором триместре беременности у женщин исследуемых групп ($M \pm m$)

Показатели, отн. ед.	Исследуемые группы			
	Первая	Вторая	Третья	Четвертая
СДО	3,41±0,06	3,62±0,09 $p_1 > 0,05$	3,65±0,12 $p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$	4,39±0,13 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
ПИ	1,19±0,03	1,23±0,03 $p_1 > 0,05$	1,24±0,03 $p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$	1,45±0,04 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
ИР	0,70±0,01	0,73±0,01 $p_1 > 0,05$	0,72±0,01 $p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$	0,79±0,01 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$

В четвертой группе в сопоставлении с первой в правой маточной артерии наблюдалось повышение сосудистого сопротивления (СДО в 1,67 раза, $p < 0,001$; ПИ – в 1,94 раза, $p < 0,001$; ИР – в 1,37 раза, $p < 0,001$), в левой маточной артерии (СДО в 1,68 раза, $p < 0,001$; ПИ – в 1,95 раза, $p < 0,001$; ИР – в 1,42 раза, $p < 0,001$) и в артерии пуповины (СДО в 1,28 раза, $p < 0,001$; ПИ – в 1,21 раза, $p < 0,001$; ИР – в 1,12 раза, $p < 0,001$).

У пациенток четвертой группы в сравнении с второй группой регистрировалось увеличение сопротивления току крови в правой маточной артерии (СДО в 1,24 раза, $p < 0,001$; ПИ – в 1,28 раза, $p < 0,001$; ИР в 1,11 раза, $p < 0,001$), в левой маточной артерии (СДО в 1,17 раза, $p < 0,01$; ПИ – в 1,20 раза, $p < 0,01$; ИР в 1,09 раза, $p < 0,01$) и в артерии пупочного канатика (СДО в 1,21 раза, $p < 0,001$; ПИ – в 1,17 раза, $p < 0,001$; ИР в 1,08 раза, $p < 0,001$).

При сравнении гемодинамических показателей четвертой и третьей групп отмечались более высокие значения: СДО в правой маточной артерии – в 1,18 раза ($p < 0,001$), ПИ – в 1,25 раза ($p < 0,001$), ИР – в 1,07 раза ($p < 0,001$) (табл. 1); СДО в левой маточной артерии – в 1,15 раза ($p < 0,01$), ПИ – в 1,21 раза ($p < 0,001$), ИР – в 1,02 раза ($p < 0,01$) (табл. 2); СДО в пуповинной артерии – в 1,20 раза ($p < 0,001$), ПИ – в 1,16 раза ($p < 0,001$), ИР – в 1,09 раза ($p < 0,001$) (табл. 3). Вышеуказанные гемодинамические параметры иллюстрируют снижение кровотока не только в сосудах матки, но и пуповины, что иллюстрирует менее благоприятные условия внутриутробного развития плода у беременных с формированием хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности в третьем триместре гестации [3].

Таким образом, у женщин с обострением БА, сочетающимся с реактивацией ЦМВИ во втором триместре беременности, осложненной формированием хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности, по сравнению с пациентками бронхолегочной патологией аналогичного генеза, приводящей к развитию в третьем триместре гестации хронической компенсированной плацентарной недостаточности, выявляются более высокие показатели СДО, ПИ и ИР в правой и левой маточной артериях, а также в пуповинной артерии. Это указывает на вазоспастическое влияние возбудителя инфекции [5].

Выводы

1. Во втором триместре гестации у пациенток с БА легкой степени тяжести в стадии обострения обусловленного реактивацией ЦМВИ, приводящей к формированию хронической компенсированной плацентарной недостаточности, в отличие от женщин группы сравнения на аналогичных сроках беременности, диагностируется более высокое сосудистое сопротивление в правой и левой маточной артериях. Изменение данных показателей отражает преобладающее эндотелиотропное и вазоконстрикторное влияние возбудителя инфекции на стенку кровеносных сосудов матки.

2. При обострении БА средней степени тяжести цитомегаловирусной этиологии, ассоциированном с развитием хронической компенсированной плацентарной недостаточности, в сопоставлении с обострением течения астмы легкой степени тяжести, приводящим к хронической плацентарной дисфункции, не регистрируются достоверные различия кровотока в бассейне маточных артерий и в артерии пуповины. Это отражает однотипный характер вирусного и иммунногормонального контроля компенсированных гемодинамических реакций.

