

3. Osobennosti sindroma Klippelja — Trenone / E. M. Lezvin'skaja [i dr.] // Ros. zhurn. kozhn. i vener. boleznej. 2004. № 1. S. 18–22.
4. Picture of the Month / V. Zoltan, A. Constantine, W. W. Srinivasan, J. R. Tunnessen // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 1998. Vol. 152. P. 1149–1150. URL: www.archpediatrics.com (data obravlenija: 07.03.2012).
5. Suchithra G., Klippel — Trenaunay syndrome / G. Suchithra, R. Madhu, M. S. Srinivasan // e-Journal of the Indian Society of Teledermatology. 2008. Vol. 2, № 4. P. 14. URL: www.insted.in/ejournal/case24.pdf (data obravlenija: 20.04.2012).
6. Oduber Charlene E. U. Klippel — Trenaunay Syndrome: Diagnostic Criteria and Hypothesis on Etiology // Annals of Plastic Surgery. 2008. Vol. 60, № 2. P. 217–223. URL: http://journals.lww.com/annalsplasticsurgery/Abstract/2008/02000/Klippel — Trenaunay_Syndrome__Diagnostic_Criteria.21.aspx (data obravlenija: 13.03.2012).
7. Baltimore E., McKusick V. A. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM), a knowled-gebase of human genes and genetic disorders. Klippel — Trenaunay — Weber Syndrome. URL: http://omim.org/entry PubMed Abstract (data obravlenija 25.03.2012).
8. Ludwig P. Renal artery stenosis and aneurysmatic dilatation of arteria carotis interna in tu-berous sclerosis complex / P. Ludwig, B. Stefan // Pediatr. Nephrol. 2002. Vol. 17. P. 193–196.
9. Shiretorova D. Ch. Diagnosticheskie kriterii fakomatozov s porazheniem nervnoj sistemy // Zhurnal MR.com [jelektronnaja biblioteka]. URL: http://www.medresidence.com/index.php/nevrologia/36-facomot.html (data obravlenija: 25.03.2012).
10. Jonathan L., Brisman. Cerebral Aneurysms / Jonathan L. [et al] // New England journal of medicine. 2006. № 355, P 928–939. URL: http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra052760 (data obravlenija: 15.03.2012).
11. Spalonea A., Tcherekayev V. A. Simultaneous occurrence of aneurysm and multiple me-ningioma in Klippel — Trenaunay patients: case report // Surgical Neurology. 1996, Vol. 45, issue 3, P 241–244.
12. Petzold A., Bischoff C., Conrad B. Repetitive cerebral bleeding in an adult with Klippel — Trénaunay Syndrome // J. Neurol. 2000. Vol. 247. P 389–391. [PubMed].
13. Taira T., Tamura Y., Kawamura H. Intracranial aneurysm in a child with Klippel — Tre-naunay — Weber Syndrome // Surgical Neurology. 1991. Vol. 36, issue 4, P.303–306, [PubMed].
14. Ryu S. J. Intracranial hemorrhage in patients with polycystic kidney disease // Stroke. 1990. Vol. 21, issue 2, P 291–294. [PubMed].

УДК УДК 618.36–008.64:612.127.2:616.839]–092 (045)

Оригинальная статья

СОТНОШЕНИЯ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С РАЗЛИЧНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА БЕРЕМЕННЫХ

Т. Ю. Кипчатова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии; **М. Л. Чехонацкая** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, профессор, доктор медицинских наук; **Е. В. Чернышкова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой иностранных языков, доцент, кандидат социологических наук; **А. А. Чехонацкий** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой нейрохирургии, доктор медицинских наук.

CORRELATION OF PROGRESSION RISK OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY WITH VEGETATIVE STATUS DISTURBANCE IN PREGNANT WOMEN

T. Yu. Kipchatova — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Radiation Therapy and Diagnostic Imaging, Post-graduate; **M. L. Chekhonatskaya** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Radiation Therapy and Diagnostic Imaging, Professor, Doctor of Medical Science; **E. V. Chernyshkova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Foreign Languages, Assistant Professor, Candidate of Sociological Science; **A. A. Chekhonatsky** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Neurosurgery, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 02.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Кипчатова Т. Ю., Чехонацкая М. Л., Чернышкова Е. В., Чехонацкий А. А. Соотношения риска прогрессирования фетоплацентарной недостаточности с различными нарушениями вегетативного статуса беременных // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 455–459.

