

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2016 • Том 10 • № 3



OBSTETRICS, GYNECOLOGY AND REPRODUCTION

ISSN 2313-7347

2016 Vol. 10 No 3

www.gynecology.su

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.gynecology.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@jrbis-1.ru. Copyright © 2016 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ И ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Матыскина Н.В., Таранушенко Т.Е., Зыкова Л.Д.

ФГОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет
имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Резюме

Цель исследования – сопоставить патоморфологические нарушения плаценты при сифилитической инфекции у женщин с формами плацентарной недостаточности. **Материалы и методы.** Под наблюдением находились 114 женщин с доказанной сифилитической инфекцией. В контрольную группу вошли 30 женщин, не болевших сифилисом. Беременные поступали на дородовую госпитализацию и родоразрешение в родильные дома города Красноярска. **Результаты и их обсуждение.** По результатам исследования наиболее частыми гистологическими изменениями были проявления, соответствующие маточно-плацентарной форме плацентарной недостаточности (ПН), в I группе – 44,8% и II – 52,9%, против 12,5% в контроле. **Заключение.** Наиболее вероятным патологическим механизмом развития плацентарных нарушений является недостаточная инвазия цитотрофобластом миометриальных сегментов спиральных артерий, с последующим уменьшением объема материнской крови, облитерацией спиральных артерий, гипоксией и гибелью микроворсин эпителия.

Ключевые слова

Сифилитическая инфекция, беременная женщина, плацентарная недостаточность.

Статья поступила: 16.03.2016 г.; **в доработанном виде:** 18.05.2016 г.; **принята к печати:** 13.09.2016 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Матыскина Н.В., Таранушенко Т.Е., Зыкова Л.Д. Сифилитическая инфекция и плацентарная недостаточность. *Акушерство, гинекология и репродукция.* 2016; 3: 41-46.

SYPHILITIC INFECTION AND PLACENTAL INSUFFICIENCY

Matyskina N.V., Taranushenko T.E., Zykova L.D.

FSBEI HE Prof. V.F. Voino-Yasenetsky KrasSMU MOH Russia

Summary

The purpose. To compare pathological disorders of placenta in syphilis infection in women with forms of placental insufficiency. **Materials and methods.** The observation of 114 women with confirmed syphilis infection. The control group included 30 women without a history of syphilis. Pregnant women enrolled in antenatal hospitalization and delivery in a maternity hospital of the city of Krasnoyarsk. **Results.** According to the research results the most frequent histological

changes were manifestations corresponding to utero-placental form placental insufficiency, in group I is 44.8% and II – 52.9%, against 12.5% in the control. Conclusion. The most likely pathological mechanism of development of placental disorders-insufficient infestation cytotrophoblasts mineralnych segments of the spiral arteries, with subsequent decrease in maternal blood, obliteration of the spiral arteries, hypoxia and loss of microvision epithelium.

Key words

Syphilitic infection, pregnant women, placental insufficiency.

Received: 16.03.2016; **in the revised form:** 18.05.2016; **accepted:** 13.09.2016.

Conflict of interests

The authors declared that they do not have anything to disclosure regarding funding or conflict of interests with respect to this manuscript.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Matyskina N.V., Taranushenko T.E., Zykova L.D. Syphilitic infection and placental insufficiency. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya / Obstetrics, gynecology and reproduction.* 2016; 3: 41-46 (in Russian).

Corresponding author

Address: ul. Partizana Zheleznyaka, 1, Krasnoyarsk, Russia, 660022.

E-mail: mnv72@mail.ru (Matyskina N.V.).

По данным литературы, более 60% перинатальной патологии возникает в антенатальном периоде, а одной из основных причин ее развития является плацентарная недостаточность (ПН).

ПН – симптомокомплекс, обусловленный морфофункциональными изменениями, которые возникают в результате сложной реакции плаценты и плода в ответ на различные патологические изменения в материнском организме. Патогенетическую основу данного симптомокомплекса составляют нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов в плодно- и/или маточно-плацентарных структурах на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. Результатом данного осложнения могут быть неблагоприятные перинатальные исходы [1-2,6,10].

Нарушения формирования и функции плаценты имеют ряд причин, среди которых наиболее значимыми являются соматическое неблагополучие беременной; при этом наиболее важная роль в развитии ПН отводится инфекционным заболеваниям, особенно протекающим в острой форме или обостряющимся во время беременности [1,5,8].

