

20. Helfand M. Drug Class Review on Beta Adrenergic Blockers : Final Report / M. Helfand, K. Peterson, T. Dana // Oregon Health & Science University. — 2007. — № 10. — P. 46—51.
21. Craig C. R. Modern pharmacology with clinical applications / C. Craig, R. Stitzel. — Lippincott Williams & Wilkins, 2003. — 824 p.
22. Zhao F. Effect of oral cordarone in reversing persistent atrial fibrillation / F. Zhao, S. Feng, P. Zhao // Ma H. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. — 2006. — № 26. — P. 521—522.

УДК: 618.2+618.3-002]-073/7-092:612.13

РЕГУЛЯТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КРОВОТОКА В ВЕНЕ ПУПОВИНЫ: КЛИНИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ

И. В. Лахно¹, Е. А. Баранник¹, А. Э. Ткачев²

¹ Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Украина

² Харьковский городской клинический родильный дом с неонатологическим стационаром, Украина

Было проведено изучение доплеровских спектрограмм кровотока в вене пуповины 85 пациенток в сроках гестации 37–41 неделя, у 22 из которых состояние плода было удовлетворительным. У 63 беременных был диагностирован синдром задержки внутриутробного роста плода. Из полученных спектрограмм были выделены кривые изменения во времени максимальной скорости кровотока, для которой определены спектральные составляющие. При физиологическом течении беременности кровоток в вене пуповины обеспечивается собственной миогенной сократительной активностью с частотой импульсов 7 Гц, а также зависит от артериального компонента в диапазоне 2 Гц, связанным с частотой сокращений сердца плода. По мере нарастания страдания плода отмечается увеличение роли медленноволновых процессов материнского происхождения с частотой около 0,5 Гц в регуляции пуповинной флегемодинамики и истощение собственных флеботонических механизмов. Примененный подход может способствовать расширению представлений о эрго- трофотропных механизмах жизнеобеспечения плода.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром задержки внутриутробного роста плода, вена пуповины, доплерометрия, спектральный анализ, регуляторные механизмы

РЕГУЛЯТОРНІ МЕХАНІЗМИ КРОВОПЛИНУ У ВЕНІ ПУПОВИНИ: КЛІНІЧНА КОНЦЕПЦІЯ

І. В. Лахно¹, Е. О. Бараннік¹, А. Е. Ткачов²

¹ Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, Україна

² Харківський міський клінічний пологовий будинок з неонатологічним стаціонаром, Україна

Було проведено вивчення доплеровських спектрограм кровоплину в вені пуповини 85 пацієнток в термінах гестації 37–41 тиждень, у 22 з яких стан плода був задовільний. У 63 вагітних було діагностовано синдром затримки внутрішньоутробного росту плода. З отриманих спектрограм були виділені криві зміни у часі максимальної швидкості кровоплину, для якої визначено спектральні складові. При фізіологічному перебігу вагітності кровоплин у вені пуповини забезпечується власною міогенною скорочувальною активністю з частотою імпульсів 7 Гц, а також залежить від артеріального компонента у діапазоні 2 Гц, пов'язаним з частотою скорочень серця плода. По мірі прогресування страждання плода відзначається зростання ролі повільнохвильових процесів материнського походження з частотою близько 0,5 Гц у регуляції пуповинної флегемодинаміки і виснаження власних флеботонічних механізмів. Застосований підхід може сприяти розширенню уявлень про ерго- трофотропні механізми життєзабезпечення плоду.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: синдром затримки внутрішньоутробного росту плода, вена пуповини, доплерометрія, спектральний аналіз, регуляторні механізми

THE REGULATORY MECHANISMS OF THE UMBILICAL VEIN HEMODYNAMICS: CLINICAL CONCEPT

I. V. Lakhno¹, E. A. Barannik¹, A. E. Tkachov²

¹ V. N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

² Kharkov municipal clinical maternal house with neonatological hospital, Ukraine

It was performed the investigation of the umbilical vein blood flow Doppler spectrograms of 85 patients in the term 37–41 week of gestation and 22 persons of them had normal fetal condition. Intrauterine fetal growth restriction was diagnosed in 63 pregnant women. The spectral components of maximum blood flow velocity were defined. In case of physiological pregnancy umbilical vein blood flow was provided with proper myogenic contractile activity with the frequency of 7 Hz. It was also depended on the arterial component associated with fetal heart rate in the range of 2 Hz. It was determined that fetal compromise was associated with an increase of the slow-wave maternal origin processes with a frequency of 0,5 Hz in the umbilical venous hemodynamics regulation and depletion of the proper myogenic activity. The applied approach could improve current concepts of ergo-trophotropic mechanisms of fetal well-being.

