

УДК 618.36:611.018/.1]578.825.12:616-036.65

DOI: 10.36604/1998-5029-2022-83-66-71

АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВЕНОСНОГО РУСЛА КОТИЛЕДОНОВ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ОБОСТРЕНИЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ ГЕСТАЦИИ

И.Н.Гориков

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

РЕЗЮМЕ. Цель. Дать анатомическую характеристику кровеносного русла котиледонов плаценты у женщин, перенесших обострение цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) во втором триместре гестации. **Материалы и методы.** Проводилось исследование 117 плацент, из них 101 от женщин с доношенной беременностью и 16 – с преждевременными родами. Во всех случаях ЦМВИ приводила к развитию хронической компенсированной (ХКПН), субкомпенсированной (ХСПН) и декомпенсированной плацентарной недостаточности (ХДПН). Были выделены 5 групп: первую группу составили 30 плацент от женщин с доношенной серонегативной по цитомегаловирусу (ЦМВ) беременностью; вторую – 27 плацент от пациенток, у которых отмечалась острая фаза хронической ЦМВИ, инициирующая развитие ХКПН; третью – 23 плаценты от женщин с обострением ЦМВИ, приводящим к формированию ХСПН; четвертую – 21 плацента от пациенток с обострением ЦМВИ, которое вызывало развитие ХДПН и пролонгирование беременности до срока родов; пятую – 16 плацент от женщин с острой фазой хронической ЦМВИ, инициирующей формирование ХДПН и невынашивание беременности. Оценка кровеносного русла котиледонов плаценты осуществлялась посредством нагнетания контраста (свинцовый сурик на олифе) через вену пупочного канатика. Для получения рентгенофлебограмм использовали аппарат РУМ-20М «Сапфир». **Результаты.** Показано, что общее количество котиледонов не отличалось в исследуемых группах. В первой группе анатомические формы с хорошо контрастированным кровеносным руслом составляли $21,4 \pm 2,17$, со слабо контрастированными сосудами – $9,3 \pm 0,47$ и с отсутствием контраста в венах, артериях и капиллярах ворсин – $2,9 \pm 0,22$. В плацентах второй группы в отличие от первой не обнаруживались различия числа котиледонов, в которых четко визуализировались и не выявлялись кровеносные сосуды. Однако возрастало количество анатомических форм со слабо контрастированными сосудами в 1,51 раза ($p < 0,05$). Плаценты третьей группы в сравнении со второй характеризовались снижением в 1,97 раза ($p < 0,001$) доли котиледонов с четким контурированием сосудистой сети и увеличением анатомических форм с плохо контрастированным кровеносным руслом в 2,34 раза ($p < 0,001$). В четвертой группе в сопоставлении с третьей уменьшалось количество котиледонов с четкой визуализацией сосудов в 2,05 раза ($p < 0,001$), и в 1,44 раза ($p < 0,01$) возрастало число анатомических форм, в которых при рентгенофлебографии не определялась сосудистая сеть. В пятой группе в сравнении с четвертой в 2,83 раза реже обнаруживались котиледоны с хорошо контрастированным кровеносным руслом ($p < 0,01$). **Заключение.** При обострении ЦМВИ во втором триместре гестации, приводящем к формированию ХДПН, по сравнению с ХКПН и ХСПН в плаценте чаще обнаруживается редукция кровотока в котиледонах в результате прямого эндотелиотропного и опосредованного влияния ЦМВ. Это является анатомической основой плацентарной ишемии и одним из патогенетических механизмов развития невынашивания беременности.

Ключевые слова: цитомегаловирусная инфекция, беременность, плацента, рентгенофлебография, котиледон, кровеносное русло.