3. У женщин во втором триместре гестации при БА средней степени тяжести в стадии обострения, инициированной реактивацией ЦМВИ, участвующей в формировании хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности, по сравнению с пациентками с аналогичной вирусиндуцированной бронхолегочной патологией, приводящей к развитию хронической компенсированной плацентарной недостаточности, наблюдается рост сопротивления току крови в маточных и пуповинной артериях. Расстройства гемодинамики указывают на более выраженные вирусиндуцированные нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Гориков И.Н., Андриевская И.А., Ишутина Н.А., Довжикова И.В. Архитектоника вен плодной части плаценты при цитомегаловирусной инфекции во II триместре беременности // Архив патологии. 2019. Т.81, №4. С.43–47. EDN: ХСККМЗ. <https://doi.org/10.17116/patol20198104143>.
2. Стрижаков А.Н., Волощук И.Н., Тимохина Е.В., Козлова У.А. Морфофункциональные изменения в плаценте при плацентарной недостаточности различной степени тяжести // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2010. Т.9, №2. С.5–11. EDN: MUXGML.
3. Агеева М.И., Митьков В.В., Озерская И.А. К вопросу о повышении надежности доплерометрии в диагностике нарушений плодово-плацентарного кровообращения при исследовании обеих артерий пуповины // Ульт-

развукковая и функциональная диагностика. 2002. №4. С.13–18. URL: http://vidar.ru/Article.asp?fid=USFD_2002_4_13
4. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей. М.: Медицина; 1999. 448 с. ISBN: 978-5-225-02775-9.

5. Капительный В.А., Екимова Е.В., Кузнецова И.В., Успенская Ю.Б. Роль бактериальных агентов в структуре нарушений маточно-плацентарной перфузии // Гинекология. 2015. Т.17, №3. С.54–59. EDN: ULEAIV.

REFERENCES

1. Gorikov I.N., Andrievskaya I.A., Ishutina N.A., Dovzhikova I.V. [The architectonics of fetal placental veins in second trimester cytomegalovirus infection]. *Archive of Pathology = Arkhiv patologii* 2019; 81(4):43–47 (in Russian). <https://doi.org/10.17116/patol20198104143>

2. Strizhakov A.N., Voloshchuk I.N., Timokhina E.V., Kozlova U.A. [Morphofunctional changes in the placenta with placental insufficiency of varying severity]. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii* 2010; 9(2):5–11 (in Russian). Available at: <https://www.elibrary.ru/muxgml>

3. Ageyeva M.I., Mit'kov V.V., Ozerskaya I.A. [On the question of dopplerometric reliability rising in diagnostics of the fetus-placental blood circulation failure at the investigation of both umbilicus arteries]. *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika* 2002; (4):13–18 (in Russian). Available at: http://vidar.ru/Article.asp?fid=USFD_2002_4_13

4. Milovanov A.P. [Pathology of the mother-placenta-fetus system]. Moscow: Meditsina; 1999 (in Russian). ISBN: 978-5-225-02775-9.

5. Kaptil'nyy V.A., Ekimova E.V., Kuznetsova I.V., Uspenskaya YU.B. Kaptil'nyy V.A., Ekimova E.V., Kuznetsova I.V., Uspenskaya Yu.B. [The role of bacterial agents in the structure of deterioration of uteroplacental perfusion]. *Ginekologiya* 2015; 17(3):54–59 (in Russian). Available at: <https://www.elibrary.ru/ualeiv>

Информация об авторах:

Леонид Гиршевич Нахамчен, канд. мед. наук, старший научный сотрудник, лаборатория функциональных методов исследования дыхательной системы, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: dcfpd@dcfpd.ru

Игорь Николаевич Гориков, д-р мед. наук, старший научный сотрудник, лаборатория механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при неспецифических заболеваниях легких, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: dcfpd@dcfpd.ru

Андрей Николаевич Одирев, д-р мед. наук, зав. лабораторией профилактики неспецифических заболеваний легких, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: bulleten.fpd@mail.ru

Анастасия Андреевна Синюк, канд. мед. наук, врач клинической лабораторной диагностики, младший научный сотрудник лаборатории молекулярных и трансляционных исследований, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: amur.asua@gmail.com

Татьяна Владимировна Смирнова, канд. мед. наук, зам. директора по лечебной работе, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: dncfpd@dncfpd.ru

Author information:

Leonid G. Nakhamchen, MD, PhD (Med.), Senior Staff Scientist, Laboratory of Functional Research of Respiratory System, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: dcfpd@dcfpd.ru

Igor' N. Gorikov, MD, PhD, DSc (Med.), Senior Staff Scientist, 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; e-mail: dncfpd@dncfpd.ru

Andrey N. Odireev, MD, PhD, DSc (Med.), Head of Laboratory of Prophylaxis of Non-Specific Lung Diseases, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: bulleten.fpd@mail.ru

Anastasia A. Sinyuk, MD, PhD (Med.), Clinical Laboratory Diagnostics Doctor, Junior Staff Scientist, Laboratory of Molecular and Translational Research, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: amur.asua@gmail.com

Tat'yana V. Smirnova, MD, PhD (Med.), Deputy Director on Clinical Work, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: dncfpd@dncfpd.ru

Поступила 23.06.2023
Принята к печати 12.07.2023

Received June 23, 2023
Accepted July 12, 2023