

УДК 618.3-06:578.825.12[616.831-005.4:616-053.31]616.36:576.31

DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-144-149

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

И.Н.Гориков, Д.А.Гассан, Н.А.Ишутина, О.О.Некрасова, Т.Е.Тальченкова

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

**РЕЗЮМЕ. Введение.** Хроническая цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция в стадии обострения у женщин часто приводит к изменению функции печени у их потомства. Это может инициировать активацию ферментов, оказывающих влияние на рефлекторную сферу, процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Однако взаимосвязь биохимических показателей печени при заболеваниях головного мозга детей от беременных, перенесших реактивацию хронической инфекции мало исследована. **Цель.** Оценить функциональное состояние печени при церебральной ишемии I и II степени тяжести у новорожденных от матерей с обострением хронической ЦМВ инфекции во втором триместре беременности. **Материалы и методы.** Исследовалось содержание аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы, лактатдегидрогеназы в сыворотке пуповинной крови у 42 новорожденных с неотягощенным антенатальным анамнезом (контрольная группа) и у 68 детей с церебральной ишемией, развившейся на фоне обострения хронической ЦМВ инфекции у их матерей во втором триместре гестации (основная группа). В зависимости от степени тяжести заболевания выделялись две подгруппы: первая – с церебральной ишемией I степени ( $n = 36$ ); вторая – II степени ( $n = 32$ ). **Результаты.** В первой подгруппе в сравнении с контрольной группой диагностировались более низкие показатели оценки состояния здоровья по шкале Апгар на 1 ( $p < 0,001$ ) и 5 минутах ( $p < 0,001$ ), а также веса новорожденных ( $p < 0,01$ ). Различия уровней аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтрансферазы отсутствовали на фоне роста содержания лактатдегидрогеназы. У новорожденных второй подгруппы в сравнении с таковыми в контрольной группе и первой подгруппе регистрировалось снижение оценки по шкале Апгар на 1 ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$ ) и 5 минутах ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$ ), а также веса ( $p < 0,01$  и  $p < 0,001$ , соответственно). Определялись более высокие показатели аспартатаминотрансферазы ( $p < 0,05$ ), щелочной фосфатазы ( $p < 0,05$ ), гамма-глутамилтрансферазы ( $p < 0,01$ ) и лактатдегидрогеназы ( $p < 0,05$ ) в сопоставлении с первой подгруппой. **Заключение.** Церебральная ишемия II степени у новорожденных от матерей с обострением хронической ЦМВ инфекции во втором триместре беременности в сопоставлении с ишемией I степени у новорожденных с аналогичными условиями антенатального онтогенеза, характеризуется более выраженными цитолизом, холестазами и активацией гликолиза.

**Ключевые слова:** беременность, обострение хронической цитомегаловирусной инфекции, новорожденный, печень, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтрансфераза, лактатдегидрогеназа, церебральная ишемия.

## LIVER FUNCTIONAL STATUS IN NEWBORNS WITH CEREBRAL ISCHEMIA BORN TO MOTHERS WITH EXACERBATION OF CHRONIC CYTOMEGALOVIRUS INFECTION DURING THE SECOND TRIMESTER OF PREGNANCY

### Контактная информация

Игорь Николаевич Гориков, д-р. мед. наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория механизмов вирус-ассоциированных патологий развития, 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, DSc (Med.), Leading Staff Scientist, Laboratory of Mechanisms of Virus-Associated Developmental Pathologies, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, 22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: dncfpd@dncfpd.ru

### Для цитирования:

Гориков И.Н., Гассан Д.А., Ишутина Н.А., Некрасова О.О., Тальченкова Т.Е. Функциональное состояние печени при церебральной ишемии у новорожденных от матерей с обострением хронической цитомегаловирусной инфекции во втором триместре беременности // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2025. Вып.98. С.144–149. DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-144-149