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@dnscfpd.ru

Для цитирования:

Гориков И.Н. Анатомическая характеристика кровеносного русла котиледонов плаценты у женщин, перенесших обострение цитомегаловирусной инфекции во втором триместре гестации // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2022. Вып.83. С.66–71. DOI: 10.36604/1998-5029-2022-83-66-71

For citation:

Gorikov I.N. Anatomical characteristics of the placental cotyledon blood-stream in women with exacerbation of cytomegalovirus infection during the second trimester of gestation. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* = *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2022; (83):66–71 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2022-83-66-71

ANATOMICAL CHARACTERISTICS OF THE PLACENTAL COTYLEDON BLOODSTREAM IN WOMEN WITH EXACERBATION OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION DURING THE SECOND TRIMESTER OF GESTATION

I.N.Gorikov

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

SUMMARY. Aim. To give an anatomical description of the placental cotyledon bloodstream in women who had an exacerbation of cytomegalovirus infection (CMVI) in the second trimester of gestation. **Materials and methods.** A study was conducted on 117 placentas, of which 101 were from women with full-term pregnancy and 16 from women with premature birth. In all cases, CMVI led to the development of chronic compensated (CCPI), subcompensated (CSPI) and decompensated placental insufficiency (CDPI). 5 groups were identified: the first group consisted of 30 placentas from women with full-term pregnancy seronegative for cytomegalovirus (CMV); the second – 27 placentas from patients who had an acute phase of chronic CMVI, initiating the development of CCPI; the third – 23 placentas from women with exacerbation of CMVI, leading to the formation of CSPI; the fourth – 21 placentas from patients with an exacerbation of CMVI, which caused the development of CDPI and prolongation of pregnancy to the term of delivery; the fifth – 16 placentas from women with an acute phase of chronic CMVI, initiating the formation of CDPI and miscarriage. The assessment of the bloodstream of cotyledons of the placenta was carried out by injection of contrast (red lead-paint on drying oil) through the vein of the umbilical cord. To obtain X-ray phlebograms, the apparatus RUM-20M “Sapphire” was used. **Results.** It was shown that the total number of cotyledons did not differ in the studied groups. In the first group, anatomical forms with a well-contrasted bloodstream were 21.4 ± 2.17 , with weakly contrasted vessels – 9.3 ± 0.47 , and with no contrast in the veins, arteries and capillaries of the villi – 2.9 ± 0.22 . In the placentas of the second group, in comparison with the first one, no differences were found in the number of cotyledons, in which blood vessels were clearly visualized and not detected. However, the number of anatomical forms with poorly contrasted vessels increased by 1.51 times ($p < 0.05$). The placentas of the third group in comparison with the second one were characterized by a decrease by 1.97 times ($p < 0.001$) in the proportion of cotyledons with a clear contouring of the vascular network and an increase in anatomical forms with a poorly contrasted bloodstream by 2.34 times ($p < 0.001$). In the fourth group, in comparison with the third group, the number of cotyledons with clear visualization of vessels decreased by 2.05 times ($p < 0.001$), and the number of anatomical forms increased by 1.44 times ($p < 0.01$), in which X-ray phlebography did not determine the vasculature. In the fifth group compared to the fourth one, cotyledons with a well-contrasted bloodstream were found 2.83 times less frequently ($p < 0.01$). **Conclusion.** With an exacerbation of CMVI in the second trimester of gestation, leading to the formation of CDPI, in comparison with CCPI and CSPI in the placenta, a reduction of blood flow in cotyledons is more often detected as a result of direct endotheliotropic and mediated effects of CMV. This is the anatomical basis of placental ischemia and one of the pathogenetic mechanisms for the development of miscarriage.

Key words: cytomegalovirus infection, pregnancy, placenta, X-ray phlebography, cotyledon, bloodstream.

Обострение цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) во втором триместре гестации, приводящее к развитию хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности (ХСПН), сопровождается более выраженной перестройкой архитектоники венозного русла плаценты [1], а также нарушением строения её стволовых, промежуточных, терминальных ворсин и утолщением гематоплацентарного барьера [2]. Котиледон является основной структурно-функциональной единицей органа, васкуляризация которого обеспечивает полноценное функционирование гемодинамической системы мать-плацента-плод [3]. Несмотря на имеющиеся в литературе сведения о нарушении внутриплацентарного кровотока [4], до настоящего времени не установлена роль острой фазы хронической ЦМВИ во втором триместре гестации в изменении морфологического строения кровеносных сосудов котиледонов при хронической плацентарной недостаточности различной степени тяжести.

