

УДК (618.36+618.29+618.514) 612.1:616-008.64]578.825.12:616-056.7

DOI: 10.36604/1998-5029-2020-75-68-74

ВЛИЯНИЕ ОБОСТРЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНЫЙ, ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНЫЙ И ПЛОДОВЫЙ КРОВОТОК

И.Н.Гориков, И.А.Андриевская

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

РЕЗЮМЕ. Цель. Изучить влияние обострения цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) у женщин в третьем триместре беременности на маточно-плацентарный, плодово-плацентарный и плодовый кровотоки. **Материалы и методы.** Обследовано 120 женщин на 31-34 неделях беременности, неосложненной и осложненной обострением ЦМВИ. Первую группу составили 30 серонегативных женщин с физиологической беременностью, вторую – 30 женщин аналогичного срока гестации с латентной ЦМВИ, третью – 30 женщин с обострением ЦМВИ и четвертую – 30 пациенток, у которых обострение ЦМВИ сочеталось с симптомами угрозы невынашивания. **Результаты.** Установлено, что во второй группе систолиадиастическое отношение (СДО) в правой маточной артерии составляло 1,96 [1,74–2,43] отн. ед., а в левой 1,98 [1,81–2,16] отн. ед. (в первой группе, соответственно, 1,72 [1,61–2,22] отн. ед., $p=0,0060$ и 1,65 [1,55–2,23] отн. ед., $p=0,0026$). В то же время величина СДО в артерии пуповины и средней мозговой артерии достоверно не отличалась в этих группах. У женщин третьей группы по сравнению со второй отмечалось увеличение СДО в правой маточной артерии до 2,43 [1,14–3,11] отн. ед. ($p=0,00006$), в левой маточной артерии до 2,49 [1,91–3,51] отн. ед. ($p=0,0069$). Одновременно возрастало сосудистое сопротивление (СДО) в артерии пуповины до 3,26 [2,91–3,91] отн. ед. и снижалось сосудистое сопротивление (СДО) в средней мозговой артерии до 4,43 [3,79–4,59] отн. ед. (во второй группе, соответственно, 2,66 [2,48–3,03] отн. ед., $p=0,000005$ и 5,1 [4,59–5,90] отн. ед., $p=0,000008$). В четвертой группе в сопоставлении с третьей регистрировались максимально высокие значения СДО, пульсационного индекса (ПИ) и индекса резистентности (ИР) в правой маточной артерии (СДО – 3,18 [2,55–3,60] отн. ед., $p=0,0073$; ПИ – 1,37 [1,07–1,58] отн. ед., $p=0,010$; ИР – 0,68 [0,61–0,72] отн. ед., $p=0,010$) в левой маточной артерии (СДО – 3,08 [2,53–3,60] отн. ед., $p=0,0096$; ПИ – 1,38 [1,06–1,58] отн. ед., $p=0,012$; ИР – 0,68 [0,61–0,72] отн. ед., $p=0,010$) и в артерии пуповины (СДО – 3,86 [3,38–4,35] отн. ед., $p=0,0027$; ПИ – 1,30 [1,21–1,51] отн. ед., $p=0,0017$; ИР – 0,74 [0,72–0,80] отн. ед., $p=0,0043$) на фоне более низких значений СДО в средней мозговой артерии (3,95 [3,08–4,23] отн. ед., $p=0,0083$; ИР – 0,75 [0,67–0,76] отн. ед., $p=0,0063$). **Заключение.** Повышение сосудистого сопротивления в правой и левой маточных артериях может указывать на изменение структурно-функционального состояния эндотелиальной выстилки маточных артерий и нарушение морфологического строения спиральных артерий, а в пуповинной артерии – на подъем сопротивления току крови в терминальных ветвях ворсин хориона. В патогенезе снижения сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии важная роль отводится расширению фетальных церебральных кровеносных сосудов на фоне обострения ЦМВИ, ассоциированной с угрозой невынашивания у беременных.

Ключевые слова: маточно-плацентарный кровоток, плодово-плацентарный кровоток, плодовый кровоток, цитомегаловирусная инфекция, беременность, угроза невынашивания.

