

© МАТЫСКИНА Н. В., ТАРАНУШЕНКО Т. Е., ПРОХОРОЕНКОВ В. И.

УДК 618.36-002.6

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТЫ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Н. В. Матыскина, Т. Е. Таранушенко, В. И. Прохоренков

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор — д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра педиатрии ИПО, зав. — д. м. н. проф. Т. Е. Таранушенко; кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО, зав. — и. о. д. м. н. проф. Ю. В. Карачева.

Цель исследования. Выявить наиболее значимые гистологические изменения плаценты, сопутствующие сифилитической инфекции.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 114 женщин с доказанной сифилитической инфекцией.

Результаты. Дистрофические изменения в виде петрификатов выявлены у женщин I-III групп в 21,4-28,9%. Воспалительные изменения последа определялись с достоверно более высокой частотой в I группе. Установлено достоверное преобладание патологических изменений стромы ворсин в плацентах в I-III группах по сравнению с контролем.

Заключение. Ведущие макро- и микроскопические патоморфологические нарушения последа, сопутствующие сифилитической инфекции причастны к развитию осложнений периода беременности и родов.

Ключевые слова: беременная женщина, плацента, патоморфологические изменения.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PLACENTA IN PREGNANT WOMEN WITH SYPHILIS INFECTION

N. V. Matyskina, T. E. Taranushenko, V. I. Prokhorenkov

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

The aim of the research. To identify the most important histological changes of the placenta, that accompany syphilitic infection.

Materials and methods. The study included 114 women with proven syphilitic infection.

Results. Degenerative changes in the forms of petrificates were detected in women of I-III groups in 21,4-28,9%. Inflammation of the placenta were determined with a significantly higher frequency in I group. A significant prevalence of pathological changes in the placenta villous stroma were found in I-III groups compared with the control.

Conclusion. Leading macro- and microscopic pathological disorders of the placenta that accompany syphilitic infection were implicated in the development of complications during pregnancy and childbirth.

Key words: pregnant woman, placenta, pathological changes.

Введение

Изучение плаценты при различных видах акушерской и соматической патологии не теряет своей актуальности, несмотря на значительное количество работ, посвященных данной проблеме [1,2,3,4].

Патология плаценты во многом определяет развитие осложнений во время беременности. К настоящему времени полученные данные недостаточно систематизированы, имеется ряд противоречий, что не позволяет в полной мере представить роль тех или иных патологических механизмов, участвующих в формировании плаценты на разных этапах развития [4,5,6,9].

Патоморфологическое исследование плаценты является ценным дополнительным методом диагностики врожденного сифилиса. Структурно-функциональный анализ различных элементов плаценты существенно помогает в понимании патогенеза развивающихся нарушений, что необходимо для разработки тактики лечения и профилактики пренатально

формирующихся нарушений. При сифилитическом процессе в плаценте возникают изменения, характер которых зависит от сроков инфицирования и стадии сифилиса у беременной. Предполагается, что степень изменения плаценты не находится в прямой зависимости от концентрации бледных трепонем в организме матери и связана скорее с изменениями механизмов иммунологической защиты. Патология плаценты у женщин с сифилитической инфекцией, может быть обусловлена как прямым (непосредственным) действием бледной трепонемы на послед, так и опосредованными реакциями иммунологического характера [7,8,9,10,11].

Имеющиеся данные в исследованиях о патологическом течении беременности (гестозы второй половины беременности, преждевременные роды, экстренное кесарево сечение) и родов (изменение характера меконияльных вод и необходимость ручного обследования полости матки) свидетельствуют о причастности изменений последа к указанным выше патологическим процессам при сифилитической инфекции [3,4,5,6,11].

Цель исследования. Выявить наиболее значимые гистологические изменения плаценты, сопутствующие сифилитической инфекции.

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 Красноярск.

В соответствии с поставленной целью исследования сформированы три группы женщин с сифилитической инфекцией. В основу формирования групп положены давность выявления заболевания и результаты КСР (комплекс серологических реакций) во время настоящей беременности. В первую группу включены 42 женщины (средний возраст $23,0 \pm 0,7$ года), которым диагноз сифилис установлен впервые в период настоящей беременности или в родильном доме. Вторую группу составили 34 женщины (средний возраст $23,0 \pm 0,5$ 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 $23,0 \pm 0,5$ года), перенесшие сифилис и получившие курс специфической терапии до настоящей беременности, с отрицательным КСР на протяжении данной беременности. Диагноз «сифилис» верифицирован данными клинического осмотра и результатами КСР. Группу контроля составили 30 женщин, не болевших сифилисом, и их новорожденные. Рассматриваемые группы сопоставимы по возрасту, семейному положению и роду занятий.