Цель работы – дать анатомическую характеристику кровеносного русла котиледонов плаценты у женщин,

перенесших обострение ЦМВИ во втором триместре гестации.

Материалы и методы исследования

Проводилось исследование 117 плацент, из них 101 от женщин с доношенной беременностью и 16 – с преждевременными родами. Во всех случаях ЦМВИ приводила к развитию хронической компенсированной (ХКПН), субкомпенсированной (ХСПН) и декомпенсированной плацентарной недостаточности (ХДПН). Были выделены 5 групп: первую группу составили 30 плацент от женщин с доношенной серонегативной по ЦМВ беременностью; вторую – 27 плацент от пациенток, у которых отмечалась острая фаза хронической ЦМВИ, инициирующая развитие ХКПН; третью – 23 плаценты от женщин с обострением ЦМВИ, приводящим к формированию ХСПН; четвертую – 21 плацента от пациенток с обострением ЦМВИ, которое вызывало развитие ХДПН и пролонгирование беременности до срока родов; пятую – 16 плацент от женщин с острой фазой хронической ЦМВИ, инициирующей формиро-

вание ХДПН и невынашивание беременности.

Верификация обострения ЦМВИ осуществлялась посредством выделения ДНК ЦМВ в крови, моче, соскобе буккального эпителия и слизистой шейки матки («Комплект реагентов для выделения ДНК» и «Комплект реагентов для ПЦР- амплификации ДНК ЦМВ и ВПГ-1,2» (ООО НПО ДНК-технология, г. Москва).

Выявлялись антитела IgM к ЦМВ, нарастание титра антител IgG к ЦМВ в парных сыворотках крови и индекс авидности антител IgG к ЦМВ более 65% (наборы «ЦМВ-IgM-стрип», «ЦМВ-IgG-стрип», «ВПГ-1,2-IgM-стрип», «ВПГ-1,2-IgG-стрип» ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск; «ВекторЦМВ-IgG-авидность» и «ВекторВПГ-1,2-IgG-авидность» ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск).

Оценка васкуляризации котиледонов осуществлялась посредством введения в вену пупочного канатика взвеси свинцового сурика на олифе (соотношение 1:3), а из периферической части плаценты забирались участки тканей (размером 2×3 см) для гистологического исследования. После этого на края периферической части органа накладывались зажимы, которые не позволяли вытекать контрастной массе. Проводилась гомогенизация свинцового сурика с оценкой размеров частиц контраста с помощью микроскопа Micros (Австрия). Поддерживались стандартные показатели давления при введении контраста в венозные сосуды плаценты через вену пупочного канатика с помощью специального устройства [5]. Получение рентгенологических снимков контрастированного сосудистого русла плаценты осуществлялось с помощью аппарата РУМ-20М с УРИ Сапфир (Россия). На рентгенофлюбограммах обращалось внимание на следующие показатели: 1) общее количество анатомических форм; 2)

котиледоны с четко контурируемыми кровеносными сосудами; 3) котиледоны со слабо контрастированным кровеносным руслом; 4) котиледоны, в которых не выявлялась сеть кровеносных сосудов. У обследованных пациенток получали согласие на проведение молекулярно-генетического и серологического анализа. При проведении морфологического исследования соблюдались требования Хельсинкской Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (2013), а также Правила клинической практики в Российской Федерации, утвержденные приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 №266. Работа получила одобрение комитета по биомедицинской этике при Дальневосточном научном центре физиологии и патологии дыхания.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета программ Statistica 10.0. Достоверность различия значений сравниваемых параметров между разными выборками оценивалась с помощью непарного t-критерия Стьюдента ($M \pm m$). Различия считались статистически достоверными при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В плацентах первой группы обнаруживалось $33,6 \pm 2,01$ котиледонов, которые были представлены стволовой ворсиной с отходящими от неё более мелкими ворсинками и были отграничены друг от друга перегородками (септами), проникающими из базальной пластинки (табл.). Основанием этих анатомических образований являлась хориальная пластинка с проходящими в ней фетальными кровеносными сосудами [3].