Цель: сопоставить вероятность прогрессирования хронической фетоплацентарной недостаточности с наличием различных нарушений функции вегетативной нервной системы у беременных. **Материал.** Основную группу составили 112 беременных с хронической фетоплацентарной недостаточностью, в группу контроля вошли 73 женщины с физиологическим течением беременности и родов. Состояние вегетативной нервной системы определялось всем необходимым для оценки исходного вегетативного тонуса в различных функциональных системах и составления представления об общем вегетативном тоне. **Результаты.** Наличие фетоплацентарной недостаточности у беременных в значительной мере ассоциировано с повышением тонуса симпатического отдела и лабильности ВНС. Частота встречаемости критических показателей нарушения гемодинамики в системе «мать — плацента — плод» обнаруживала достоверную корреляционную зависимость с лабильностью ВНС и показателем вегетативного обеспечения деятельности. **Заключение.** У беременных с фетоплацентарной недостаточностью показатели тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, её лабильности превышают значения, характерные для физиологического течения беременности, на 25–30%. Прогрессирование фетоплацентарной недостаточности наиболее часто наблюдается у беременных при смене симпатикотонии на ваготонию, на фоне высокой лабильности и реактивности вегетативной нервной системы.

Ключевые слова: вегетативное состояние, беременность, фетоплацентарная недостаточность.

Kipchatova T. Yu., Chekhonatskaya M. L., Chernyshkova E. V., Chekhonatsky A. A. Correlation of progression risk of fetoplacental insufficiency with vegetative status disturbance in pregnant women // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 455–459.

Research Goal was to compare probability of risk progression of chronic fetoplacental insufficiency with various disturbances of vegetative nervous system (VNS) in pregnant women. **Materials.** Basic group consisted of 112 pregnant women with chronic fetoplacental insufficiency; control group included 73 women with physiological course of pregnancy and delivery. Status of VNS was determined with the purpose to estimate initial vegetative tone in various functional systems and forming concept of general vegetative status in the sample. **Results.** Presence of fetoplacental

insufficiency in pregnant women was extensively associated with increase of sympathetic section tone and VNS lability. Occurrence frequency of critical indices of hemodynamics disturbances in the system mother- placenta-fetus revealed reliable correlation dependence on VNS lability and index of vegetative supply of activity. *Conclusion.* Pregnant women with fetoplacental insufficiency had 25–30% increased tone and lability indices of VNS sympathetic section in contrast to physiological course of pregnancy. Progression of fetoplacental insufficiency was more often revealed in pregnant women in case of replacement of sympathicotonia by vagotonia, and against a background of high VNS lability and reactivity.

Key words: vegetative status, pregnancy, fetoplacental insufficiency.

Введение. Фетоплацентарная недостаточность служит одной из основных причин осложненного течения беременности, а также перинатальной заболеваемости и смертности. В связи с высокой распространенностью в популяции (от 25 до 30%) проблема фетоплацентарной недостаточности приобретает не только медицинский, но и социальный характер и требует дальнейшего изучения [1–4].

Ведущим звеном патогенеза фетоплацентарной недостаточности служит нарушение маточно-плацентарного кровотока. Следует отметить, что система кровообращения беременной матки является лишь частью общей системы кровообращения организма женщины. В ряде экспериментальных исследований доказано влияние центральной и вегетативной нервной системы матери на состояние фетоплацентарного кровотока [5, 6]. Известно, что изменения вегетативных процессов в материнском организме приводят к изменениям в двигательной активности и ритме сердцебиения плода. Ведущим звеном в цепи этих вегетативных реакций являются изменения маточно-плацентарного и сопряженного с ним пупочно-плацентарного кровообращения [7]. Исходя из этого, патологию маточно-плацентарного кровообращения в определенной мере можно рассматривать как одно из региональных проявлений нарушения центральной гемодинамики [3, 4, 8]. В то же время состояние центрального и периферического кровообращения в значительной мере ассоциировано с дисфункцией вегетативной нервной системы беременной [1, 5]. В последние годы необходимость изучения и проведения ранней диагностики вегетативных нарушений у беременных предопределена дальнейшим развитием во всех странах мира психосоматического направления в медицине.