KEY WORDS: intrauterine fetal growth restriction, umbilical vein, Doppler, spectral analysis, regulatory mechanisms

В современной перинатологии используется целый ряд высокоинформативных методов оценки состояния плода. Среди них — ультразвуковая доплерометрия маточно-плацентарного и плодово-пуповинного кровообращения [1–3]. Значение венозной гемодинамики изучено недостаточно полно. Оценка параметров доплерометрии кровотока в вене пуповины внесла значительный вклад в понимание механизмов развития синдрома ЗВУР (задержки внутриутробного роста) плода. Перераспределение флегмогемодинамики с ухудшением кровоснабжения печени плода предшествует появлению ЗВУР. Допплерометрия позволяет вовремя реагировать на начинающееся страдание плода. Установлена взаимосвязь между снижением биометрических параметров, наиболее показательным из которых в данном контексте является окружность головки плода, и уровнем кровотока в вене пуповины у беременных с синдромом ЗВУР [1]. В норме кровотоки в вене пуповины носят «постоянный» характер. Усиленная пульсация предсердечных вен, венозного протока и пуповинной вены является важным клиническим признаком патологических ситуаций, которые требуют дальнейшего изучения. Последние исследования венозной гемодинамики демонстрируют, что помимо давления, возникающего в предсердиях, в появлении пульсационного паттерна принимают участие жесткость и сопротивление сосудистой стенки. Указанные факторы модулируют возникающие волны. Наиболее существенное изменение сопротивления отмечено в области соединения венозного протока с пуповинной веной. В физиологических условиях это вызывает отражение гемодинамических волн и приводит к отсут-

ствию пульсации вены пуповины. Пульсационный тип кровотока в вене пуповины с конца II триместра беременности является признаком дистресса плода и требует экстренного родоразрешения [2, 4].

Изучена взаимосвязь между венозным кровотоком и поведенческими реакциями плода. Эпизоды двигательной активности плода сопровождаются значительным возрастанием частоты сердечных сокращений и сердечного выброса на фоне постоянного сопротивления в венозном протоке. Увеличение объемного кровотока в вене пуповины обеспечивает возрастающие энергетические потребности в периоды бодрствования плода [5].

Существующие математические модели описания пуповинной флегмогемодинамики носят идеалистический характер. Вена пуповины рассматривается как обладающий упругими свойствами сосуд определенной длины, кровотоки в котором зависят от средней скорости потока волны и ее отражения. Чем выше скорость потока, тем выше степень отражения. У беременных с синдромом ЗВУР сосудистое сопротивление плаценты повышено, что приводит к возрастанию отражения, постепенному затуханию волны, снижению скорости потока и повышает нагрузку на миокард плода [1, 6]. Собственная сократительная активность вены пуповины в указанных моделях не учтена. Это является поводом для изучения механизмов регуляции венозной пуповинной гемодинамики в норме и при патологических состояниях.

Известно, что сосуды пуповины не имеют иннервации, а их активность определяется вазоактивными стимулами [7–9]. Эндотелий осуществляет аутокринную/паракринную роль, синтезируя и высвобождая биологиче-

ски активные вещества, регулирующие плодово-пуговинное кровообращение. Электромиографические данные свидетельствуют, что мышечный слой сосудов хориона и пуповины инициирует спонтанные сокращения с частотой $1,4 \pm 0,05$ циклов в минуту и продолжительностью каждого цикла $42,8 \pm 0,24$ секунды. При этом вены демонстрируют большую амплитуду сокращений, чем артерии [10, 11]. В отсутствие эндотелиального слоя электромиографические характеристики не изменяются. Роль пейс-мейкера выполняет циркулярный слой гладкомышечной ткани вены [8, 11]. Работы в области физиологии гладкой мускулатуры сосудов пуповины позволили установить, что сосудодвигательные реакции определяются активностью работы кальциевых каналов. Установлены три механизма кальций-зависимой индукции осцилляций: цитозольный, мембранный и метаболический. При этом синхронизация сокращения мышцы происходит за счет распространения биоэлектрической волны через межклеточные контакты. Фармакологическая блокада кальциевых каналов и межклеточных контактов уменьшает амплитуду спонтанных сокращений, не изменяя их частоты [8, 12, 13]. Тонус вены пуповины не изменяется под влиянием ацетилхолина, снижается в бескальциевом растворе и в присутствии пептида, связанного с геном кальцитонина, возрастает в гипонатриевой или гиперкалиевой среде, а также под действием гистамина, серотонина, брадикинина, адреналина и норадреналина [7, 9, 10, 12, 14]. Можно предполагать значительную роль последнего в регуляции фетоплацентарного кровообращения. Хроническая гипоксия влияет на режим генерации осцилляций, изменяя частоту и амплитуду мышечных сокращений посредством активации рецепторов G-белка серпентинов [13]. Возможно, эти осцилляции играют роль компенсаторного механизма в поддержании оптимальной гемодинамики в пуповине на фоне дисфункции плаценты. Установлено, что в присутствии мекония, появление которого связано с тяжелым внутриутробным страданием плода, сократительная активность вены пуповины не снижается. Применение в эксперименте аналога тромбксана U46619 значительно уменьшает частоту и амплитуду осцилляций пуповинной вены [15, 16]. Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) приводят к возрастанию уровня липопротеинов низкой плотности, что взаимосвязано с эндотелиальной дисфункцией. В эндотелии пуповинной вены на фоне оксидативного стресса происходит разобщение эффектов синтазы оксида азота,