EFFECT OF EXACERBATION OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN WOMEN IN THE THIRD TRIMESTER OF PREGNANCY ON UTERO-PLACENTAL, FETAL-PLACENTAL AND FETAL BLOOD FLOW

Контактная информация

Игорь Николаевич Гориков, канд. 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 (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@dncfpd.ru

Для цитирования:

Гориков И.Н., Андриевская И.А. Влияние обострения цитомегаловирусной инфекции у женщин в третьем триместре беременности на маточно-плацентарный, плодово-плацентарный и плодовый кровотоки // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2020. Вып.75. С.68–74 DOI: 10.36604/1998-5029-2020-75-68-74

For citation:

Gorikov I.N., Andrievskaya I.A. Effect of exacerbation of cytomegalovirus infection in women in the third trimester of pregnancy on utero-placental, fetal-placental and fetal blood flow. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniya* = *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2020; (75):68–74 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2020-75-68-74

I.N.Gorikov, I.A.Andrievskaya

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

SUMMARY. Aim. To study the effect of exacerbation of cytomegalovirus infection (CMVI) in women in the third trimester of pregnancy on utero-placental, fetal-placental and fetal blood flow. **Materials and methods.** 120 women were examined at 31-34 weeks of pregnancy, uncomplicated and complicated by CMV exacerbation. The first group consisted of 30 seronegative women with physiological pregnancy, the second one had 30 women of the same gestation period with latent CMVI, the third one included 30 women with CMVI exacerbation and the fourth one had 30 patients who had CMVI exacerbation combined with symptoms of threatened miscarriage. **Results.** It was found out that in the second group the systolic-diastolic ratio (SDR) in the right uterine artery was 1.96 [1.74–2.43] relative units, and in the left one it was 1.98 [1.81–2.16] relative units (in the first group it was 1.72 [1.61–2.22] relative units, $p=0.0060$ and 1.65 [1.55–2.23] relative units, $p=0.0026$, respectively). At the same time, the value of SDR in the umbilical artery and the middle cerebral artery did not differ significantly in these groups. In women of the third group, compared to the second group, there was an increase in SDR in the right uterine artery to 2.43 [1.14–3.11] relative units ($p=0.00006$), in the left uterine artery to 2.49 [1.91–3.51] relative units ($p=0.0069$). At the same time, vascular resistance in the umbilical artery increased to 3.26 [2.91–3.91] relative units and vascular resistance (SDR) decreased in the middle cerebral artery to 4.43 [3.79–4.59] relative units (in the second group it was 2.66 [2.48–3.03] relative units, $p=0.000005$ and 5.1 [4.59–5.90] relative units, $p=0.000008$, respectively). In the fourth group, in comparison with the third one, the highest values of SDR, pulsator index (PI) and resistance index (RI) were registered in the right uterine artery: SDR was 3.18 [2.55–3.60] relative units, $p=0.0073$; PI was 1.37 [1.07–1.58] relative units, $p=0.010$; RI was 0.68 [0.61–0.72] relative units, $p=0.010$; in the left uterine artery: SDR was 3.08 [2.53–3.60] relative units, $p=0.0096$; PI was 1.38 [1.06–1.58] relative units, $p=0.012$; RI was 0.68 [0.61–0.72] relative units, $p=0.010$; and in the umbilical artery: SDR was 3.86 [3.38–4.35] relative units, $p=0.0027$; PI was 1.30 [1.21–1.51] relative units, $p=0.0017$; RI was 0.74 [0.72–0.80] relative units, $p=0.0043$ against the background of lower SDR values in the middle cerebral artery (3.95 [3.08–4.23] relative units, $p=0.0083$; RI was 0.75 [0.67–0.76] relative units, $p=0.0063$). **Conclusion.** An increase in vascular resistance in the right and left uterine arteries may indicate a change in the structural and functional state of the endothelial lining of the uterine arteries and a violation of the morphological structure of the spiral arteries, and in the umbilical artery – an increase in resistance to blood flow in the terminal branches of the chorion villi. In the pathogenesis of decreased vascular resistance in the middle cerebral artery, the expansion of fetal cerebral blood vessels against the background of an exacerbation of CMVI associated with the threat of miscarriage in pregnant women is played an important role.