Учитывая большое количество нерешенных практических вопросов, касающихся проблемы плацентарной недостаточности, следует считать актуальным

необходимость изучения причастности сифилитической инфекции к реализации патогенетических механизмов, приводящих к нарушениям формирования и функции плаценты с последующими последствиями для плода с учетом длительности воздействия в течение антенатального периода и особенностями морфологического строения плацент в соответствии с формами хронической плацентарной недостаточности – фетоплацентарной, маточно-плацентарной и плацентарной, позволяющими предполагать сроки и механизмы повреждения плаценты [3-6].

Цель исследования – сопоставить патоморфологические нарушения плаценты при сифилитической инфекции у женщин с диагностированными формами плацентарной недостаточности.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 114 женщин с доказанной сифилитической инфекцией. Диагноз «сифилис» верифицирован данными клинического осмотра и результатами КСР. Группу контроля составили 30 женщин, не болевших сифилисом.

Беременные поступали на родовую госпитализацию и родоразрешение в родильные дома города Красноярска.

В соответствии с поставленной целью исследования сформированы три группы женщин с сифилитической инфекцией; в основу формирования положены давность выявления заболевания и результаты комплекса серологических реакций (КСР) во время настоящей беременности.

В первую группу включены 42 женщины (средний возраст – $23 \pm 0,7$ года), которым диагноз сифилис установлен впервые в период настоящей беременности или в родильном доме. Вторую группу составили 34 женщины (средний возраст – $23 \pm 0,5$ года), которые перенесли сифилис до настоящей беременности, прошли курс специфической терапии, но во время данной беременности имели положительный КСР. В третью группу вошли 38 женщин (средний возраст – $23 \pm 0,5$ года), перенесшие сифилис и получившие курс специфической терапии до настоящей беременности, с отрицательным КСР на протяжении данной беременности.

Рассматриваемые группы сопоставимы по возрасту, семейному положению и роду занятий.

Всем женщинам во время настоящей беременности проводилась диагностика на выявление других врожденных инфекций (ВПГ, ЦМВ, токсоплазмоз и хламидийная инфекция и другие). Беременные с положительными специфическими IgM или IgG с индексом avidности ниже 15-50% исключались из исследования. Бактериологическое исследование отделяемого из половых органов проводилось по показаниям, но результатов с диагностически значимым микробным титром не выявлено.

Патоморфологическое исследование плацент выполнялось с макроскопической оценкой (определение размеров, массы, состояния поверхности) и последующим морфогистологическим исследованием 6-12 образцов ткани плаценты из различных участков после фиксации в нейтральном растворе формалина, окраски гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона. Наряду с этим выполнялась микроскопическая оценка амниона, хориальной пластинки и стромы ворсин, межворсинчатого пространства и базальной пластинки.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoft Inc, США). Описательная статистика – в виде процентных долей (%), средней (M) и стандартных отклонений (δ). Использовались методы непараметрической статистики (критерий Манна-Уитни при уровне значимости $p < 0,05$), точный критерий Фишера, при заданном уровне значимости $\alpha < 0,05$ (5%).

Результаты и их обсуждение

Нозологическая структура сифилитической инфекции в группе женщин, перенесших сифилис во время настоящей беременности, показала преобладание *Lues latens praecox* – 52,4%; на втором месте отмечен *Lues II recidiva* – 35,7%, третье место – *Lues II recens* – 11,9%. Основная часть беременных с сифилисом в

данной группе (61,9%) выявлена при обращении в женские консультации, остальные пациентки (38,1%) при поступлении в родильный дом. В первой половине беременности при сроке гестации до 20 нед. заболевание диагностировано у 19,2% женщин, в срок после 20 нед. – у 80,8%. Полный курс специфического и профилактического лечения получили только 33,3% беременных женщин, не прошли лечение или получили неполный курс 50,0%.

В группе женщин с сифилисом в анамнезе и положительным КСР во время данной беременности наиболее часто диагностирован *Lues II recidiva* – 64,7%, реже – *Lues latens praecox* – 23,5%, а в 11,8% наблюдений зарегистрирован *Lues II recens*. Профилактическое лечение проведено в 61,8% случаев, у 13 (38,2%) беременных женщин курс профилактической терапии был не полным или не был адекватным.