Однако до настоящего времени соотношения между состоянием фетоплацентарного кровотока и нарушениями со стороны вегетативной нервной системы у беременных остаются малоизученными и требуют дальнейшего анализа.

Цель: сопоставить вероятность прогрессирования хронической фетоплацентарной недостаточности с наличием различных нарушений функции вегетативной нервной системы у беременных.

Методы. Работа выполнялась на базе отделений родильного дома № 4 г. Саратова в период с 2002 по 2009 г. Под наблюдением находились 213 пациенток. Основную группу составили 112 беременных с хронической фетоплацентарной недостаточностью, в группу контроля вошли 73 женщины с физиологическим течением беременности и родов. В группе сравнения обследовано 28 небеременных женщин. Все группы были сопоставимы по возрасту, социально-экономическому статусу, экстрагенитальной заболеваемости.

Ответственный автор — Кипчатова Татьяна Юрьевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 8 (8452) 63-04-27, 8-906-318-91-41.
E-mail: kipchatovat@mail.ru

Ультразвуковое исследование плода и оценка кровотока по данным доплерометрии проводились на аппаратах «Voluson 730-pro», «Logic 400-pro» с использованием трансдюсеров 3,5 и 5,0 МГц по общепринятой методике. Определялось соответствие фетометрических показателей сроку беременности. Гемодинамика оценивалась в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном комплексах с расчетом максимальной систолической и конечной диастолической скоростей кровотока, индекса резистентности в правой и левой маточных артериях, артерии пуповины. Характеристика нарушений в системе «мать — плацента — плод» осуществлялась по классификации, предложенной М. В. Медведевым [9]. Мониторное наблюдение за состоянием плода проводилось при помощи кардиотокографа «Fetalgard-2000» (США).

Состояние вегетативной нервной системы (ВНС) оценивалось по методике А. М. Вейна [10]. Использование данной методики позволяет оценить исходный вегетативный тонус в различных функциональных системах и составить представление об общем вегетативном тоне. Важную информацию о состоянии ВНС несет исследование вегетативного обеспечения различных форм деятельности, в том числе сохранения беременности. Для изучения данного показателя ВНС использовали ортоклиностатическую пробу. Параллельно с выполнением пробы с помощью комплекса «Вега» регистрировалась динамика ЧСС. В автоматическом режиме рассчитывались следующие показатели: среднее ортостатическое ускорение за 1 минуту (СОУ); ортостатический индекс лабильности (ОИЛ); клиностатическое замедление (КЗ); ортоклиностатическая разница (ОКР); клиностатический индекс лабильности (КИЛ). Для исследования вегетативной реактивности оценивались: глазосердечный рефлекс (Даньини — Ашнера), синокардиальный (Чермана, Геринга), солярный (Тома — Ру). В автоматическом режиме определялась выраженность реакции (изменение ЧСС по ЭКГ). Обработка данных проводилась с помощью пакета анализа Microsoft Office Excel 2007, Statistica 6.0. Осуществлялись корреляционный анализ, однофакторный дисперсионный анализ, использовали пакет прикладных программ статистической обработки данных Statgraphics 4.0; программы 1D и 2D — элементарная статистика; программы 3D и 7D — вычисление *t*-критерия Стьюдента и *F*-критерия Фишера; 8D — корреляционный анализ. Для анализа таблиц сопряженности непараметрических признаков использовался критерий χ^2 . Достоверность различий считали статистически значимой при $p < 0,05$.

Результаты. Анализируя показатели, отражающие вегетативный статус женщин вне беременности, с физиологическим течением беременности и при фетоплацентарной недостаточности, можно отметить следующие изменения со стороны вегетативной нервной системы. У женщин с физиологическим течением беременности в I триместре гестации

наблюдается повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы до $21,3 \pm 2,6\%$, в то время как у женщин аналогичного возраста при отсутствии беременности он составляет $11,4 \pm 1,6\%$ (различия статистически значимы, $p < 0,05$). Отличительной особенностью вегетативного статуса пациенток с фетоплацентарной недостаточностью является повышенная симпатикотония на протяжении всего периода гестации, в то время как при физиологическом течении беременности в III триместре отмечается снижение тонуса симпатического отдела ВНС (рис. 1).