Таблица

Изменение количества котиледонов в плаценте с различным контрастированием кровеносных сосудов в исследуемых группах ($M \pm m$)

Исследуемые группы	Количество котиледонов с различным контрастированием кровеносных сосудов			
	Общее количество	С хорошо контрастированными сосудами	Со слабо контрастированными сосудами	С неконтрастированными сосудами
Первая	$33,7 \pm 2,01$	$21,4 \pm 2,17$	$9,3 \pm 0,47$	$2,9 \pm 0,22$
Вторая	$37,6 \pm 1,82$ $p > 0,05$	$20,7 \pm 1,40$ $p > 0,05$	$14,1 \pm 1,44$ $p < 0,05$	$4,3 \pm 0,69$ $p > 0,05$
Третья	$36,1 \pm 2,08$ $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$	$10,5 \pm 0,88$ $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$	$15,5 \pm 1,47$ $p < 0,05$; $p_1 > 0,05$	$10,1 \pm 0,93$ $p < 0,0014$; $p_1 < 0,001$
Четвертая	$30,6 \pm 2,45$ $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$5,1 \pm 0,88$ $p < 0,001$; $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$	$10,9 \pm 1,18$ $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$14,6 \pm 1,21$ $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$
Пятая	$32,6 \pm 1,84$ $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$	$1,8 \pm 0,28$ $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$; $p_3 < 0,01$	$14,8 \pm 1,69$ $p < 0,01$; $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$; $p_3 > 0,05$	$16,1 \pm 1,52$ $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$; $p_3 > 0,05$

Примечание: p – уровень значимости различий с показателями первой группы; p_1 – с показателями второй группы; p_2 – с показателями третьей группы; p_3 – с показателями четвертой группы.

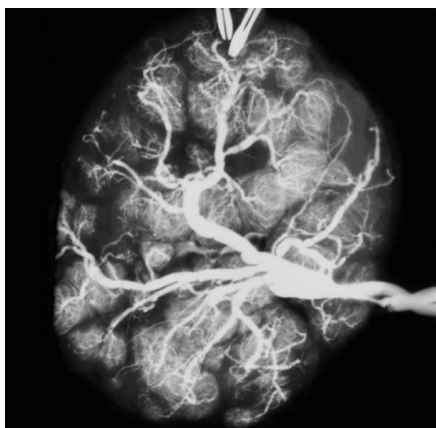


Рис. 1. Рентгенофлебограмма зрелой плаценты от женщины с физиологическим течением беременности. Преобладают прямой и дугообразный ход магистральных вен плодной части органа и контрастированная внутрикотиловидная сосудистая сеть. Контрастирование: свинцовый сурик на олифе (1:3).

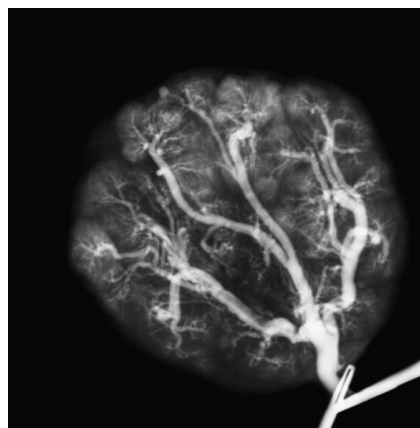


Рис. 2. Рентгенофлебограмма зрелой плаценты от женщины с обострением ЦМВИ во втором триместре беременности и ХКПН. Чаще встречаются котиловиды с менее контрастированной сосудистой внутрикотиловидной сетью. Контрастирование: свинцовый сурик на олифе (1:3).