В группе беременных с отрицательным КСР во время данной беременности основной удельный вес составили женщины, перенесшие в анамнезе *Lues II recidiva* – 57,9%, *Lues latens praecox* – 23,7% и *Lues II recens* – 18,4%. Специфическое лечение получили все 100% женщин.

Полученные данные указывают на преобладание скрытых форм заболевания и на значительную частоту положительных серологических реакций в период беременности у женщин, получивших полный курс специфического лечения до наступления настоящей беременности.

По данным соматического и акушерского анамнезов установлено, что частота сопутствующей соматической патологии, выкидышей, медицинских абортос и воспалительных заболеваний мочеполовых органов не имела достоверных различий в рассматриваемых группах. Не выявлено существенных различий в частоте гестозов первой половины и достоверное преобладание гестозов второй половины у женщин I группы – 50,0% ($p < 0,01$) и 23,5% во II группе по сравнению с III группой – 19%.

Анализ течения настоящей беременности показал укорочение сроков гестации и преобладание частоты преждевременных родов у женщин с сифилисом, выявленным во время настоящей беременности. Средний срок гестации был достоверно меньше в I и II группах и составил $36 \pm 0,5$ ($p < 0,01$) и $37 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) соответственно против $39 \pm 0,2$ в III и IV группах. Данное обстоятельство подтверждает отрицательное влияние сифилитической инфекции на фетоплацентарный комплекс и/или на плод.

Установлено достоверное увеличение общей частоты осложнений в родах в группах женщин с сифилитической инфекцией, при этом наиболее частым проявлением патологии родового акта следует считать изменение характера околоплодных вод и необходимость проведения ручного обследования полости матки. Важно, что преждевременные роды и экстренное кесарево сечение в связи с нарастающей гипоксией плода регистрировались только у женщин,

переболевших или больных сифилисом. Причастность других перинатальных инфекций к выявленным изменениям не обсуждается в связи с исключением из исследования данных женщин.

Наиболее важным в исследовании патологии плаценты были оценка морфологической зрелости плаценты и определение наличия воспалительных изменений. Известно, что при сифилитическом процессе в плаценте возникают как специфические, так и не специфические изменения, характер которых зависит от времени заражения и стадии сифилиса у беременной, развития хронической плацентарной недостаточности, приводящей к осложнениям беременности, родов, патологии плода и новорожденного [3,5,8].

Нами выполнено макро- и микроскопическое исследование плаценты. Макроскопический анализ включал оценку массы, характер дольчатости (грубо-, сглажено- и умеренно выраженная дольчатость), присутствие дистрофических изменений (петрификаты) на материнской поверхности, а также наличие признаков нарушения кровообращения (кровоизлияния) на плодовой поверхности плаценты.

Установлено, что средняя масса плаценты не имела достоверных различий в рассматриваемых группах.

Умеренно выраженная дольчатость плаценты (вариант нормы), регистрировалась с достоверно наименьшей частотой в I-III группах женщин по сравнению с контролем. В рассматриваемых группах преобладала сглаженность материнской плаценты. Следует отметить, что только в I и II группах отмечены грубо выраженные изменения дольчатости – 7,1 и 5,9% соответственно; данные изменения следует рассматривать как косвенный признак плацентарной недостаточности. Дистрофические изменения в виде петрификатов отсутствовали в контрольной группе и выявлены у женщин I-III групп в 21,4-28,9%. Видимые кровоизлияния, свидетельствующие о нарушении кровообращения в плодовой части плаценты, выявлялись во всех группах с одинаковой частотой.

Микроскопический анализ последа проводился также с учетом характера воспалительных изменений последа в целом и патоморфологических особенностей основных составляющих последа (амнион, хорион и плацента) для выявления наиболее типичных гистологических нарушений.

Воспалительные изменения последа в виде виллузита, плацентита, амнионита, хориамнионита, флебита пупочной вены, фуникулита, васкулита и децидуита выявлялись с достоверно более высокой частотой в I группе – 57,7% ($p < 0,01$). Наиболее частыми проявлениями измененного последа в данной группе были виллузит – 30,8%, хориамнионит – 19,2% и амнионит – 11,5%, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс основных слоев последа у значительной части женщин. Васкулит, фуникулит и флебит пупочной вены регистрировались только в I группе. Данное обстоятельство позволяет высказаться о причастности сифилитической инфекции к пораже-

нию последа и преимущественным вовлечением в патологический процесс ворсин плаценты с развитием виллузита.