Проведённые исследования показали, что при физиологическом течении беременности тонус симпатического отдела ВНС в I триместре составил $21,3 \pm 2,6\%$, во II снижился до $15,4 \pm 1,8\%$ и в III был равен $16,7 \pm 1,3\%$. В то же время на фоне фетоплацентарной недостаточности активность симпатического отдела составила 26,4, 28,4 и 27,6% в I, II и III триместрах соответственно (различия статистически незначимы, $p > 0,05$).

Характерной чертой беременных в целом оказалась повышение реактивности ВНС, которое наиболее ярко проявляется в изменениях синокардиального рефлекса (рис. 2).

Так, при физиологическом течении беременности величина синокардиального рефлекса незначительно превышает уровень, характерный для небеременных женщин, во II триместре снижается до $3,8 \pm 1,2$ ед. и в III триместре повышается до $5,0 \pm 0,6$ ед. При наличии фетоплацентарной недостаточности данная закономерность нарушается. В этом случае величина синокардиального рефлекса значительно превышает цифры, характерные для физиологического течения беременности, и в III триместре увеличивается до $8,1 \pm 0,6$ ед. (различия статистически значимы, $p < 0,05$).

На фоне фетоплацентарной недостаточности значительно повышалась лабильность ВНС (рис. 3). Согласно полученным данным лабильность ВНС у женщин с физиологически протекающей беременностью оказалась значительно выше, чем у небеременных. Так, если у беременных группы контроля величина ортостатического индекса лабильности в среднем составила $5,4 \pm 1,2$ ед., то у небеременных пациенток (группа сравнения) не превысила $2,2 \pm 0,6$ ед. (различия статистически значимы, $p < 0,05$). При этом у беременных с фетоплацентарной недостаточностью (основная группа) указанный индекс возрастал с $4,6 \pm 0,8$ ед. в I триместре до $7,1 \pm 0,8$ ед. в III триместре (различия с группой контроля статистически значимы, $p < 0,05$).

Суммируя представленные выше данные, можно констатировать, что наличие фетоплацентарной недостаточности у беременных в значительной мере ассоциировано с повышением тонуса симпатического отдела и лабильности ВНС.

Для оценки влияния вегетативной дисфункции на состояние фетоплацентарного кровотока был выполнен парный корреляционный анализ между перечисленными показателями и величиной систоло-диастолического соотношения, определённого в ходе доплерографии (табл. 1).

Обсуждение. Анализ полученных данных показывает, что изолированное снижение маточно-плацентарного кровотока находилось в прямой корреляционной зависимости с активностью симпатического

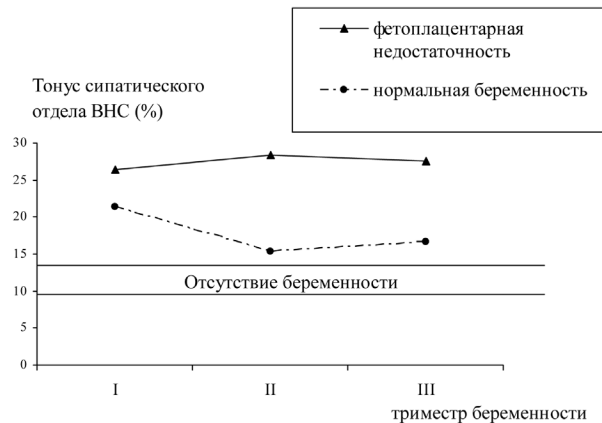


Рис. 1. Изменение тонуса симпатического отдела ВНС в ходе гестации при нормальном течении беременности и наличии фетоплацентарной недостаточности