### For citation:

Gorikov I.N., Gassan D.A., Ishutina N.A., Nekrasova O.O., Talchenkova T.E. Liver functional status in newborns with cerebral ischemia born to mothers with exacerbation of chronic cytomegalovirus infection during the second trimester of pregnancy. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* = *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2025; (98):144–149 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-144-149

I.N.Gorikov, D.A.Gassan, N.A.Ishutina O.O.Nekrasova, T.E.Talchenkova

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

**SUMMARY. Introduction.** The exacerbation of chronic cytomegalovirus (CMV) infection in women during gestation often leads to altered liver function in their offspring. This may initiate activation of enzymes – markers of cytolysis, cholestasis and glycolysis – which affect the reflex sphere, excitation and inhibition processes in the brain. Considering the important role of liver enzymes in the regulatory mechanisms of the central nervous system, the relationship between biochemical parameters of the liver in cerebral ischemia of varying severity in offspring of mothers who suffered an exacerbation of chronic CMV infection during gestation has not been studied to date. **Aim.** To assess the functional state of the liver in cerebral ischemia of varying severity in newborns from mothers with exacerbation of chronic CMV infection in the second trimester of pregnancy. **Materials and methods.** The study involved assessing the activity of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, gamma-glutamyl transferase, and lactate dehydrogenase in umbilical cord serum from 42 newborns with an uncomplicated antenatal history (control group) and 68 newborns with cerebral ischemia that developed against the background of exacerbation of chronic CMV infection in their mothers in the second trimester of gestation (main group). Depending on the severity of perinatal brain injury, two subgroups were identified: the first – 36 newborns with grade I cerebral ischemia; the second – 32 newborns with grade II cerebral ischemia. Depending on the severity of perinatal brain damage, two subgroups were identified: the first – 36 newborns with cerebral ischemia of the first degree; the second – 32 newborns with cerebral ischemia of the second degree. **Results.** In the first subgroup of the main group, compared with the control group, lower Apgar scores at 1 minute ( $p < 0.001$ ) and 5 minutes ( $p < 0.001$ ), as well as lower birth weight ( $p < 0.01$ ), were recorded. At the same time, no differences in the activity of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, and gamma-glutamyl transferase were detected in the blood serum from the umbilical vein against the background of an increase in lactate dehydrogenase levels. Newborns in the second subgroup, compared with both the control group and the first subgroup, showed a decrease in Apgar scores at 1 minute ( $p < 0.001$ ) and 5 minutes ( $p < 0.001$ ), as well as birth weight ( $p < 0.01$  and  $p < 0.001$ , respectively). Biochemically, newborns in the second subgroup, compared with the first subgroup, showed higher levels of aspartate aminotransferase ( $p < 0.05$ ), alkaline phosphatase ( $p < 0.05$ ), gamma-glutamyl transferase ( $p < 0.01$ ), and lactate dehydrogenase ( $p < 0.05$ ). **Conclusion.** Grade II cerebral ischemia in newborns of mothers with exacerbation of chronic CMV infection during the second trimester of pregnancy, compared with grade I cerebral ischemia in newborns under similar antenatal ontogenetic conditions, is characterized by more pronounced cytolysis, cholestasis, and glycolysis activation. This reflects the negative impact of intrauterine hypoxia associated with more severe cerebral pathology in newborns from mothers with exacerbation of chronic CMV infection during the second trimester of gestation.

*Key words:* pregnancy, exacerbation of chronic cytomegalovirus infection, newborn, liver, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, gamma-glutamyl transferase, lactate dehydrogenase, cerebral ischemia.

При обострении хронической цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекции у беременных часто диагностируется дисфункция неонатальной гепатобилиарной системы [1], обусловленная негативным влиянием внутриутробной гипоксии на активность ее ферментных систем [2]. Наиболее выраженные изменения функционального состояния гепатоцитов отмечаются при формировании перинатальной патологии центральной нервной системы [3, 4]. Несмотря на установленную закономерность, до настоящего времени не осуществлялась оценка активности энзимов цитолиза и холестаза в зависимости от степени тяжести церебральной ишемии у потомства с антенатальным развитием, осложненным реактивацией хронической ЦМВ инфекции в период гестации.