Key words: utero-placental blood flow, fetal-placental blood flow, fetal blood flow, cytomegalovirus infection, pregnancy, threat of miscarriage.

Известно негативное влияние вирусных инфекций на гемодинамические реакции системы мать–плацента–плод [1]. Изменение кровотока обычно связано с повышением сопротивления току крови в маточно-плацентарном бассейне, а также с падением сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии [2]. В то же время в литературе отсутствуют сведения о воздействии обострения цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) и её сочетания с угрозой невынашивания на кровоснабжение системы мать–плацента–плод.

Цель работы – изучить влияние обострения ЦМВИ у женщин в третьем триместре беременности на маточно-плацентарный, плодово-плацентарный и плодовой кровотоки.

Материалы и методы исследования

Проводилось изучение маточно-плацентарного, плодово-плацентарного и плодового кровотока у 120 женщин на 31-34 неделях беременности, неосложненной и осложненной обострением ЦМВИ. Первую группу составили 30 серонегативных женщин с физиологической беременностью. Во вторую группу вошли 30 женщин аналогичного срока гестации с латентной ЦМВИ. В третью группу были включены 30 женщин,

у которых диагностировалось обострение ЦМВИ в третьем триместре гестации. Четвертая группа была представлена 30 женщинами с обострением ЦМВИ в третьем триместре беременности и симптомами угрозы невынашивания.

Критерии включения в исследование: женщины 18-30 летнего возраста с серонегативной по ЦМВИ беременностью на 31-34 неделях гестации; стойкая ремиссия хронической герпесвирусной инфекции, обусловленной вирусом простого герпеса 1 и 2 типов; пациентки с латентным течением ЦМВИ на 31-34 неделях беременности; отсутствие в анамнезе у пациенток генетических, эндокринных, аутоиммунных и анатомических причин невынашивания беременности; женщины с обострением ЦМВИ на 31-34 неделях гестации без клинико-эхографических симптомов угрозы невынашивания; пациентки с обострением ЦМВИ с клинико-ультразвуковыми признаками угрозы невынашивания (боли в области живота и пояснице, повышение тонуса матки, гипертонус миометрия и отсутствие расширения области внутреннего зева шейки матки); отсутствие у беременных острой респираторной вирусной инфекции, инфекций, передающихся половым путем, врожденных пороков развития, среднетяжелой

и тяжелой соматической и акушерской патологии с нарушением функции органов и систем; письменное согласие пациентки на проведение серологического и функционального исследования.

Критерии исключения: больные с первичной ЦМВИ и вирусом простого герпеса 1 и 2 типов; возраст пациенток менее 18 и более 30 лет, с одноплодной или многоплодной беременностью, осложненной обострением ЦМВИ в третьем триместрах беременности; генетические, эндокринные, аутоиммунные и анатомические причины угрозы невынашивания беременности; обострение ЦМВИ, которое сопровождается клинико-ультразвуковыми признаками угрозы невынашивания (болями в области живота и в пояснице, слизисто-кровянистыми выделениями из половых путей, повышением тонуса матки, эхографически диагностированным гипертонусом миометрия и расширением области внутреннего зева шейки матки); наличие у беременных симптомов острой респираторной вирусной инфекции, а также среднетяжелой и тяжелой соматической, акушерской патологии, эндокринных и иммуноассоциированных заболеваний; рубец на матке и аномалии её развития, врожденная патология у плода; отсутствие согласия беременных на проведение исследований.

Исследования проведены в соответствии с кодексом этических принципов Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта» с поправками 2013 года, Правилами надлежащей клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ №200н от 1 апреля 2016 года, добровольного информированного согласия на участие в исследовании, а также одобрены комитетом по биоэтической этике ДНЦ ФПД.

Изучалось сосудистое сопротивление в правой и левой маточных артериях, в пуповинной и средней мозговой артериях на аппарате ALOKA SSD 1700 (Япония). Изменение сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии осуществлялось во время двигательного покоя и апноэ плода, на фоне ритмичной и нормальной его сердечной деятельности, соответствующей сроку беременности [3, 4]. При повышении тонуса маточной мускулатуры измерение маточно-плацентарного, плодово-плацентарного и плодового кровотока проводилось между схватками. Рассчитывались следующие гемодинамические показатели: систоло-диастолическое отношение (СДО), пульсационный индекс (ПИ), индекс резистентности (ИР).