Патоморфологическое исследование плацент проводили на основании Приказа № 291 Министерства здравоохранения Российской Федерации от 30.07.2001 г. «О мерах по предупреждению распространения инфекций, передаваемые половым путем» 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. 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. 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 обсуждение

Нозологическая структура сифилитической инфекции в группе женщин, перенесших сифилис во время настоящей беременности, показала преобладание *Lues lateens praecox* – 52,4%; на втором месте отмечен *Lues II recidiva* – 35,7%, третье место – *Lues II resens* – 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 недель заболевание диагностировано у 19,2% женщин, в срок после 20 недель – 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 lateens praecox* – 23,5%, а в 11,8% наблюдений зарегистрирован *Lues II resens*. Специфическое и профилактическое лечение проведено в 61,8% случаев, у 13 (38,2%) беременных женщин – курс профилактической терапии был не полным или не 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 lateens praecox* – 23,7% и *Lues II resens* – 18,4%. Специфическое лечение получили все женщины – 100%.

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 аборт и воспалительных заболеваний мочеполовых органов не имела статистически значимых различий в рассматриваемых группах. Не выявлено существенных различий в частоте гестозов первой половины и статистически значимое 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 $36,0 \pm 0,5$ ($p < 0,01$) и $37,0 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) соответственно, против $39,0 \pm 0,2$ 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. Несвоевременное излитие околоплодных вод регистрировалось в группах женщин больных или болевших сифилисом в 1,8-2,9 раза чаще, чем в контроле. Важно, что преждевременные роды и экстренное кесарево сечение в связи с нарастающей гипоксией плода регистрировались только у женщин, переболевших или больных сифилисом (табл. 1).

Таблица 1

Особенности интранатального периода в обследуемых группах

Группы n абс., (%)	Патология родов (всего) абс., (%)	Патология родовой деятельности, абс (%)		
		Изменение характера околоплодных вод	Ручное обследование полости матки	Кесарево сечение (экстренное)
I группа 42 (100)	38 (90,5±4,5)***	25 (59,5±7,6)***	9 (21,4±6,3) *	3 (7,1±4,0)
II группа 34 (100)	25 (73,5±7,6)***	8 (23,5±7,3)	4 (11,8±5,5)	4 (11,8±5,5)
III группа 38 (100)	32 (84,2±5,9)***	5 (13,2±5,5)	2 (5,3±3,6)	6 (15,8±5,9)
IV группа 30 (100)	9 30,0±8,4	4 (13,3±6,2)	1 (3,3±3,2)	-

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,01$ статистически значимые различия указаны по отношению к IV группе (точный критерий Фишера).

Обозначения: n – число обследованных в группе; абс. – абсолютное значение; % – процент; M – среднее значение; m – стандартная ошибка среднего значения.

Наиболее вероятными причинами неблагоприятного течения беременности и родов при сифилитической инфекции следует считать как свойства возбудителя (спирохета, обладая фосфолипазами, проникает в околоплодные воды, размножается и запускает синтез тканевых простагландинов F₂ и E, что приводит к провокации преждевременной родовой деятельности), так и воспалительные изменения последа [6,9,10,11].

Наиболее важным в изучении патологии плаценты является изучение следующих параметров – оценка морфологической зрелости плаценты и наличие воспалительных изменений. При сифилитическом процессе в плаценте возникают как специфические, так и не специфические изменения, характер которых зависит от времени заражения и стадии сифилиса у беременной, с развитием хронической плацентарной недостаточности, приводящей к осложнениям беременности, родов, патологии плода и новорожденного [4,5,11].

Выполнено макро- и микроскопическое исследование плаценты. Макроскопический анализ включал оценку массы, характера дольчатости (грубо – , сглажено – , и умеренно выраженная дольчатость) и 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 (табл. 2). Умеренная 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 поверхности плаценты. Следует отметить, что только в I и II группах

регистрировались грубо выраженные изменения дольчатости – 7,1% и 5,9% соответственно; данные изменения следует рассматривать как косвенный признак хронической 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 с учетом характера воспалительных изменений последа в целом и патоморфологических особенностей основных составляющих последа (амнион, хорион и плацента) с выявлением наиболее типичных гистологических нарушений.