Цель работы – оценить функциональное состояние печени при церебральной ишемии I и II степени тяжести у новорожденных от матерей с обострением хронической цитомегаловирусной инфекции во втором триместре беременности.

## Материалы и методы исследования

Исследовалось функциональное состояние печени у 110 доношенных новорожденных на базе перинатального центра ГАУЗ АО «АОКБ» (г. Благовещенск). Все пациенты были разделены на две группы. Первая (контрольная) группа – 42 новорожденных, матери которых не имели осложнений в период беременности и вторая (основная) группа – 68 новорожденных с церебральной ишемией, развившейся на фоне обострения хронической ЦМВ инфекции с клинической манифестацией в виде острого назофарингита у их матерей во втором триместре гестации. Среди пациентов с отягощенным антенатальным анамнезом выделялись 36 новорожденных с церебральной ишемией I степени (первая подгруппа) и 32 ребенка с церебральной ишемией II степени (вторая подгруппа).

Критерии включения в контрольную группу: доношенные новорожденные от матерей с одноплодной спонтанной беременностью; новорожденные с антенатальным анамнезом, неотягощенным инфекционной

экстрагенитальной и акушерской патологией у их матерей в период гестации. Критерии включения в основную группу: доношенные новорожденные от матерей с одноплодной спонтанной беременностью, осложненной лабораторно подтвержденным обострением хронической ЦМВ инфекции во втором триместре; новорожденные с церебральной ишемией I и II степени, не имеющие маркеров врожденной ЦМВ инфекции. В настоящее исследование не включались: новорожденные от матерей с доношенной и недоношенной многоплодной спонтанной беременностью; новорожденные от матерей с первичной ЦМВ и другими инфекциями, передаваемыми половым путем; новорожденные с аномалиями развития центральной нервной системы, сердца, печени и почек, а также с генетической патологией.

Работа проводилась в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации и ее последующими изменениями. У всех матерей было получено письменное согласие на проведение биохимического исследования гепатобилиарной системы у их новорожденных. Работа была одобрена локальным комитетом по биомедицинской этике ДНЦ ФПД, протокол № 151 от 20.06.2024.

При исследовании содержания аланинаминотрансферазы (АлАТ) (Ед/мл), аспартатаминотрансферазы (АсАТ) (Ед/мл), щелочной фосфатазы (ЩФ) (Ед/мл), гамма-глутамилтрансферазы ( $\gamma$ -ГГТ) (Ед/мл) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (Ед/мл) в сыворотке пуповинной крови использовались стандартные наборы реагентов (BioSystems, Испания). Исследование проводилось в соответствии с протоколами фирмы изготовителя реагентов на биохимическом автоматическом анализаторе «Labio-200» (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd., Китай).

У женщин во втором триместре беременности, а также в крови из пуповинной вены у их потомства при рождении проводилось выделение ДНК ЦМВ с помощью реагентов ЦМВ-ГЕН методом полимеразной цепной реакции (ООО «НПО ДНК-технология», г. Москва) на детектирующем амплификаторе ДТ-96 (ООО «НПО ДНК-технология», г. Москва). Оценивали уровень антител классов М и G к ЦМВ, а также avidность антител класса G к ЦМВ (реагенты фирмы ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск) с соблюдением требований фирм производителей и с учетом инструкций к наборам реагентов на планшетном фотометре «Stat-Fax-2100» (США).