При характеристике плацентарной недостаточности использовались ключевые доплерометрические критерии нарушения кровотока в кровеносных сосудах: СДО маточной артерии >2,4, СДО в пупочной артерии >3,2 и СДО в средней мозговой артерии <4,4 [2].

Диагностика обострения ЦМВИ у беременных проводилась с помощью обнаружения у них типоспецифи-

ческих антител класса М (иммуноглобулина, Ig) к ЦМВ, индекса avidности антител IgG к ЦМВ более 65%, ДНК возбудителя в крови, моче, буккальном эпителии, содержимом цервикального канала.

Оценка достоверности различий значений сравниваемых параметров между разными выборками проводилась с помощью критерия Манна-Уитни, сравнение частот альтернативного распределения признаков – с использованием точного метода Фишера. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Как видно из таблицы 1, во второй группе по сравнению с первой отмечалось более высокое СДО в правой и левой маточных артериях. Если в правой маточной артерии величина ИР и ПИ не изменялась (табл. 2, 3), то в левой маточной артерии ПИ достоверно был выше и практически не изменялась величина ИР. Это указывало на повышение сосудистого сопротивления при латентном течении ЦМВИ, ассоциированной с латентной герпесвирусной инфекцией, которое может быть обусловлено сенсibilизирующим влиянием нескольких возбудителей [5].

Во второй группе в сопоставлении с первой не выявлялись различия СДО, ПИ и ИР в артерии пуповины и средней мозговой артерии (табл. 1–3). Обращает на себя внимание рост указанных выше показателей в правой, левой маточных артериях и артерии пуповины у женщин третьей группы по сравнению с таковыми у пациенток первой и второй групп. Однако регистрировалось снижение СДО, ПИ и ИР в средней мозговой артерии (табл. 1–3). Вышеуказанные гемодинамические эффекты, по-видимому, объясняются повышением сопротивления току крови на уровне маточно-плацентарного бассейна и его снижением в церебральных кровеносных сосудах [4, 7] в результате цитодеструктивного и токсического влияния обострения ЦМВИ у беременных.

Максимально выраженный рост СДО, ПИ и ИР в правой и левой маточной артериях и в артерии пуповины регистрировали в четвертой группе в сопоставлении с первой, второй и третьей группами. По-видимому, в увеличении данных гемодинамических показателей существенное значение отводится прямому и опосредованному негативному влиянию вируса и продуктов его метаболизма на эндотелиальную выстилку кровеносных сосудов, которое возрастало на фоне повышения тонуса маточной мускулатуры при угрозе невынашивания. Диагностированные признаки длительного сокращения маточной мускулатуры при угрозе прерывания беременности сопровождаются снижением притока артериальной крови в интервиллезное пространство и к фетоплацентарному комплексу, а также приводят к венозному полнокровию. Это нарушает газообмен между организмом матери и плода и повышает риск развития антенатальной гипоксии [6].

Показано, что рост периферического сосудистого сопротивления в артерии пуповины обусловлен нарушением состояния кровеносного русла терминальных хориальных ворсин [7]. Существует прямая корреляционная зависимость между площадью, периметром, максимальным и минимальным диаметром терминаль-

ных ворсин и увеличением сосудистого сопротивления в артерии пуповины. При увеличении минимального диаметра терминальных ворсин возрастало сосудистое сопротивление в маточных артериях в 3 триместре гестации [8].