из-за чего происходит образование супероксид-аниона [10]. Следовательно, активация процессов ПОЛ принимает участие в патогенезе нарушений пуповинного кровотока. При изучении реактивности сосудов пуповины беременных с синдромом ЗВУР плода установлено повышение базального венозного тонуса под влиянием U46619. Обнаружено, что эндотелин-индуцированное сокращение вены пуповины не нивелируется влиянием оксида азота и простаглицлина. В противоположность этому на фоне пониженной оксигенации в присутствии донатора синтеза оксида азота нитропруссид натрия пуповинная вена демонстрирует вазодилатацию [15]. Гипероксия приводит к высвобождению из эндотелия вазоконстрикторного простаноида тромбксана, что обеспечивает поддержание необходимого тонуса пуповинной вены [12, 13]. Поэтому парциальное давление кислорода является одним из основных механизмов регуляции венозного тонуса. Наличие рецепторов в мышечной ткани и эндотелиальной выстилке определяет вентонический эффект АТФ, уступающий эндотелину, но равный по силе серотонину, который не зависит от наличия эндотелия [16]. Веноконстрикция значительно более выражена на фоне ЗВУР по сравнению с нормальной беременностью, что позволяет считать ее связанной с тканевой гипоксией и ответственной за возрастание сосудистого сопротивления в фетоплацентарной системе [7]. Наличие множества биологически активных веществ, принимающих совместное участие в регуляции пуповинной флебогемодинамики, в данный момент не дает возможности четко определить приоритеты в понимании их физиологической роли. Помимо этого необходимо создание новых методологических подходов в изучении венозной гемодинамики, что позволит изучить компенсаторно-приспособительные реакции плодово-пуповинной гемодинамики у беременных с синдромом ЗВУР.

По-видимому, исследование венозного кровотока в пуповине необходимо проводить в реальных условиях. Построение фазовых портретов с помощью спектрального анализа кривых скоростей кровотока позволит получить информацию о природе генераторов, порождающих колебания сосудистой стенки и гемодинамические волны.

Целью работы было исследование спектральных характеристик кровотока в вене пуповины при нормальном течении беременности и на фоне синдрома ЗВУР плода.

Исследование проведено в рамках научно-исследовательской работы кафедры перинатологии и гинекологии ХМАПО

«Особенности перебігу деяких патологічних станів у передгравідарний період і у період гестації» (№ госрегистрации 0105U002866).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами было проведено изучение доплеровских спектрограмм кровотока в вене пуповины 85 пациенток в сроках гестации 37–41 неделя. Все обследованные беременные были поделены на несколько клинических групп. В I группе было 22 женщины с удовлетворительным состоянием плода. Во II группе под наблюдением находилось 33 беременные с синдромом ЗВУР плода I–II степени. Оценка биофизического профиля свидетельствовала о наличии умеренного страдания плода. В III группе у 30 пациенток был диагностирован синдром ЗВУР III степени, который сопровождался дистрессом плода.

Допплерометрию проводили на аппарате Voluson 730. Полученные доплеровские спектрограммы кровотока в вене пуповины подвергались дальнейшей обработке. Были выделены кривые изменения во времени максимальной скорости кровотока, для которой определены спектральные составляющие. Спектры рассчитывали с шагом дискретизации $\Delta t = 0,01$ секунды для выборки из 256 точек. Результирующий спектр получали усреднением по всем выборкам для данного контингента.