При статистической обработке данных использовали пакет программ Statistica (версия 10.0, США). Проверка нормальности распределения признака осуществлялась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. В случае нормального распределения всех рассматриваемых параметров сравнение независимых переменных проводилось с помощью параметрических критериев t-Стьюдента. Количественные переменные представлены в виде средней и стандартного отклоне-

ния ( $M \pm m$ ). Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

У новорожденных контрольной группы в крови из вены пуповины ДНК ЦМВ и антитела класса М к ЦМВ инфекции не выделялись. Вес младенцев при рождении составлял  $3490,2 \pm 30,14$  граммов, состояние их здоровья по шкале Апгар на 1 минуте оценивалось на  $8,7 \pm 0,12$  баллов, а на 5 минуте –  $9,3 \pm 0,12$  баллов. При исследовании сыворотки крови из вены пупочного канатика концентрация АлАТ составляла  $12,5 \pm 0,38$  Ед/л, АсАТ –  $21,8 \pm 1,03$  Ед/л, ЩФ –  $155,4 \pm 3,16$  Ед/л,  $\gamma$ -ГГТ –  $129,6 \pm 2,99$  Ед/л, ЛДГ –  $224,4 \pm 2,51$  Ед/л.

У новорожденных первой подгруппы основной группы в отличие от контрольной группы регистрировались более низкие показатели веса ( $3360,2 \pm 35,30$  граммов ( $p < 0,01$ ), оценки состояния здоровья по шкале Апгар на 1 минуте ( $7,8 \pm 0,12$  баллов,  $p < 0,001$ ) и на 5 минуте ( $8,4 \pm 0,12$  баллов,  $p < 0,001$ ). У всех обследованных данной подгруппы также не выявлялись маркеры ЦМВ инфекции. В первой подгруппе у новорожденных в сыворотке пуповинной крови не отмечалось существенных изменений содержания АлАТ ( $13,3 \pm 0,54$  Ед/л,  $p > 0,05$ ), АсАТ ( $22,1 \pm 1,24$  Ед/л,  $p > 0,05$ ), ЩФ ( $164,7 \pm 4,34$  Ед/л,  $p > 0,05$ ),  $\gamma$ -ГГТ ( $135,8 \pm 3,15$  Ед/л,  $p > 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой. В то же время обнаруживался более высокий уровень ЛДГ ( $236,9 \pm 3,61$  Ед/л,  $p < 0,01$ ). Отсутствие изменений концентрации энзимов – маркеров цитолиза и холестаза на фоне активации гликолиза отражало особенности компенсаторно-приспособительных биохимических процессов в печени в условиях антенатальной гипоксии [1–4].

У новорожденных второй подгруппы (аналогично предыдущим) не определялись молекулярно-генетические и иммуноферментные маркеры ЦМВ инфекции. Во второй подгруппе отмечалось снижение веса до  $3104,6 \pm 76,54$  граммов в сравнении с контрольной группой ( $p < 0,01$ ) и первой подгруппой ( $p < 0,001$ ). У новорожденных второй группы в сопоставлении с контролем регистрировалась более низкая оценка состояния здоровья по шкале Апгар на 1 минуте ( $6,7 \pm 0,22$  балла,  $p < 0,001$ ) и на 5 минуте ( $7,2 \pm 0,17$  баллов,  $p < 0,001$ ), а также по сравнению с первой подгруппой ( $p < 0,01$  и  $p < 0,01$ , соответственно). Относительно новорожденных с церебральной ишемией I степени наблюдалось увеличение концентрации АсАТ до  $26,9 \pm 1,34$  Ед/л ( $p < 0,05$ ), ЩФ – до  $181,7 \pm 4,87$  Ед/л ( $p < 0,05$ ),  $\gamma$ -ГГТ – до  $150,0 \pm 4,30$  Ед/л ( $p < 0,01$ ) и ЛДГ – до  $251,5 \pm 4,32$  Ед/л ( $p < 0,05$ ) на фоне отсутствия значимых изменений АлАТ ( $14,7 \pm 0,55$  Ед/л,  $p > 0,05$ ). Относительно новорожденных, матери которых не имели осложнений в период беременности, отмечались более высокие показатели АлАТ ( $p < 0,01$ ), АсАТ ( $p < 0,05$ ), ЩФ ( $p < 0,001$ ),  $\gamma$ -ГГТ ( $p < 0,01$ ) и ЛДГ ( $p < 0,001$ ), указывающих на развитие деструктивных изменений в гепатоцитах и сгущение желчи [4–6]. Усиление



активности ферментов, катализирующих процессы цитолиза, холестаза и гликолиза наблюдалось на фоне более тяжелого перинатального поражения головного мозга у новорожденных, матери которых перенесли обострение ЦМВ инфекции во втором триместре беременности.