Наряду с оценкой последа в целом проведено морфологическое исследование составляющих оболочек – амниона, хориона и плаценты.

Гистологическое исследование амниона в рассматриваемых группах показало, что при сифилитической инфекции одним из наиболее частых патологических признаков является воспалительная инфильтрация; у женщин I группы указанные изменения, свидетельствующие о перенесенном амнионите, выявлялись в 2,3-3,1 раза чаще по сравнению с другими обследованными. У женщин I группы имела место воспалительная инфильтрация хориальной пластинки в 19,2%; нарушения кровообращения регистрировались только у женщин, перенесших сифилис.

Гистологический анализ плаценты включал выявление наиболее типичных патологических изменений следующих слоев: стромы ворсин с оценкой степени зрелости и компенсаторных изменений; межворсинчатого пространства; базальной пластинки; сосудистой системы плаценты.

Установлено, что строма ворсин была представлена зрелыми терминальными ворсинами только в 46,2% наблюдений в I группе, 55,0% – во II группе и 52,4% – в III группе. Промежуточные дифференцированные ворсины преобладали в I-II группах. Данное обстоятельство свидетельствует о действии повреждающего фактора на сформированную плаценту. Признаки нарушенного созревания (патологической зрелости) ворсин (диссоциированное развитие котиледонов и хаотичные склерозированные ворсины) выявлены также с примерно одинаковой частотой в I-III группах женщин – 19,2-28,5% против 23,4% в контроле. Диссоциированное развитие котиледонов, указывающее на неравномерное созревание ворсин в различных участках плацентарной ткани, несколько преобладало над хаотичными склерозированными ворсинами, которые отражают дисхроноз формирования ворсин под влиянием антенатальных повреждений на 25-30 нед. гестации. В результате исследования плацент установлено достоверное преобладание патологических изменений стромы ворсин в плацентах в I-III группах по сравнению с контролем (см. табл. 1). Частота выявления указанных изменений составила в I группе 47,6% ($p < 0,001$), во II 52,9% ($p < 0,001$), в III – 34,2% ($p < 0,01$) против 3,3% в контроле.

Преобладающими патологическими изменениями были воспалительная инфильтрация, фиброз и некроз ворсин. В I группе воспалительная инфильтрация стромы ворсин отмечалась в 2-1,8 раза чаще по сравнению со II и III группами, что свидетельствует о влиянии сифилитической инфекции на основную структуру плаценты – ворсины хориона.

Патологические изменения межворсинчатого пространства достоверно чаще встречались в группе женщин, перенесших во время настоящей беременно-

Группа, абс. (%)	Всего выявленные изменения, абс. (%)	Воспалительная инфильтрация, абс. (%)	Некроз ворсин, абс. (%)	Фиброз ворсин, абс. (%)	Склероз ворсин, абс. (%)
I группа 42 (100)	20 (47,6)***	17 (40,5)**	6 (14,3)	6 (14,3)	5 (11,9)
II группа 34 (100)	18 (52,9)***	7 (20,6)	4 (11,8)	7 (20,6)	2 (5,9)
III группа 38 (100)	13 (34,2)**	7 (18,4)	2 (5,3)	3 (7,9)	6 (17,8)
IV группа 30 (100)	1 (3,3)	–	–	1 (3,3)	–

Таблица 1. Патологические изменения стромы ворсин: п – число обследованных в группе; абс. – абсолютное значение.

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,01$ достоверность различий указана по отношению к IV группе (точный критерий Фишера).

сти сифилис – 69,2% ($p < 0,01$), против 30,0% в контроле. Наиболее частым патологическим изменением было сужение межворсинчатого пространства, которое регистрировалось во всех группах 20,0–47,6%. Воспалительная инфильтрация выявлена только в I и II группах – 7,7 и 5,0% соответственно.

Сосудистые изменения плаценты в виде облитерации, васкулита, тромбоза, эндартериита, фиброза сосудистой стенки и периваскулярной инфильтрации отмечены в 34,6% в I группе, 30,0% – во II, 23,8% – в III группе, при отсутствии указанных проявлений в контрольной группе.