Полученные результаты обработаны статистически методами параметрической статистики (среднее — M , ошибка — m) с помощью пакета программ Excel, адаптированных для медико-биологических исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенных исследований у пациенток I группы были обнаружены два наиболее выраженных пика с частотными характеристиками 2 Гц и 7 Гц (рис. 1). Их амплитуда составила соответственно: $0,19 \pm 0,03$ усл. ед. и $0,18 \pm 0,02$ усл. ед. Первый пик соответствовал частоте сердечных сокращений плода, а второй был обусловлен, по-видимому, сократительной активностью гладкомышечного слоя вены пуповины. Формирование I пика можно трактовать двояко. С одной стороны, гемодинамические волны из предсердий плода частично проникают через область соединения венозного протока с пуповинной веной и вносят свою составляющую в венозный кровоток. С другой, близость артерий пуповины может приводить к распространению артериальной пульсации через вартонов студень на вену. Подтверждение миогенной природы II пика

с носящей «метафизический» характер частотой 7 Гц представляет объемную задачу. Учитывая преимущественно норадреналинергическую регуляцию венозного тонуса, что нашло применение в ангиологии, можно думать о генерации импульсов с подобной частотой именно миоцитами вены пуповины. Это подтверждается многими работами в области электромиостимуляции, так как частота 7–8 Гц активизирует адренергические механизмы влияния на мышцы сосудов и полых органов [17, 18]. Миографические данные свидетельствуют, что миоциты в процессе изометрического сокращения также генерируют сходные по частотным характеристикам осцилляции, соответствующие наиболее эргономичному режиму работы мышцы [17]. Наиболее смелые предположения в отношении открытой авторами работы венозной частоты в пуповине 7 Гц связаны с активно развивающимся психофизиологическим направлением в перинатологии и были высказаны в рамках дискуссии на IV научно-практическом симпозиуме украинского общества перинатальной медицины проф. Брехманом Г. И. (Хайфа, Израиль), проходившем в г. Харькове (2011). По мнению проф. Брехмана Г. И. обмен информацией между матерью и плодом происходит благодаря наличию слабого электромагнитного излучения с частотой около 7 Гц [19]. Энтузиазм перинатальных психологов подкрепляется последними работами Л. Монтанье, открывшего квантовую телепортацию ДНК с помощью электромагнитных волн, аналогичных естественному полю Земли, также относящихся к диапазону 7 Гц [20]. Тем не менее осцилляции венозной стенки имеют весьма призрачное отношение к электромагнитному излучению. Понимая физическую основу полученного результата можно полагать, что помимо медленных тонических сокращений гладкие миоциты вены пуповины вносят свой вклад в гемодинамику путем генерации достаточно быстрых колебаний с частотой 7 Гц. Возможно, наличие этих осцилляций дополнительно способствует затуханию пульсовой волны от предсердий плода и артерии пуповины и поддерживает нутритивные механизмы жизнеобеспечения плода.

Во II группе отмечалось уменьшение амплитуды «венозного миогенного» пика — $0,11 \pm 0,02$ усл. ед., но возрастал по значимости выраженный пик на частоте 0,5 Гц — $0,06 \pm 0,01$ усл. ед. (рис. 2).

Последний определялся материнской гемодинамикой и характеризовал возрастающее влияние регуляторных механизмов матери на гемодинамику плода. Его также

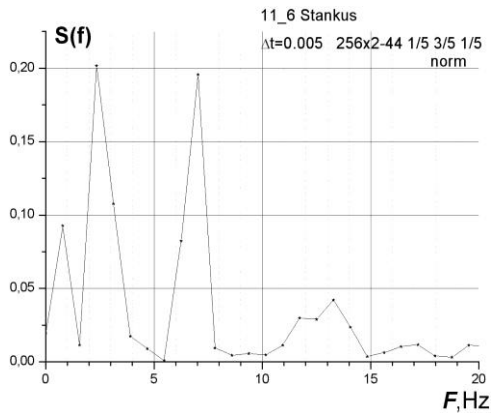


Рис. 1. Спектральный портрет кровотока в вене пуповины у пациентки с удовлетворительным состоянием плода

можно охарактеризовать как собственная частота фетоплацентарного комплекса. В группе с дистрессом плода синхронизация кровотока в вене пуповины с материнским кровообращением еще более возрастала ($p < 0,05$). Амплитуда пика в области 0,5 Гц составила $0,12 \pm 0,01$ усл. ед. (рис. 3).

