

# Морфологічні особливості системи мати–плацента–плід на фоні інфекцій, що передаються статевим шляхом

О.І. Кротік

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

**Мета дослідження:** виявлення та оцінювання морфологічного субстрату плацентарних порушень при уrogenітальних інфекціях у жінок зі спонтанними абортми та викиднем, який не відбувся, а також у жінок із діагнозом «Інфекції, що передаються статевим шляхом» (ПІСШ), які народили у строк.

**Матеріали та методи.** Було проведене морфологічне дослідження зразків від 80 жінок репродуктивного віку. Пацієнтки були розподілені на 4 групи. На першому етапі були виконані гістологічне та імунофлюоресцентне дослідження абортусів у двох групах жінок зі спонтанними абортми та викиднем, що не відбувся. До I групи включено 20 пацієнток із уrogenітальними інфекціями, до II групи – 20 неінфікованих жінок.

Другий етап передбачав органометричне та гістостереометричне дослідження плацент від жінок, що народили у строк. До III групи дослідження увійшли жінки (n=20) з діагнозом ПІСШ без диференціювання форм інфекційного процесу, які народили у строк; до IV групи – жінки (n=20), які не були інфіковані і також народили у строк.

**Результати.** Морфологічне дослідження абортусів у інфікованих пацієнток встановило, що при уrogenітальних інфекціях характерними є виражені запальні зміни у формі децидуїту (9 зразків – 45%); хоріоніту (5 зразків – 25%) та синцитіального ендометриту (2 зразки – 10%). У 25% зскребків (5 зразків) виявлена морфологічна картина некробіозу. Окрім того, були виявлені: амніоніт (6 зразків – 30%), влізит (4 зразки – 20%) та базальний децидуїт (3 зразки – 15%). У групі неінфікованих жінок основними патоморфологічними змінами були ознаки незрілості плаценти і зміни васкуляризації та склерозування ворсин.

У більшості вивчених послідів від жінок, що народили у строк, при уrogenітальній інфекції відзначали суттєві зміни ворсинчастого хоріона із залученням до патологічного процесу ворсин різного калібру. Реєстрували достовірне збільшення питомої ваги мікропатології. Установлена наявність дрібних некрозів ворсин у майже 1/3 випадків всіх спостережень, виявляли значні ділянки некрозів, але достовірної відмінності у групах порівняння не було. При цьому фіксували зниження об'єму хоріального епітелію порівняно з контрольною групою.

**Заключення.** Патоморфологічні зміни абортивного матеріалу та послідів від жінок з ПІСШ відображали основні ланки патогенезу інфекційного та запального процесів і були відмінними від таких змін за відсутності даної патології. Зокрема, при уrogenітальній інфекції характерними є зміни, пов'язані із запальними проявами в абортусах, а у групі неінфікованих жінок – з ознаками незрілості плаценти та змінами васкуляризації та склерозування ворсин. При проведенні гістостереометрії також виявлені значні відмінності у структурі плацент жінок III (основної) та IV (контрольної) груп, зокрема, достовірне збільшення питомої ваги мікропатології.

Питання профілактики ускладнень вагітності та прегравідарної підготовки у жінок із встановленим діагнозом ПІСШ є ключовими для попередження репродуктивних втрат.

**Ключові слова:** інфекції, що передаються статевим шляхом (ПІСШ); спонтанний аборт; викидень, який не відбувся; плацента; гістостереометрія.

## Morphological features of the mother–placenta–fetus system on the background of sexually transmitted infections

O.I. Krotik

**The objective:** to identify morphological substrate of placental disorders in women with urogenital infections and miscarriages and spontaneous abortions, as well as women diagnosed with «sexually transmitted infections» who gave birth at term.

**Materials and methods.** A morphological study of samples from 80 women of reproductive age was performed. Patients were divided into 4 groups. At the first stage, histological and immunofluorescent studies of abortuses were performed in two groups of women with spontaneous abortions and missed abortions. The I group consisted of samples from 20 patients with urogenital infections, the II group – samples from 20 uninfected women.

At the first stage, a morphological (histological and immunofluorescent) study of abortions was performed in two groups of women with missed and spontaneous abortions. The III group consisted of samples from 20 patients with urogenital infections, the IV group (control) – 20 samples from uninfected women. The second stage involved organometric and histostereometric examination of the placenta from women diagnosed with «sexually transmitted infections» without differentiating the forms of the infectious process (main group, n=10), who gave birth at term, and women who were uninfected (control group, n=10) and also gave birth at term.