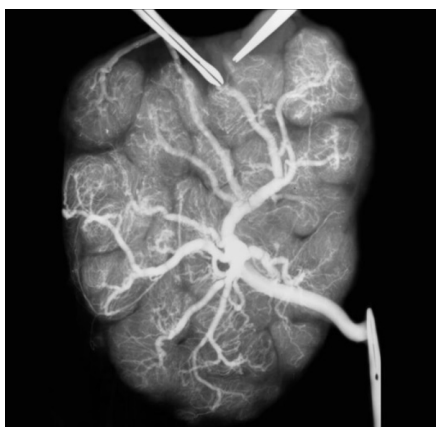


Рис. 3. Рентгенофлебограмма зрелой плаценты от женщины с обострением ЦМВИ во втором триместре беременности и ХСПН. Более выражены границы между котиловидами. Преобладают анатомические образования со слабым заполнением контрастом сосудистого русла. Контрастирование: свинцовый сурик на олифе (1:3).

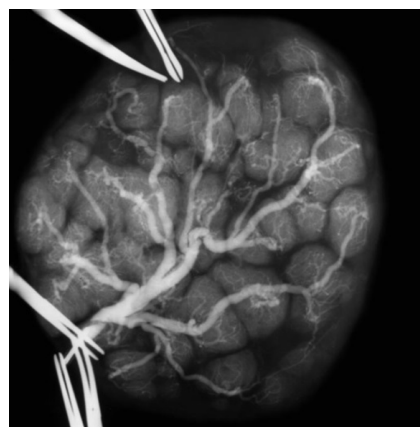


Рис. 4. Рентгенофлебограмма зрелой плаценты от женщины с обострением ЦМВИ во втором триместре беременности и ХДПН. Роды в срок. Среди котиловидов с нечеткой визуализацией вен, артерий и капилляров на периферии плаценты встречаются анатомические образования с отсутствием контраста в кровеносных сосудах. Контрастирование: свинцовый сурик на олифе (1:3).

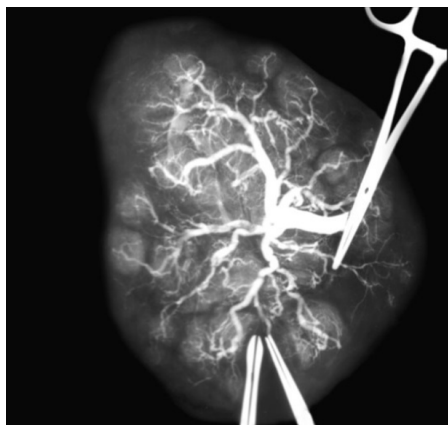


Рис. 5. Рентгенофлебограмма незрелой плаценты от женщины с обострением ЦМВИ во втором триместре беременности и ХДПН. Преждевременные роды. На периферии плаценты часто встречаются котиловиды с отсутствием контраста в кровеносных сосудах. Контрастирование свинцовый сурик на олифе (1:3).

Из ворот котиледонов отток артериальной крови осуществлялся с помощью вены, идущей по наружной поверхности хориальной пластинки и участвующей в формировании вены пуповины. На рентгенофлебограмме плаценты у женщин с неосложненным гестационным процессом в $21,4 \pm 2,17$ случаях выявлялись котиледоны с хорошо контрастированной сосудистой сетью, в $9,3 \pm 0,47$ – со слабо выраженными кровеносными сосудами, и в $2,9 \pm 0,22$ – с анатомическими образованиями, в которых не обнаруживались венозные корни и артериальные стволы (рис. 1).

В плацентах второй группы в отличие от первой отсутствовали различия количества котиледонов с четкой визуализацией внутриплацентарных сосудов, а также анатомических структур с отсутствием контрастной массы в просвете кровеносных сосудов. Однако в 1,51 раза ($p < 0,05$) возрастало число котиледонов с нечетким выявлением вен, артерий и капилляров. Возможно, обнаруженные особенности рентгенофлебографической картины способствуют частому выявлению компенсаторно-приспособительных и патологических изменений в органе в виде роста синцитиальных узелков, увеличению процентного содержания фибриноида в строме и вокруг ворсин, а также кальцификатов [3], которые являются морфологическим эквивалентом ХКПН [1] (рис. 2).