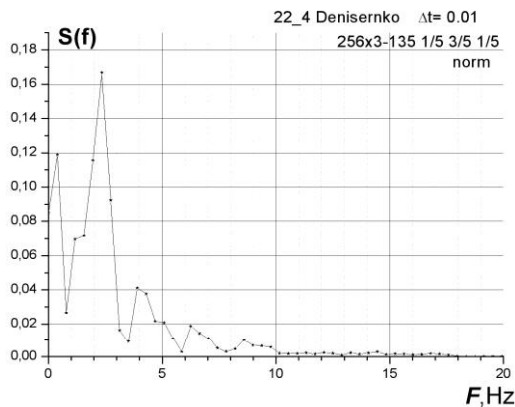


Рис. 3. Спектральный портрет кровотока в вене пуповины у пациентки с дистрессом плода

Можно предполагать, что подстройка венозного кровотока плода под влияние материнской гемодинамики подобно «протягиванию соломинки утопающему». То есть на фоне дистресса плода доминирование материнских влияний в процессах пуповинной флегемодинамики является кратковременной и малоэффективной компенсаторно-приспособительной реакцией. При этом пик в области 7 Гц отсутствовал, что характеризовало истощение собственной сократительной активности вены и сопровождалось появлением пульсационного паттерна кровотока.

Таким образом, проведенные исследования позволяют считать, что при физиологическом течении беременности кровотоков в

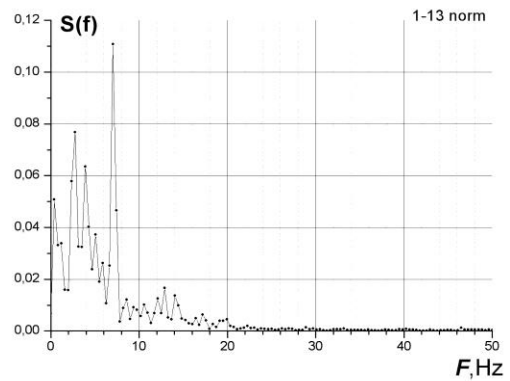


Рис. 2. Спектральный портрет венозного кровотока у пациентки с начинающимся страданием плода

вене пуповины определяется автономными механизмами регуляции. На фоне страдания плода происходит истощение миогенной активности вены пуповины и возрастает роль медленно-волновых процессов в поддержании эрго-трофотропных реакций. Их происхождение связано с колебаниями (вариабельностью) гемодинамики матери, которые распространяют свое влияние на плод через плацентарный барьер [21]. Установленная особенность может играть роль компенсаторно-приспособительной реакции у плода на фоне синдрома ЗВУР. Однако характер этих изменений достаточно недлительный и неустойчивый. При этом синхронизация кровотока в вене пуповины с материнским кардиоритмом сопровождается появлением пульсационного паттерна кровотока и выраженным страданием плода.

ВЫВОДЫ

1. При физиологическом течении беременности кровотоков в вене пуповины обеспечивается собственной миогенной сократительной активностью с частотой импульсов 7 Гц, а также зависит от артериального компонента в диапазоне 2 Гц, связанным с частотой сокращений сердца плода.

2. По мере нарастания страдания плода на фоне синдрома ЗВУР отмечается увеличение роли медленноволновых процессов материнского происхождения в регуляции пуповинной флегемодинамики и истощение собственных флеботонических механизмов, что усиливает проведение пульсационной волны по вене пуповины.