Воспалительные изменения последа в виде виллузита, плацентита, амнионита, хорионамнионита, флебита пупочной вены, фунгикулита, васкулита в ворсинках и децидуита выявлялись с достоверно более высокой частотой

Таблица 2

Макроскопическая картина последа

Группы n абс (%)	Масса плаценты (M±m) (min – max)	Материнская поверхность			
		Дольчатость			Петри- фикаты абс (%)
		грубо – абс (%)	сглажено – абс (%)	умеренно – абс (%)	
I группа 42 (100)	399,6±18,6 (210 – 600)	3 (7,1)	26 (61,9)*	13 (30,9) ***	9 (21,4)
II группа 34 (100)	422,5 ±17,6 (300 – 530)	2 (5,9)	21 (61,8) *	11 (32,3) ***	6 (17,6)
III группа 38 (100)	452,4 ±28,0 (250 – 700)	-	25 (65,8) **	13 (34,2) ***	11 (28,9)
IV группа 30 (100)	433,5 ±24,8 (200 – 700)	-	5 (16,7)	25 (83,3)	-

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,01$ статистически значимые различия указаны по отношению к IV группе (точный критерий Фишера).

Обозначения: n – число обследованных в группе; абс. – абсолютное значение; % – процент; M – среднее значение; m – стандартная ошибка среднего значения; min – минимальное значение; max – максимальное значение.

в I группе – 57,7% ($p < 0,01$). Наиболее частыми проявлениями измененного последа в данной группе были виллузит – 30,8%, хорионамнионит – 19,2% и амнионит – 11,5%, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс основных слоев последа у значительной части женщин. Васкулит, фунгикулит и флебит пупочной вены регистрировались только в I группе. Во II и III группах общая частота всех выше указанных изменений не имела достоверных различий с контролем. Данное обстоятельство позволяет высказаться о причастности сифилитической инфекции к поражению 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. Другие нарушения амниона (дистрофические изменения и нарушения кровообращения) встречались с одинаковой частотой и не выявлены в контрольной группе. Гистологическое исследование хориальной пластинки не выявило существенной разницы между группами и в сравнении с контролем. Однако у женщин первой 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 незрелости) ворсин (диссоциированное развитие котиленонов 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 котиленонов, 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 неделях гестации. Результатами исследования плацент установлено статистически значимое преобладание патологических изменений стромы ворсин в плацентах в I-III группах по сравнению с контролем (табл. 3). 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.

Таблица 3

Патологические изменения стромы ворсин

Группа n 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)	-

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,01$ статистически значимые различия указаны по отношению к IV группе (точный критерий Фишера).

Обозначения: n – число обследованных в группе; абс. – абсолютное значение; % – процент.

Патологические изменения межворсинчатого пространства достоверно чаще встречались в группе женщин, перенесших во время настоящей беременности 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. Другие гистологические нарушения (инфаркты, псевдоинфаркты и «афункциональные» зоны отмечены во всех группах.

Гистологическое исследование базальной пластинки не выявило существенной разницы между группами и в сравнении с контролем. Однако, у женщин I-III групп имела место воспалительная инфильтрация базальной пластинки (15,4%, 15,0% и 9,5% соответственно), отсутствующая в контроле; нарушения кровообращения (кровоизлияния) и фибриноидные некрозы регистрировались во всех группах с одинаковой частотой. Дистрофические изменения и инфильтрация децидуальных клеток встречались в одинаковом проценте случаев во всех группах.

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

указанных проявлений в контрольной группе. Преобладающими нарушениями сосудистой системы плаценты были облитерация сосудов, периваскулярная инфильтрация и васкулит, который выявлен только в первой группе у 11,5% обследованных. Пусковым фактором в развитии васкулита при сифилитической инфекции считают влияние антигена *Treponema pallidum* на циркулирующие клетки кровотока и эндотелиоцитов с последующим нарушением проницаемости сосудов, развитием отека сосудистой стенки. Поврежденные эндотелиальные клетки вырабатывают фактор активации тромбоцитов, что сопровождается дефектами тромборезистентности и блокированием капиллярной циркуляции [3,6,7].

Заключение

Таким образом, данные выполненного исследования позволили уточнить ведущие макро- и микроскопические патоморфологические нарушения последа, сопутствующие сифилитической инфекции и формирующиеся на 16-18 недели гестации. Вместе с тем, по результатам данного исследования более 80% женщин первой группы начали получать специфическую терапию после 20-й недели беременности, когда повреждающие факторы оказывают действие на плаценту, вызывают указанные выше патологические морфологические изменения и могут быть причастны к развитию осложнений периода беременности и родов.