Таблица 1

Показатели систолидиастолического отношения в правой и левой маточных, пуповинной и средней мозговой артериях у женщин на 31-34 неделях беременности в исследуемых группах, Ме (Q_1-Q_2)

Кровеносные сосуды	Исследуемые группы			
	Первая	Вторая	Третья	Четвертая
Правая маточная артерия	1,72 (1,61–2,22)	1,96 (1,74–2,43) $p_1=0,006$	2,43 (1,14–3,11) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000063$	3,18 (2,55–3,60) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,0073$
Левая маточная артерия	1,65 (1,55–2,23)	1,98 (1,81–2,16) $p_1=0,0026$	2,49 (1,91–3,51) $p_1=0,000001$ $p_2=0,00069$	3,08 (2,55–3,63) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,0096$
Пуповинная артерия	2,57 (2,10–2,73)	2,66 (2,48–3,03) $p_1=0,096$	3,26 (2,91–3,91) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000022$	3,86 (3,38–4,35) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,0027$
Средняя мозговая артерия	5,2 (4,79–6,29)	5,1 (4,59–5,90) $p_1=0,321$	4,43 (3,79–4,59) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000008$	3,95 (3,08–4,23) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,0083$

Примечание: здесь и далее 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

Индекс резистентности в правой и левой маточных, пуповинной и средней мозговой артериях (СМА) у женщин на 31-34 неделях беременности в исследуемых группах, Ме (Q_1-Q_2)

Кровеносные сосуды	Исследуемые группы			
	Первая	Вторая	Третья	Четвертая
Правая маточная артерия	0,48 (0,40–0,55)	0,48 (0,43–0,57) $p_1=0,091$	0,58 (0,54–0,68) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000024$	0,68 (0,61–0,72) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,010$
Левая маточная артерия	0,48 (0,40–0,55)	0,48 (0,43–0,57) $p_1=0,091$	0,58 (0,54–0,68) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000024$	0,68 (0,61–0,71) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,011$
Пуповинная артерия	0,62 (0,52–0,68)	0,62 (0,60–0,67) $p_1=0,513$	0,69 (0,65–0,75) $p_1=0,000002$ $p_2=0,000005$	0,74 (0,72–0,80) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,0043$
Средняя мозговая артерия	0,81 (0,79–0,84)	0,80 (0,78–0,83) $p_1=0,192$	0,77 (0,73–0,78) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000003$	0,75 (0,67–0,76) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,0063$

Таблица 3

Пульсационный индекс в правой и левой маточных, пуповинной и средней мозговой артериях (СМА) у женщин на 31-34 неделях беременности в исследуемых группах, Ме (Q_1-Q_2)

Кровеносные сосуды	Исследуемые группы			
	Первая	Вторая	Третья	Четвертая
Правая маточная артерия	0,62 (0,52–0,86)	0,69 (0,60–0,93) $p_1=0,061$	0,94 (0,83–1,41) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000083$	1,37 (1,07–1,58) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,010$
Левая маточная артерия	0,52 (0,47–0,87)	0,73 (0,63–0,88) $p_1=0,0025$	1,00 (0,69–1,55) $p_1=0,000001$ $p_2=0,0019$	1,38 (1,06–1,58) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,012$
Пуповинная артерия	0,93 (0,74–1,02)	0,94 (0,89–1,05) $p_1=0,328$	1,12 (1,01–1,26) $p_1=0,000008$ $p_2=0,000022$	1,30 (1,21–1,51) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,0017$
Средняя мозговая артерия	1,86 (1,84–1,89)	1,77 (1,54–1,90) $p_1=0,219$	1,53 (1,41–1,57) $p_1=0,000001$ $p_2=0,00043$	1,42 (1,25–1,59) $p_1=0,000001$ $p_2=0,000001$ $p_3=0,172$

Таблица 4

Частота патологического изменения кровотока в маточных, пуповинной и средней мозговой артериях на 31-34 неделях беременности в исследуемых группах (абс/%)

Показатели	Исследуемые группы			
	Первая	Вторая	Третья	Четвертая
СДО более 2,4 отн. ед. в правой маточной артерии	-	9 (30%)	18 (60%) $p_{\phi 2}<0,05$	26 (86,7%) $p_{\phi 2}<0,001$ $p_{\phi 3}<0,05$
СДО более 2,4 отн. ед. в левой маточной артерии	-	6 (20%)	16 (53,3%) $p_{\phi 2}<0,05$	28 (93,3%) $p_{\phi 2}<0,001$ $p_{\phi 3}<0,001$
СДО более 3,3 отн. ед. в артерии пуповины	2 (6,7%)	3 (10%) $p_{\phi 1}>0,05$	11 (36,7%) $p_{\phi 1}<0,01$ $p_{\phi 2}<0,05$	19 (63,3%) $p_{\phi 1}<0,001$ $p_{\phi 2}<0,05$ $p_{\phi 3}<0,05$
СДО менее 4,4 отн. ед. в средней мозговой артерии	-	3 (10%)	13 (43,3%) $p_{\phi 2}<0,01$	26 (86,7%) $p_{\phi 2}<0,01$ $p_{\phi 3}<0,001$