Наряду с традиционным анализом, который представлен выше, изучены особенности морфологического строения плацент в соответствии с формами плацентарной недостаточности – фетоплацентарной, маточно-плацентарной и плацентарной, позволяющими предполагать сроки и механизмы повреждения плаценты [5]. По результатам исследования, наиболее частыми гистологическими изменениями были проявления, соответствующие маточно-плацентарной форме ПН, в I группе – 44,8% и II – 52,9%, против 12,5% в контроле (см. табл. 2). Основой выявленных нарушений принято считать нарушение маточно-плацентарного кровотока, обусловленное недостаточной инвазией цитотрофобластом миометриальных сегментов

спиральных артерий, с последующим уменьшением объема материнской крови и облитерацией спиральных артерий плацентарного ложа матки, гипоксией и гибелью микроворсин эпителия. Наиболее вероятные сроки развития данной формы ПН – 16–18 нед. гестации [1]. Подтверждением правильности полученных данных следует считать указание на позднее начало (после 20 нед. беременности) специфической терапии более чем у 80% женщин первой группы, когда повреждающие факторы (инфекционный патоген и воспалительные медиаторы) уже оказали действие на плаценту и вызвали указанные выше патологические морфологические изменения с последующим развитием ПН.

Вторыми по частоте были морфологические изменения, соответствующие фетоплацентарной форме ПН, – от 37,5% до 31,0% без достоверных различий в рассматриваемых группах. Базовым признаком фетоплацентарной дисфункции являются вазоконстрикторные местные факторы, приводящие к сужению просвета пупочных артерий с последующей облитерационной ангиопатией опорных ворсин, уменьшением объема капиллярной крови, гипоксией, образованием замурованных ворсин и развитием ПН [5].

Более редкими по частоте были морфогистологические нарушения, соответствующие плацентарной форме ПН, которые регистрировались с частотой

Группа абс. (%)	Плацента без патологических изменений абс. (%)	Изменения, сопутствующие определенным формам ПН абс. (%)		
		фето-плацентарной	маточно-плацентарной	плацентарной
I группа 42 (100)	13 (30,9)***	9 (31,0)	13 (44,8)	7 (24,1)
II группа 34 (100)	17 (50,0)**	6 (35,3)	9 (52,9)	2 (11,7)
III группа 38 (100)	14 (36,8)	9 (37,5)	9 (37,5)	7 (29,2)
IV группа 30 (100)	22 (73,3)	6 (75,0)	1 (12,5)	1 (12,5)

Таблица 2. Формы плацентарной недостаточности в обследуемых группах: п – число обследованных в группе; абс. – абсолютное значение.

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,01$ – достоверность различий указана по отношению к IV группе (точный критерий Фишера).

29,2-11,7%, и не имели достоверных различий в рассматриваемых группах. Однако следует отметить, что в I группе изменения, сопутствующие данной форме, – незрелость стромы ворсин в сочетании со склерозом, васкулит, тромбоз межворсинчатого пространства – отмечались в I группе в 2 раза чаще по сравнению с контролем. В основе указанных изменений лежит действие повреждающих факторов в конце первого – начале второго триместра с последующим прогрессивным склерозом стромы мелких ворсин, с тяжелыми необратимыми нарушениями диффузной способности плаценты и развитием ПН [5].

Заключение

Представленные результаты позволили уточнить основные макро- и микроскопические морфологические нарушения послета, доказать наиболее выраженные

изменения в плаценте (по сравнению с другими структурами – амнион и хорион), отметить преобладание гистологических изменений, соответствующих маточно-плацентарной форме ПН, обозначить сроки формирования указанных изменений (16-18 нед. гестации) и предположить наиболее вероятный патологический механизм развития плацентарных нарушений (недостаточная инвазия цитотрофобластом миометриальных сегментов спиральных артерий, с последующим уменьшением объема материнской крови, облитерацией спиральных артерий, гипоксией и гибелью микроворсин эпителия).

Представленные сведения подтверждают высказанное предположение о причастности возбудителя рассматриваемой инфекции на развитие осложнений периода беременности (выкидыши, мертворождения) и родов.