Аминотрансферазы рассматриваются как чувствительные маркеры повреждения клеток печени, катализирующие перенос  $\alpha$ -аминогрупп аланина и аспарагиновой кислоты к  $\alpha$ -кетогруппе кетоглутаровой кислоты [5, 7]. ЩФ локализуется в клетках гистогематических барьеров на границе между внешней и внутренней средой организма, обеспечивая формирование защитного барьера на пути инфекта [8]. Активность этого энзима возрастает при развитии холестаза в печени [5].  $\gamma$ -ГГТ – является энзимом, катализирующим перенос  $\gamma$ -глутамина на другую аминокислоту или молекулу белка на фоне эндотоксемии и холестаза, а также указывает на повышение секреторных и адсорбционных процессов в мембране эпителиоцитов [7, 9]. Повышение активности ЩФ и  $\gamma$ -ГГТ отражает усиление процесса холестаза, обусловленного структурными изменениями желчных протоков (воспаление или аномалии развития) или внепеченочной обструкцией желчных путей (изменение сократительной активности стенки или перегиб желчного пузыря, сгущение желчи). Это часто ассоциируется с бессимптомным течением синдрома холестаза, приводящего к росту концентрации неконъюгированного билирубина [10].

Возможно, что развитие церебральной ишемии II степени у новорожденных с внутриутробным развитием, осложненным обострением хронической ЦМВ инфекции у их матерей во втором триместре гестации, приводящей к низкой оценке состояния их здоровья по шкале Апгар, может инициировать нарушение вязкости и экскреции желчи. Это создает условия для её токсического действия на цитолемму и мембранные структуры митохондрий клеток печени. Следует отметить, что в патогенезе данного явления важное значение имеет локальная и системная воспалительная реакция [11], возникающая при обострении вирусного

процесса. Она приводит к нарушению метаболических процессов [12], стимуляции синтеза и выделения воспалительных медиаторов купферовскими клетками, гепатоцитами и эндотелиоцитами синусоидов, изменяющими свойства желчи [1, 2, 5, 9, 10].

### Выводы

1. При развитии церебральной ишемии I степени у новорожденных с антенатальным анамнезом, отягощенным реактивацией хронической ЦМВ инфекции во втором триместре гестации, по сравнению с новорожденными контрольной группы, не регистрируются значимые различия уровней АлАТ, АсАТ, ЩФ и  $\gamma$ -ГГТ на фоне более высокого содержания ЛДГ. Вышеуказанные биохимические показатели отражают компенсаторно-приспособительную реакцию гепатобилиарной системы на гипоксию и легкое поражение головного мозга у детей раннего неонатального возраста.

2. У доношенных новорожденных с церебральной ишемией II степени, матери которых перенесли обострение хронической ЦМВ инфекции во втором триместре гестации, в отличие от новорожденных с церебральной ишемией I степени и внутриутробным развитием, осложненным реактивацией хронической ЦМВ инфекции у их матерей на аналогичных сроках беременности, в сыворотке пуповинной крови определяются более высокие показатели АсАТ, ЩФ,  $\gamma$ -ГГТ и ЛДГ. Это указывает на возрастание альтеративных изменений в гепатоцитах, обусловленных влиянием более выраженной вирусиндуцированной гипоксии и перинатального поражения головного мозга у новорожденных.

### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

### Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

### Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

### Funding Sources

This study was not sponsored

### ЛИТЕРАТУРА

1. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 848 с. ISBN: 978-5-9704-0567-3.
2. Шабалов Н.П. Неонатология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 736 с. ISBN: 978-5-9704-4692-8.
3. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений: практическое руководство. СПб: Элби СПб., 2002. 352 с. ISBN: 5-93979-043-7.
4. Кирилочев О.К. Критерии степени тяжести печеночной недостаточности у новорожденных // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2008. Т.87, №3. С.57–61. EDN: JQPSIN.
5. Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Мэддрей У.С. Введение в гепатологию // Болезни печени по Шиффу / пер. с англ. под ред. В.Т. Ивашкина, А.О. Буеверова, М.В. Маевской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 704 с. ISBN: 978-5-9704-1969-4.
6. Учайкин В.Ф., Чередниченко Т.В., Смирнов А.В. Инфекционная гепатология: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 608 с. ISBN: 978-5-9704-2878-8.
7. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзин-

ского. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 1080 с. ISBN: 978-5-9704-6632-2.

8. Ефимцева Э.А., Челпанова Т.И. Щелочная фосфатаза: участие в детоксикации бактериального эндотоксина // Успехи современной биологии. 2015. Т.135, №3. С.279–296. EDN: UDZOLL.

9. Бычков Е.Н., Бородулин В.Б., Барыльник Ю.Б., Филиппова Н.В. Длительность употребления наркотических препаратов как фактор изменения показателей белкового обмена и клеточного цитолиза // Наркология. 2014. Т.13, №6(150). С.56–63. EDN: SIUVTX.

10. Ревнова М.О., Гайдук И.М., Мишкина Т.В., Баирова С.В., Сахно Л.В., Колтунцева И.В., Иванов Д.О. Синдром холестаза у детей раннего возраста // Вопросы практической педиатрии. 2021. Т.16, №5. С.116–124. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2021-5-116-124>

11. Andrievskaya I.A., Dovzhikova I.V., Ishutina N.A., Gorikov I.N., Dorofienko N.N., Petrova K.K., Prikhodko N.G. Soluble tumor necrosis factor receptor 1 is a potential marker of inflammation in the trophoblast associated with cytomegalovirus infection // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2019. Vol.199, №S1. P.6173. [https://doi.org/10.1164/ajrc-cm-conference.2019.199.1\\_MeetingAbstracts.A6173](https://doi.org/10.1164/ajrc-cm-conference.2019.199.1_MeetingAbstracts.A6173)

12. Ишутина Н.А. Липидный состав пуповинной крови новорожденных от матерей с патологическим течением беременности // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2008. Вып.30. С.56–58. EDN: JVETQF.

## REFERENCES

1. Volodin N.N., editor. [Neonatology: National Guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media; 2007 (in Russian). ISBN: 978-5-9704-0567-3.

2. Shabalov N.P. [Neonatology]. Moscow: GEOTAR-Media; 2019 (in Russian). ISBN: 978-5-9704-4692-8.

3. Tsinzerling V.A., Mel'nikova V.F. [Perinatal infections. Pathogenesis, morphological diagnostics and clinical-morphological comparisons: practical manual]. St. Petersburg: Elbi SPb; 2002 (in Russian). ISBN: 5-93979-043-7.

4. Kirilochev O.K. [Neonatal liver insufficiency – criteria of severity]. *Pediatrics. Zhurnal im G.N. Speranskogo* 2008; 87(3): 57–61 (in Russian).

5. Shiff Yu.R., Sorrel M.F., Meddrey U.S. [Introduction to Hepatology. In Ivashkina V.T., Buyeverova A.O., Mayevskoy M.V., editors. Liver Diseases According to Schiff.]. Moscow: GEOTAR-Media; 2011 (in Russian). ISBN: 978-5-9704-1969-4.

6. Uchaykin V.F., Cherednichenko T.V., Smirnov A.V. [Infectious Hepatology: A Guide for Physicians]. Moscow: GEOTAR-Media; 2014 (in Russian). ISBN: 978-5-9704-2878-8.