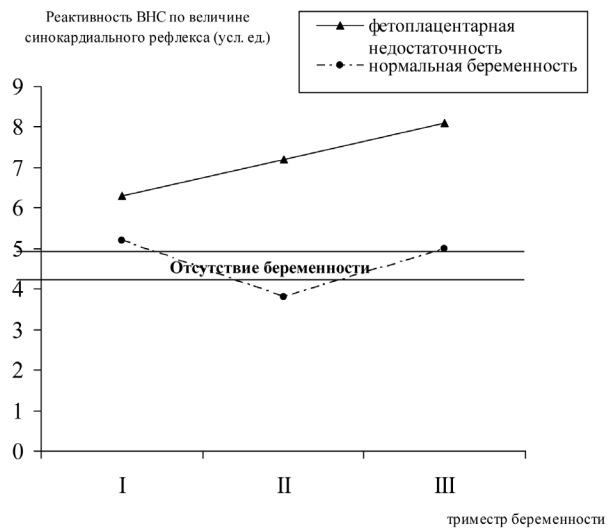


Рис. 2. Изменение синокардиального рефлекса в ходе гестации при физиологическом течении беременности и при наличии фетоплацентарной недостаточности

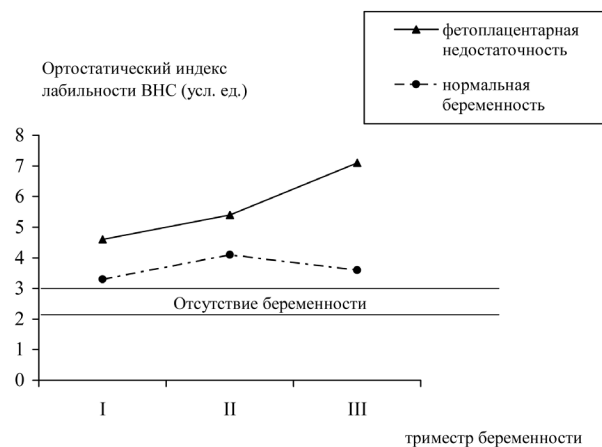


Рис. 3. Изменение лабильности ВНС в ходе гестации при нормальном течении беременности и фетоплацентарной недостаточности

Структура и выраженность корреляционных соотношений между состоянием вегетативной нервной системы у беременных и показателями маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотоков

Показатели вегетативного статуса беременной	Величина корреляционной зависимости с показателями кровотока в системе «мать — плацента — плод»			
	Изолированное снижение МПК	Изолированное снижение ППК	Сочетанное снижение МПК и ППК	Критические показатели гемодинамики
Активность парасимпатического отдела ВНС	-0,36	-0,24	0,71*	0,28
Активность симпатического отдела ВНС	0,67*	0,16	-0,18	0,09
Глазосердечный рефлекс	0,18	0,51*	-0,63*	-0,31
Синокардиальный рефлекс	-0,26	0,47	-0,97*	0,15
Соляренный рефлекс	0,11	0,62*	-0,03	-0,46
Ортостатическое ускорение	-0,08	-0,12	-0,26	0,07
Ортостатическая лабильность	0,63*	0,71*	-0,62*	0,62*
Клиностатическое замедление	-0,26	-0,44	0,23	0,06
Ортостатическая разница	0,62*	-0,08	-0,08	-0,67*
Клиностатическая лабильность	0,54*	0,53*	0,67	0,71*

Примечание: * — достоверность корреляционной зависимости ($p < 0,05$).

отдела ВНС ($r=0,67$, $p < 0,05$), величиной ее лабильности. В то же время изолированное снижение плодово-плацентарного кровотока достоверно коррелировало с величиной глазосердечного рефлекса ($r=0,51$, $p < 0,05$), соляренного рефлекса ($r=0,62$, $p < 0,05$), индексами ортостатической и клиностатической лабильности ($r=0,71$, $p < 0,05$ и $r=0,53$, $p < 0,05$ соответственно).

Между сочетанным снижением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотоков и вегетативными показателями обнаруживались следующие взаимосвязи: с активностью парасимпатического отдела ВНС ($r=0,71$, $p < 0,05$), величиной глазосердечного рефлекса ($r=-0,63$), синокардиального ($r=0,57$).

Следует также отметить, что сочетанное снижение МПК и ППК находилось в прямой тесной зависимости с показателями лабильности ВНС. Частота встречаемости критических показателей нарушения гемодинамики в системе «мать — плацента — плод» обнаруживала достоверную корреляционную зависимость с лабильностью ВНС и показателем вегетативного обеспечения деятельности.