В плацентах третьей группы в сравнении с первой отмечалось меньшее число анатомических форм с хорошо контрастированными сосудами (в 2,03 раза, $p < 0,001$) и большее количество котиледонов, в которых на рентгеновском снимке не выявлялись сосуды (в 3,48 раза, $p < 0,001$). Третья группа в сопоставлении со второй характеризовалась падением в 1,97 раза доли котиледонов с четкой визуализацией кровеносного русла ($p < 0,001$), увеличением в 2,34 раза ($p < 0,001$) анатомических структур с плохо контрастированными сосудами, что подтверждало редукцию кровотока при ХСПН у пациенток, перенесших обострение ЦМВИ во втором триместре гестации (рис. 3).

В четвертой группе по сравнению с первой и второй наблюдалось падение доли анатомических форм с четкой визуализацией сосудов, соответственно, в 4,19 и 4,05 раза ($p < 0,001$; $p < 0,05$), а также рост количества котиледонов с плохо контрастированными сосудами, соответственно, в 5,03 и 3,39 раза ($p < 0,001$; $p < 0,001$). В четвертой группе в сопоставлении с третьей уменьшалось количество котиледонов с четко контурированными сосудами в 2,05 раза ($p < 0,001$) и возрастало в 1,44 раза число анатомических форм, в которых не выявлялись венозные корни и артериальные стволы ($p < 0,01$) (рис. 4). Вероятно, одной из причин затруднения поступления контрастной массы в сосудистое русло являются более выраженные патогистологические изменения ворсинчатого хориона, инициирующие развитие гемодинамических расстройств в системе мать-плацента-плод и ХДПН, приводящие к задержке роста плода и рождению потомства при родах в срок

[6].

Пятая группа в сопоставлении с первой группой характеризовалась снижением доли анатомических образований с четкой визуализацией (в 11,9 раза, $p < 0,001$) и увеличением таковых с нечетким контурированием (в 1,59 раза, $p < 0,01$) и с отсутствием контраста в кровеносных сосудах (в 5,55 раза, $p < 0,001$). В плацентах пятой группы в отличие от второй и третьей групп реже выявлялись котиледоны с хорошим контрастированием сосудов, соответственно, в 11,5 ($p < 0,001$) и 5,83 раза ($p < 0,001$), и чаще встречались плохо контрастированные анатомические структуры, соответственно, в 3,74 ($p < 0,001$) и 1,59 раза ($p < 0,01$).

В пятой группе в сравнении с четвертой в 2,83 раза реже обнаруживались котиледоны с хорошо контрастированными сосудами ($p < 0,01$) (рис. 5), что может быть обусловлено их альтеративными и воспалительными изменениями при гематогенном инфицировании [7]. Максимально выраженная редукция внутриплацентарного кровотока в плацентах пятой группы сопровождалась развитием плацентарной ишемии и ХДПН, приводящей к развитию внутриутробной гипотрофии и рождению недоношенных детей.

Выводы

1. Развитие ХКПН у пациенток с обострением ЦМВИ на 21-24 неделях гестации по сравнению с физиологическим течением беременности сопровождается увеличением в плаценте количества котиледонов со слабо контрастированной сосудистой сетью. Вышеуказанные анатомические изменения кровеносного русла способствуют развитию в плаценте морфологических компенсаторно-приспособительных реакций.

2. При ХСПН, обусловленной острой фазой хронической ЦМВИ во втором триместре беременности, в отличие от ХКПН, отмечается снижение числа котиледонов с хорошей визуализацией кровеносного русла и возрастает количество анатомических форм с плохо контрастированными сосудами. Это создает менее благоприятные условия для трансплацентарного транспорта кислорода, энергетического и пластического субстратов, необходимых для роста и дифференцировки органов плода.

3. Обострение ЦМВИ во втором триместре беременности, инициирующее формирование ХДПН, при родах в срок, характеризуется снижением числа котиледонов с хорошо контрастированными кровеносными сосудами и увеличением анатомических форм с неконтрастированным сосудистым руслом. Изменение васкуляризации сопровождается нарушением плацентарно-плодового и плодового кровотока, что приводит к замедлению внутриутробного роста плода.