7. Savelyevoy G.M., Sukhikh G.T., Serova V.N., Radzinskogo V.E., editors. [Obstetrics: National Guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media; 2022 (in Russian). ISBN: 978-5-9704-6632-2.

8. Efimtseva E.A., Chelpanova T.I. [Alkaline phosphatase: participation in detoxication of bacterial endotoxin] *Uspekhi sovremennoy biologii = Uspekhi Sovremennoi Biologii* 2015; 135(3):279–296 (in Russian).

9. Bychkov Ye.N., Borodulin V.B., Baryl'nik Yu.B., Filippova N.V. [Duration of use of narcotic drugs as a factor of change in indicators of protein metabolism and cellular cytolysis]. *Narkologiya = Narcology* 2014; 13(6-150):56–63 (in Russian).

10. Revnova M.O., Gayduk I.M., Mishkina T.V., Bairova S.V., Sakhno L.V., Koltuntseva I.V., Ivanov D.O. [Cholestasis in infants]. *Voprosy klinicheskoy pediatrii = Clinical Practice in Pediatric* 2021; 16(5):116–124 (in Russian). <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2021-5-116-124>

11. Andrievskaya I.A., Dovzhikova I.V., Ishutina N.A., Gorikov I.N., Dorofienko N.N., Petrova K.K., Prikhodko N.G. Soluble tumor necrosis factor receptor 1 is a potential marker of inflammation in the trophoblast associated with cytomegalovirus infection. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2019; 199(S1):6173. [https://doi.org/10.1164/ajrc-cm-conference.2019.199.1\\_MeetingAbstracts.A6173](https://doi.org/10.1164/ajrc-cm-conference.2019.199.1_MeetingAbstracts.A6173)

12. Ishutina N.A. [Lipid structure of umbilical blood of newborn from mothers with pathological pregnancy]. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2008; 30:56–58 (in Russian).

---

### Информация об авторах:

**Игорь Николаевич Гориков**, д-р. мед. наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория механизмов вирус-ассоциированных патологий развития, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: dcfpd@dcfpd.ru

**Дина Анатольевна Гассан**, канд. мед. наук, зав. лабораторией механизмов вирус-ассоциированных патологий развития, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: dani-shi@mail.ru

### Author information:

**Igor' N. Gorikov**, MD, PhD, DSc (Med.), Leading Staff Scientist, Laboratory of Mechanisms of Virus-Associated Developmental Pathologies, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: dncfpd@dcfpd.ru

**Dina A. Gassan**, MD, PhD (Med.), Head of Laboratory of Mechanisms of Virus-Associated Developmental Pathologies, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: dani-shi@mail.ru

---

**Наталья Александровна Ишутина**, д-р биол. наук, профессор ДВО РАН, ведущий научный сотрудник лаборатории 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: ishutina-na@mail.ru

**Natalia A. Ishutina**, PhD, D.Sc. (Biol.), Professor of FEB RAS, Leading Staff Scientist of Laboratory of Mechanisms of Etiopathogenesis and Recovery Processes of the Respiratory System at Non-Specific Lung Diseases, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: ishutina-na@mail.ru

**Олеся Олеговна Некрасова**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник, лаборатория механизмов вирус-ассоциированных патологий развития, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: foxy\_voxy\_on@mail.ru

**Olesya O. Nekrasova**, MD, PhD (Med.), Senior Staff Scientist, Laboratory of Mechanisms of Virus-Associated Developmental Pathologies, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: foxy\_voxy\_on@mail.ru

**Татьяна Евгеньевна Тальченкова**, врач клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: dcnfcd@dcnfcd.ru

**Tatyana Ye. Talchenkova**, Clinical Laboratory Diagnostics Physician, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: dcnfcd@dcnfcd.ru

---

*Поступила 05.06.2025  
Принята к печати 30.10.2025*

*Received June 05, 2025  
Accepted October 30, 2025*

---