В ходе дальнейших исследований нами было проанализировано влияние нарушений вегетативного статуса на прогрессирование фетоплацентарной недостаточности. Для решения поставленной задачи пациентки основной группы были разделены на две подгруппы. В первую подгруппу вошли 86 беременных с хронической фетоплацентарной недостаточностью (ФПН), у которых в течение III триместра гестации не наблюдалось отрицательной динамики в показателях маточно-плацентарного (МПК) и плодово-плацентарного (ППК) кровотоков и изменений в показателе состояния плода по данным кардиотокографии.

Вторую подгруппу составили 26 беременных, у которых в течение III триместра беременности прослеживалась отрицательная динамика по данным фетометрии, доплерометрии и антенатальной кардиотокографии, что свидетельствовало о прогрессировании фетоплацентарной недостаточности.

Исходный уровень состояния плода (по данным УЗИ, КТГ) и показателей гемодинамики в фетоплацентарном комплексе был статистически сопоставимым, что обеспечивает корректность сравнения данных подгрупп.

При сопоставлении исходных значений показателей вегетативного статуса в группе с прогрессирующим фетоплацентарной недостаточности и отсутствием динамики было установлено (табл. 2), что прогрессирование ФПН наиболее часто сочетается с повышением тонуса парасимпатического отдела ВНС, усилением глазосердечного рефлекса, повышенной лабильностью ВНС. Если при отсутствии прогрессирования ФПН активность парасимпатического отдела ВНС составила $11,8 \pm 0,9\%$, выраженность глазосердечного рефлекса $4,0 \pm 0,6$ ед., то на фоне прогрессирования ФПН $29,7 \pm 2,4\%$ и $6,3 \pm 0,8$ ед. соответственно (различия статистически значимы, $p < 0,05$). В то же время если ФПН не прогрессировала, то перед началом наблюдения показатели лабильности ВНС были практически в два раза ниже, чем при прогрессировании данной патологии.

Заключение. Нервная система, в первую очередь ее вегетативный отдел, является главным регулятором интегративных реакций организма, который обеспечивает функциональную связь систем и органов, сохранность метаболических процессов, взаимодействие с окружающей средой. Выявленная в ходе проведенного исследования гиперсимпатикотония, оказывает активирующее влияние на катаболические процессы, угнетает синтез белков и углеводов, вызывая эрготропный эффект у беременной, что способствует развитию фетоплацентарной недостаточности. У беременных с фетоплацентарной недостаточностью показатели тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, её лабильности превышают значения, характерные для физиологического течения беременности, на 25–30%, что свидетельствует о напряженности адаптационных механизмов. По мере увеличения срока гестации у беременных с фетоплацентарной недостаточностью

Таблица 2

Особенности вегетативного статуса женщин при прогрессировании фетоплацентарной недостаточности

Анализируемые показатели	Группы обследованных	
	Отсутствие динамики в тяжести ФПН	Прогрессирование ФПН
Активность симпатического отдела ВНС	18,6±3,1	22,7±1,8
Активность парасимпатического отдела ВНС	11,8±0,9	29,7±2,4*
Глазосердечный рефлекс	4,0±0,6	6,3±0,8*
Синокардиальный рефлекс	5,2±0,8	5,0±1,1
Солярный рефлекс	3,4±0,6	4,0±0,8
Ортостатическое ускорение	18,7±1,4	22,6±2,2
Ортостатическая лабильность	2,4±0,6	3,8±0,7*
Клиностатическое замедление	3,3±0,6	3,9±0,8
Клиностатическая лабильность	4,1±0,6	5,9±0,8