3. Примененный в работе подход в дальнейшем может способствовать усовершенствованию диагностики и лечебной тактики при патологических состояниях плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baschat A. A. Venous Doppler evaluation of the growth-restricted fetus / A. A. Baschat // Clinics in perinatology. — 2011. — Vol. 38, Is. 1. — P. 103—112.
2. Kiserud T. Fetal venous circulation — an update on hemodynamics / T. Kiserud // Journal of Perinatal Medicine. — 2000. — Vol. 28, Is. 2. — P. 90—96.
3. Link G. Umbilical blood flow during pregnancy : evidence for decreasing placental perfusion / [G. Link, K. E. Clark, U. Lang] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol. 196, № 5. — P. 489—497.
4. Pulsations in the umbilical vein during labor are associated with increased risk of operative delivery for fetal distress / G. S. Ghosh, J. Fu, P. Olofson [et al.] // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. — Vol. 34, Is. 2. — 2009. — P. 177—181.
5. Umbilical venous volume flow and fetal behavioral states in the normally developing fetus / S. M. E. Boito, N. T. C. Ursem, P. C. Struijk [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2004. — Vol. 23. — P. 138—142.
6. Waters S. L. Flow in an elastic tube subject to prescribed forcing: a model of umbilical venous flow / S. L. Waters, C. Guiot // J. of Theoretical Medicine. — 2001. — Vol. 3. — P. 287—298.
7. Сократительная активность гладких мышц артерий и вены пуповины человека и способность сыворотки пуповинной крови повышать их α -адренореактивность / [В. И. Циркин, М. Л. Сазанова, Е. Н. Сизова и др.] // Современные наукоемкие технологии. — 2004. — № 4. — С. 9—12.
8. García-Huidobro D. N. Vasomotion in human umbilical and placental veins: role of gap junctions and intracellular calcium reservoirs in their synchronous propagation / [D. N. García-Huidobro, M. T. García-Huidobro, J. P. Huidobro-Toro] // Placenta. — 2007. — Vol. 28, № 4. — P. 328—338.
9. Regulation of human umbilical artery contractility by different serotonin and histamine receptors / [A. J. Santos-Silva, E. Cairra, B. Marques, I. Verde] // Reproductive Sciences. — Vol. 16, № 12. — 2009. — P. 1175—1185.
10. Reactivity of isolated human chorionic vessels : analysis of some influencing variables / [A. Abad, L. Estan, F. J. Morales-Olivas, V. Serra] // Can. J. Physiol. Pharmacol. — 2003. — Vol. 81, № 12. — P. 1147—1151.
11. Spontaneous rhythmic contractions of human placental vessels : is it an evidence for a physiological pacemaker in blood vessels? / [J. P. Huidobro-Toro, R. Gonzalez, J. A. Varas, A. Rahmer et al.] // Rev. Med. Chil. — 2001. — Vol. 129, № 10. — P. 1105—1112.
12. Calcium oscillations induced by ATP in human umbilical cord smooth muscle cells / [F. Meng, W. To, J. Kirkman-Brown et al.] // Journal of Cellular Physiology. — Vol. 123, Is. 1. — 2007. — P. 79—87.
13. Dong Y. L. Cytosolic Ca²⁺ concentration effect of CGRP on umbilical vein smooth muscle Ca²⁺ signaling in human fetoplacental vasculature / [Y. L. Dong, S. Vegiraju, Ch. Yallampalli] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2005. — Vol. 289. — P. 960—967.
14. Intracellular Na⁽⁺⁾ modulates large conductance Ca⁽²⁺⁾-activated K⁽⁺⁾ currents in human umbilical vein endothelial cells / [G. H. Liang, M. Y. Kim, S. Park et al.] // Pflugers Arch. — 2008. — Vol. 457, № 1. — P. 67—75.
15. Mildenerger E. Prostanoids contribute to the oxygen-dependent regulation of vascular tone of human umbilical vein / [E. Mildenerger, G. Siegel, H. T. Versmold] // J. Perinat. Med. — 2004. — Vol. 32, № 2. — P. 149—154.
16. Pharmacological identification of P2X1, P2X4 and P2X7 nucleotide receptors in the smooth muscles of human umbilical cord and chorionic blood vessels / [P. Valdecantos, R. Briones, P. Moya et al.] // Placenta. — 2003. — Vol. 24, № 1. — P. 17—26.
17. Potentiation of in vitro concentric work in mouse fast muscle / [R. W. Grange, R. Vandenboom, J. Xenii, M. E. Houston] // J. Appl. Physiol. — 1998. — Vol. 84, № 1. — P. 236—243.
18. Resch B. E. Application of electric field stimulation for investigations of human placental blood vessels / [B. E. Resch, R. Gaspar, G. Falkay] // Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol. 101, № 2. — P. 297—304.
19. Брехман Г. И. Волновые механизмы обмена информацией в обновляемых системах // Системные исследования и управление открытыми системами / Г. И. Брехман. — Вып. 2. — Хайфа, 2006. — С. 87—96.
20. Pitkanen M. DNA and water Memory : comments on Montagnier group's recent findings / M. Pitkanen // DNA Decipher Journal. — 2011. — Vol. 1, Is. 1. — P. 181—190.
21. Ушакова Г. А. Нейровегетативная регуляция кардиоритма матери и плода при хронической плацентарной недостаточности / [Г. А. Ушакова, Л. Н. Петрич] // Мать и дитя в Кузбассе. — 2008. — № 34 (3). — С. 21—25.