Обращает на себя внимание значительное снижение СДО и ИР в средней мозговой артерии в четвертой группе по сравнению с первой, второй и третьей группами (табл. 1–3). Это происходит на фоне роста диастолического кровотока в сосудах головного мозга, т.е. централизации фетального кровотока и развитием известного феномена «brain-sparing effect» [9]. Структурно-функциональной основой централизации кровотока является спазм периферических кровеносных сосудов внутриутробного пациента, приводящий

к подъёму артериального давления и перераспределению крови в сторону сосудов головного мозга, сердца и надпочечников [3].

При доплерометрическом исследовании у женщин четвертой группы возрастала частота патологических изменений кровотока в правой (86,7%) и левой (93,3%) маточных артериях, в артерии пуповины (63,3%), а также в средней мозговой артерии (86,7%). В третьей группе изменения выявлены, соответственно в 60% ($p_{\phi}<0,05$), 53,3% ($p_{\phi}<0,001$), 36,7% ($p_{\phi}<0,05$) и 43,3%

($p_{\phi} < 0,001$) (табл. 4).

Таким образом, обострение ЦМВИ в третьем триместре беременности, осложненной угрозой невынашивания, по сравнению с обострением ЦМВИ без этой акушерской патологии, сопровождается более выраженными нарушениями кровоснабжения системы мать–плацента–плод: 1) снижением притока крови к интервиллезному пространству в результате спазма маточных артерий; 2) повышением сосудистого сопротивления в результате прямого и опосредованного влияния возбудителя и продуктов его метаболизма, а также локальных очагов воспаления в базальной пластинке плаценты на эндотелиальную выстилку и мышечные элементы спиральных артерий; 3) подъемом сосудистого сопротивления в артерии пуповины, затрудняющим выведение продуктов обмена из организма плода, обусловленным структурными изменениями терминальных ворсин плаценты; 4) падением сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии плода в результате нейротропного влияния возбудителя, негативного влияния эндотоксина и провоспалительных цитокинов на фетальные церебральные сосуды.

Выводы

1. У пациенток с латентным течением ЦМВИ на фоне герпесвирусной инфекции в стадии ремиссии в третьем триместре беременности в сопоставлении со здоровыми женщинами на аналогичных сроках гестации отмечается увеличение сосудистого сопротивления в правой и левой маточных артериях при отсутствии достоверных изменений кровотока в артерии пуповины и средней мозговой артерии. Эти гемодинамические изменения могут быть обусловлены сочетанным влиянием нескольких ДНК вирусов на ключевые звенья иммуно-гормональной регуляции тонуса вышеуказанных кровеносных сосудов.

2. Обострение ЦМВИ на 31-34 неделях гестации, по сравнению с латентным течением данного инфекционного заболевания у беременных, сопровождается ростом сосудистого сопротивления в правой, левой маточных и пуповинной артериях на фоне падения сопротивления в средней мозговой артерии. Повышение сопротивления току крови в маточно-плацентарном бассейне может быть связано с прямым и опосредованным эндотелиотропным влиянием возбудителя, а снижение тонуса церебральных сосудов – с более интенсивным кровотоком в головном мозге внутриутробного плода, обеспечивающим доставку кислорода, метаболитов и возбудителей инфекции.

3. При обострении ЦМВИ у женщин в третьем триместре беременности, осложненной угрозой невынашивания, в отличие от острой фазы ЦМВИ у пациенток на аналогичных сроках гестации без акушерской патологии, отмечается более выраженный подъем систолиадиастолического отношения в правой, левой маточных и пуповинной артериях, а также падение сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии. В патогенезе перестройки гемодинамических процессов важную роль играет усиление прямого и опосредованного влияния вируса на эндотелиальную выстилку кровеносного русла при повышении тонуса маточной мускулатуры, обусловленного угрозой невынашивания инфекционного генеза.