наблюдается увеличение вегетативной дисфункции, что свидетельствует о высокой цене адаптации на такую нагрузку. Прогрессирование фетоплацентарной недостаточности наиболее часто наблюдается у беременных при смене симпатикотонии на ваготонию, на фоне высокой лабильности и реактивности вегетативной нервной системы. Полученные данные свидетельствуют о необходимости коррекции указанных нарушений с целью профилактики прогрессирования данного осложнения беременности.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии, кафедры нейрохирургии. Спонсоров нет. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Наличия в рукописи описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. М., 2004. С. 48–70.
2. Кокolina Н.П. Фетоплацентарная недостаточность (патогенез, диагностика, терапия, профилактика): рук-во для врачей. М.: Медпрактика, 2006. 237 с.
3. Крейман А.В. Состояние вегетососудистой регуляции и биохимические особенности фетоплацентарного комплекса у беременных женщин групп риска по перинатальным осложнениям: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Владивосток, 2000. 22 с.
4. Ниязлиева Д.О. Морфофункциональные особенности плацентарного комплекса у беременных с соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2003. 22 с.
5. Ангалева Е.Н. Возможности улучшения состояния плода и новорожденного при ранней диагностике плацентарной недостаточности: дис. ... канд. мед. наук. Курск, 1997. 111 с.
6. Бычков В.И., Образцова Е.Е. Диагностика и лечение хронической фетоплацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. 1999. № 6. С. 3–6.
7. Данилов А.А. Особенности изменчивости плаценты у женщин с нормальной и патологически протекавшей беременностью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 20 с.
8. Плишко Н.К. Особенности сенсомоторных реакций при изменении эмоционального состояния // Диагностика психических состояний в норме и патологии. Л.: Медицина, 1980. С. 126–134.
9. Медведев М.В. Пренатальная эхография. М.: Реальное Время, 2005. С. 485–514.
10. Вегетативные расстройства: Клиника. Диагностика. Лечение / под ред. А.М. Вейна. М.: Мед. информ. агентство, 2003. 749 с.
11. Касабулатов Н.М. Плацентарная недостаточность // Русский медицинский журнал. 2004. Т. 12, № 13. С. 808–811.
12. Мамиев О.Б. Влияние психоэмоционального статуса беременных на исход родов матери и плода // Мат-лы науч. исслед. по основным направлениям вуза. Астрахань, 1996. № 5. С. 95–97.

Translit

1. Klinicheskie lekicii po akusherstvu i ginekologii / pod red. A.N. Strizhakova, A.I. Davydova, L.D. Belocerkovcevoj. M., 2004. S. 48–70.
2. Kokolina N.P. Fetoplacentarnaja nedostatochnost' (patogenez, diagnostika, terapija, profilaktika): ruk-vo dlja vrachej. M.: Medpraktika, 2006. 237 s.
3. Krejman A.V. Sostojanie vegetososudistoj reguljicii i biohimicheskie osobennosti fetoplacentarnogo kompleksa u beremennyh zhenwin grupp riska po perinatal'nym oslozhenenijam: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Vladivostok, 2000. 22 s.
4. Nijazlieva D.O. Morfofunkcional'nye osobennosti placentarnogo kompleksa u beremennyh s somatofornnoj disfunkciej vegetativnoj nervnoj sistemy: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2003. 22 s.
5. Angaleva E.N. Vozmozhnosti uluchshenija sostojanija ploda i novorozhdjonnogo pri rannej diagnostike placentarnoj nedostatochnosti: dis. ... kand. med. nauk. Kursk, 1997. 111 s.
6. Bychkov V.I., Obrazcova E.E. Diagnostika i lechenie hronicheskoy fetoplacentarnoj nedostatochnosti // Akusherstvo i ginekologija. 1999. № 6. S. 3–6.
7. Danilov A.A. Osobennosti izmenchivosti placenty u zhenwin s normal'noj i patologicheski protekavshej beremennost'ju: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2004. 20 s.
8. Plishko N.K. Osobennosti sensomotornyh reakcij pri izmenenii jemocional'nogo sostojanija // Diagnostika psihicheskikh sostojanij v norme i patologii. L.: Medicina, 1980. S. 126–134.
9. Medvedev M.V. Prenatal'naja jehografija. M.: Real'noe Vremja, 2005. S. 485–514.
10. Vegetativnye rasstrojstva: Klinika. Diagnostika. Lechenie / pod red. A.M. Vejna. M.: Med. inform. agentstvo, 2003. 749 s.
11. Kasabulatov N.M. Placentarnaja nedostatochnost' // Russkij medicinskij zhurnal. 2004. T. 12, № 13. S. 808–811.
12. Mamiev O.B. Vlijanie psihojemocional'nogo statusa beremennyh na ishod rodov materi i ploda // Mat-ly nauch. issled. po osnovnym napravlenijam vuza. Astrahan', 1996. № 5. S. 95–97.