4. У женщин, перенесших обострение ЦМВИ во втором триместре гестации, в патогенезе ХДПН, приводящей к невынашиванию беременности, в отличие от таковой при доношенной беременности, важная роль отводится снижению числа котиледонов с хорошо

контрастированными кровеносными сосудами, что может быть причиной досрочного прерывания беременности и рождения недоношенных детей с врожденной гипотрофией.

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публика-

цией настоящей статьи

Conflict of interest

The author declares no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Гориков И.Н., Андриевская И.А., Ишутина Н.А., Довжикова И.В. Архитектоника вен плодной части плаценты при цитомегаловирусной инфекции во II триместре беременности // Архив патологии. 2019. Т.81, №4. С.43–47. <https://doi.org/10.17116/patol20198104143>
2. Луценко М.Т., Андриевская И.А. Морфометрические исследования фетоплацентарного барьера ворсинок плаценты при герпесной и цитомегаловирусной инфекциях // Бюллетень СО РАМН. 2010. Т.30, №3. С.137–140.
3. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей. М.: Медицина; 1999. 448 с. ISBN: 978-5-225-02775-9
4. 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.
5. Беков Д.Б., Нехворский А.И., Садовников Г.П., Сиротенко Г.З. Устройство для инъекции сосудов анатомических препаратов. Авторское свидетельство СССР на изобретение №253300/30.09.1969. Бюл.34. URL: <https://patents.su/2-253300-ustrojstvo-dlya-inekicii-sosudov-anatomicheskikhpreparatov.html>
6. Воеводин С.М., Шеманаева Т.В., Щеголев А.И. Эхографические предикторы критического состояния плода // Акушерство и гинекология. 2016. №6. С.62–66. <http://dx.doi.org/10.18565/aig.2016.6.62-66>
7. Поморцев А.В., Астафьева О.В., Агаева З.А., Корчагина Е.Е., Кривоносова Н.В. Особенности венозного кровотока плода при внутриутробном инфицировании // Российский вестник акушера-гинеколога. 2003. №5. С.33–36.

REFERENCES

1. Gorikov I.N., Andrievskaya I.A., Ishutina N.A., Dovzhikova I.V. [The architectonics of fetal placental veins in second trimester cytomegalovirus infection]. *Archive of Pathology = Arkhiv patologii* 2019; 81(4):43–47 (in Russian). <https://doi.org/10.17116/patol20198104143>
2. Lutsenko M.T., Andrievskaya I.A. [Morphometric researches fetoplacental of the barrier of villus of the placenta at herpes and cytomegalovirus infections]. *Byulleten Sibirskogo Otdeleniya Rossiyskoy Akademii Meditsinskikh Nauk* 2010; 30(3):137–140 (in Russian).
3. Milovanov A.P. [Pathology of the mother-placenta-fetus system]. Moscow: Meditsina; 1999 (in Russian). ISBN 978-5-225-02775-9
4. 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).
5. Bekov D.B., Nekhvorskiy A.I., Sadovnikov G.P., Sirotenko G.Z. [Device for injection into the vessels of anatomical preparations]. USSR author's certificate for the invention No.253300/09/30/1969. Bull.34 (in Russian). Available at: <https://patents.su/2-253300-ustrojstvo-dlya-inekicii-sosudov-anatomicheskikhpreparatov.html>
6. Voevodin S.M., Shemanaeva T.V., Shchegolev A.I. [Echographic predictors for fetal critical condition]. *Akusherstvo i ginekologiya / Obstetrics and Gynecology* 2016; (6):62–66 (in Russian). <http://dx.doi.org/10.18565/aig.2016.6.62-66>
7. Pomortsev A.V., Astafeva O.V., Agaeva Z.A., Korchagina E.E., Krivonosova N.V. [Features of fetal venous blood flow in intrauterine infection]. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa* 2003; (5):33–36 (in Russian).

Информация об авторе:

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

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

Поступила 07.02.2022
Принята к печати 22.02.2022

Received February 07, 2022
Accepted February 22, 2022