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.

Исследование проводилось без участия спонсоров

This study was not sponsored.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрынов Г.И., Иванюшкина О.К., Ульянова Н.Ф., Пискун А.М. Эффективность и безопасность лечения респираторных инфекций у беременных // Гинекология. 2002. Т.4, №1. С.16–21.
2. Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Бурлев В.А. Особенности течения беременности и исход родов при хронической плацентарной недостаточности и инфекции // Проблемы репродукции. 2000. Т.6, №4. С.41–45.
3. Агеева М.И. Возможности доплерографии в оценке степени тяжести нарушения мозговой гемодинамики и централизации кровообращения // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2007. №3. С.28–44.
4. 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 // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. №4. С.13–18.
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.
6. Логвиненко А.В., Мамедалиева Н.М., Розенфельд Б.Е. Особенности плодово-маточно-плацентарного кровотока при привычном невынашивании беременности // Акушерство и гинекология. 1993. Т.69, №4. С.22–24.
7. Полянин А.А., Коган И.Ю. Показатели кровотока в артериях маточно-плацентарной и плодово-плацентарной области при нормально развивающейся беременности // Журнал акушерства и женских болезней. 2002. Т.51, №2. С.10–13.
8. Закурина А.Н., Коржевский Д.Э., Павлова Н.Г. Плацентарная недостаточность – морфофункциональные параллели // Журнал акушерства и женских болезней. 2010. Т.59, №5. С.51–55.
9. Макаров О.В., Волкова Е.В., Козлов П.В., Пониманская М.А. Допплерометрия как основной метод в оценке

системы мать-плацента-плод у беременных с гипертензивным синдромом // Акушерство и гинекология. 2009. №4. С.3–5.

REFERENCES

1. Drynov G.I., Ivanyushkina O.K., Ul'yanova N.F., Piskun A.M. The effectiveness and safety of the treatment of respiratory infections in pregnant women. *Ginekologiya* 2002; 4(1):16–21 (in Russian).
2. Tyutyunnik V.L., Zaidieva Z.S., Burlev V.A. Features of the course of pregnancy and the outcome of childbirth in chronic placental insufficiency and infection. *Problemy reproduktivnoy* 2000; 6(4):41–45 (in Russian).
3. Ageeva M.I. The Value of Dopplerography in the Assessment of Fetal Cerebral Hemodynamic and Circulation Centralization. *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika* 2007; 3:28–44 (in Russian).
4. 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).
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).
6. Logvinenko A.V., Mamedaliyeva N.M., Rozenfel'd B.E. Features of fetal-utero-placental blood flow with habitual miscarriage. *Akusherstvo i Ginekologiya = Obstetrics and Gynecology* 1993; 69(4):22–24 (in Russian).
7. Polyenin A.A., Kogan I.Yu. Blood flow in the arteries of the uteroplacental and fetal-placental region during normal pregnancy. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney* 2002; 51(2):10–13 (in Russian).
8. Zakurina A.N., Korzhevskii D.E., Pavlova N.G. Placental insufficiency – morphofunctional parallels. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney*. 2010; 59(5):51–55 (in Russian).
9. Makarov O.V., Volkova Ye.V., Kozlov P.V., Ponimanskaya M.A. Doppler study as a basic method in the evaluation of the maternal-placental-fetal system in pregnant woman with hypertensive syndrome. *Akusherstvo i Ginekologiya = Obstetrics and Gynecology* 2009; 4: 3–5 (in Russian).

Информация об авторах:

Игорь Николаевич Гориков, канд. 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

Ирина Анатольевна Андриевская, д-р биол. наук, профессор РАН, зав. лабораторией 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: irina-andrievskaja@rambler.ru

Author information:

Igor' N. Gorikov, MD, PhD (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

Irina A. Andrievskaya, PhD, D.Sc. (Biol.), Professor RAS, Head 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; e-mail: irina-andrievskaja@rambler.ru

Поступила 12.02.2020
Принята к печати 26.02.2020

Received February 12, 2020
Accepted February 26, 2020