Литература

1. Измествьева К.А., Шабунина-Басок Н.Р. Адаптивные и компенсаторные реакции фетоплацентарного комплекса // Архив патологии. — 2010. — №6. — С. 25-27.
2. Киселева Н.И. Морфогистологические особенности плацент при беременности, осложненной гестозом // Мать и дитя в Кузбассе. — 2012. — № 1(1). — С. 39-43.
3. Кулаков В.И., Ордзжоникдзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. — М.: Медицина, 2004. — 494 с.
4. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1999. — 448 с.
5. Павлов Т.В., Дубова Е.А., Щеголев А.И. Фетоплацентарный ангиогенез при нормальной беременности: роль сосудистого эндотелиального фактора роста // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 3. — С. 11-16.
6. Прохоренков В.И., Максимов А.С., Обухов А.П. Современные представления об иммунных изменениях при сифилисе // Сибирское медицинское обозрение. — 2014. — № 4 (88). — С. 20-27.
7. Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Комплексная оценка степени тяжести хронической плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. — 2012. — № 3. — С. 20-25.
8. Таранушенко Т.Е., Матыскина Н.В. Клинические проявления раннего врожденного сифилиса в неонатальном периоде // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — № 5. — С. 372.
9. Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Прогнозирование и диагностика тяжелых форм плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. — 2012. — № 1. — С. 35-42.
10. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 160 с.
11. Neerhof M.G., Thaete L.G. The fetal response to chronic placental insufficiency // Semin. Perinatol. — 2008. — Vol. 32, № 3. — P.201-205.

References

1. Izmaytyeva K.A., Shabunina-Basok N.R. Adaptive and compensatory reactions of fetoplacental complex // Archives of Pathology. — 2010. — № 6. — P. 25-27.
2. Kiseleva N.I. Morphohistologic features of placenta in pregnancy, complicated by gestosis // Mother and Child in the Kuzbass. — 2012. — № 1 (1). — P. 39-43.
3. Kulakov V. I., Ordzhonikidze N.V., Tyutyunnik V.L. Placental insufficiency and infection. — M.: Medicine, 2004. — 494 p.
4. Milovanov A.P. The pathology of the mother-placenta-fetus system: Guide for the Physicians. — M.: Medicine, 1999. — 448 p.
5. Pavlov T.V., Dubova E.A., Shchegolev A.I. Fetoplacental angiogenesis in normal pregnancy: the role of vascular endothelial growth factor // Obstetrics and Gynecology. — 2011. — № 3. — P. 11-16.
6. Prokhorenkov V.I., Maksimov A.S., Obukhov A.P. Modern views on the immune changes in syphilis // Siberian Medical Review. — 2014. — № 4 (88). — P. 20-27.
7. Strizhakov A.N., Lipatov I.S., Tezиков Yu.V. Comprehensive assessment of the severity of chronic placental insufficiency // Obstetrics and Gynecology. — 2012. — № 3. — P. 20-25.
8. Taranushenko T.E., Matyskina N.V. Clinical manifestations of early congenital syphilis in the neonatal period // Current Pediatrics. — 2006. — № 5. — P.372.
9. Tezиков Yu.V., Lipatov I.S. Prediction and diagnosis of severe placental insufficiency // Obstetrics and Gynecology. — 2012. — № 1. — P. 35-42.
10. Filippov O.S. Placental insufficiency. — M.: MEDpress- Inform, 2009. — 160 p.
11. Neerhof M.G., Thaete L.G. The fetal response to chronic placental insufficiency // Semin. Perinatol. — 2008. — Vol. 32, № 3. — P.201-205.

Сведения об авторах

Матыскина Наталья Владимировна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней с курсом ПТО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2418575; e-mail: mnv72@mail.ru.

Таранушенко Татьяна Евгеньевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии ИПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2433952; e-mail: tetar@rambler.ru.

Authors

Matyskina Natalya Vladimirovna — Cand.Med.Sc., Assistant of the Department of Ambulatory Pediatrics and Propaedeutics of Children Diseases, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasensky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, P. Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, RF, 660022, Phone: 8 (391) 241-85-75; e-mail: mnv72@mail.ru.

Taranushenko Tatyana Evgenyevna — Dr.Med.Sc., Professor, Head of the Department of Pediatrics, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasensky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, P. Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, RF, 660022, Phone: 8 (391) 2433952; e-mail: tetar@rambler.ru.