Литература:

1. Измest'eva K.A., Шабунина-Басок Н.Р. Адаптивные и компенсаторные реакции фетоплацентарного комплекса. Архив патологии. 2010; 6: 25-27.
2. Киселева Н.И. Морфогистологические особенности плацент при беременности, осложненной гестозом. Мать и дитя в Кузбассе. 2012; 1 (1): 39-43.
3. Матыскина Н.В., Таранушенко Т.Е., Прохоренков В.И. Морфологическая характеристика плаценты у беременных женщин с сифилитической инфекцией. Сибирское медицинское обозрение. 2015; 4 (94): 34-39.

4. Матыскина Н.В., Таранушенко Т.Е., Прохоренков В.И. Сифилитическая инфекция и патологическое течение беременности, родов и изменения плаценты. Вестник дерматологии и венерологии. 2015; 4: 69-75.
5. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. М. 1999; 448 с.
6. Милованов А.П., Ерофеева Л.М., Александрович Н.В., Золотухина И.А. Строение плаценты человека во II и III триместрах беременности. Морфология. 2012; 5 (142): 64-67.
7. Павлов Т.В., Дубова Е.А., Щеголев А.И. Фетоплацентарный ангиогенез при

- нормальной беременности: роль сосудистого эндотелиального фактора роста. Акушерство и гинекология. 2011; 3: 11-16.
8. Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Комплексная оценка степени тяжести хронической плацентарной недостаточности. Акушерство и гинекология. 2012; 3: 20-25.
 9. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность. М. 2009; 160 с.
 10. Neerhof M.G., Thaete L.G. The fetal response to chronic placental insufficiency. Semin. Perinatol. 2008; 32 (3): 201-205.

References:

1. Izme'st'eva K.A., Shabunina-Basok N.R. *Arkhiv patologii*. 2010; 6: 25-27.
2. Kiseleva N.I. *Mat' i ditya v Kuzbasse*. 2012; 1 (1): 39-43.
3. Matyskina N.V., Taranushenko T.E., Prokhorenkov V.I. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2015; 4 (94): 34-39.
4. Matyskina N.V., Taranushenko T.E.,

- Prokhorenkov V.I. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2015; 4: 69-75.
5. Milovanov A.P. Pathology system mother-placenta-fetus: A Guide for Physicians [*Patologiya sistemy mat'-platsenta-plod: Rukovodstvo dlya vrachei*]. Moscow. 1999; 448 s.
 6. Milovanov A.P., Erofeeva L.M., Aleksandrovich N.V., Zolotukhina I.A. *Morfologiya*. 2012; 5 (142): 64-67.

7. Pavlov T.V., Dubova E.A., Shchegolev A.I. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2011; 3: 11-16.
8. Strizhakov A.N., Lipatov I.S., Tezikov Yu.V. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2012; 3: 20-25.
9. Filippov O.S. Placental insufficiency [*Platsentarnaya nedostatochnost'*]. Moscow. 2009; 160 s.
10. Neerhof M.G., Thaete L.G. The fetal response to chronic placental insufficiency. *Semin. Perinatol*. 2008; 32 (3): 201-205.

Сведения об авторах:

Матыскина Наталья Владимировна – к.м.н., ассистент кафедры поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней с курсом ПО, Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Адрес: ул. Партизана Железняка, д. 1, г. Красноярск, Россия, 660022. Тел.: +7(391)2418575. E-mail: mnv72@mail.ru.

Таранушенко Татьяна Евгеньевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии ИПО, Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Адрес: ул. Партизана Железняка, д. 1, г. Красноярск, Россия, 660022. Тел.: +7(391)2433952. E-mail: tetar@rambler.ru.

About the authors:

Matyskina Natalya Vladimirovna – PhD, assistant of the Department of ambulatory pediatrics and propaedeutics of children's diseases, Krasnoyarsk State Medical University named after professor V. F. Voyno-Yasenetsky. Address: ul. Partizana Zheleznyaka, 1, Krasnoyarsk, Russia, 660022. Tel.: +7(391)2418575. E-mail: mnv72@mail.ru.

Taranushenko Tatyana Evgenyevna – MD, professor, head of the Department of Pediatrics, Krasnoyarsk state medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky. Address: ul. Partizana Zheleznyaka, 1, Krasnoyarsk, Russia, 660022. Tel.: +7(391)2433952. E-mail: tetar@rambler.ru.