**Results.** Morphological study of abortuses from infected patients showed that urogenital infections are characterized by pronounced inflammatory changes in the form of deciduitis (9 specimens – 45%); chorionitis (5 specimens – 25%) and syncytial endometritis (2 specimens – 10%). The morphological picture of necrobiosis was revealed in 25% of samples (5 specimens). In addition, amnionitis (6 specimens – 30%), villitis (4 specimens – 20%) and basal deciduitis (3 specimens – 15%) were detected. In the group of uninfected women, the leading pathomorphological changes were signs of placental immaturity and changes in vascularization and sclerosis of the villi.

Most of the studies of placenta and membranes from women who gave birth at term and had urogenital infection showed significant changes in the villous chorion with the involvement of villi of different calibers. There was a significant increase in the proportion of micropathology. The presence of small necrosis of villi was established in almost 1/3 of all cases, extensive areas of necrosis occurred, but there was no significant difference between two groups. There was a decrease in the volume of the chorionic epithelium compared with the control group.

**Conclusions.** Pathomorphological changes of abortuses and placentas in women with STIs reflected the main links in the pathogenesis of infectious and inflammatory processes and were different from such changes in the absence of this pathology. In particular, urogenital infection is characterized by changes associated with inflammatory manifestations in abortuses, and in the group of uninfected women - with signs of placental immaturity and changes in vascularization and sclerosis of the villi. Histostereometry also revealed significant differences in the structure of the placentas of women of the main and control groups, in particular, a significant increase in the proportion of micropathology.

Therefore, the prevention of pregnancy complications and pregravid preparation in women diagnosed with STIs is essential for preventing reproductive failures.

**Keywords:** sexually transmitted infections (STIs), spontaneous abortion, missed abortion, placenta, histostereometry.

**Морфологические особенности системы мать–плацента–плод на фоне инфекций, передающихся половым путем****Е.И. Кротик**

**Цель исследования:** выявление и оценка морфологического субстрата плацентарных нарушений при урогенитальных инфекциях у женщин с самопроизвольными абортми и несостоявшимися выкидышами, а также у женщин с диагнозом «Инфекции, передающиеся половым путем» (ИППП), которые родили в срок.

**Материалы и методы.** Было проведено морфологическое исследование образцов от 80 женщин репродуктивного возраста. Пациентки были разделены на 4 группы. На первом этапе были выполнены гистологическое и иммунофлюоресцентное исследования абортусов в двух группах женщин с самопроизвольными абортми и несостоявшимися выкидышами. В I группу включено 20 пациенток с урогенитальными инфекциями, во II группу – 20 неинфицированных женщин.

Второй этап предусматривал органометрическое и гистостереометрическое исследования плацент от женщин, родивших в срок. В III группу исследования вошли женщины с диагнозом «Инфекции, передающиеся половым путем» без дифференцирования форм инфекционного процесса (n=20), которые родили в срок; в IV группу – женщины, которые не были инфицированы (n=20) и также родили в срок.

**Результаты.** Морфологическое исследование абортусов от инфицированных пациенток показало, что при урогенитальных инфекциях характерны выраженные воспалительные изменения в форме децидуита (9 образцов – 45%); хорионита (5 образцов – 25%) и синцитиального эндометрита (2 образца – 10%). В 23,5% соскобов обнаружена морфологическая картина некробиоза. Кроме того, были выявлены: амнионит (6 образцов – 30%), виллизит (4 образца – 20%) и базальный децидуит (3 образца – 15%). В группе неинфицированных женщин основными патоморфологическими изменениями были признаки незрелости плаценты и изменения васкуляризации и склерозирования ворсин.

В большинстве изученных последов от женщин, что родили в срок, при урогенитальной инфекции отмечали значительные изменения ворсинчатого хориона с вовлечением в патологический процесс ворсин разного калибра. Регистрировали достоверное увеличение удельного веса микропатологии.

Установлено наличие мелких некрозов ворсин почти в 1/3 всех случаев наблюдений (6 образцов), выявлены обширные участки некроза, но достоверного различия в группах сравнения не было. При этом фиксировали снижение объема хориального эпителия по сравнению с контрольной группой.

**Заключение.** Патоморфологические изменения абортивного материала и последов у женщин с ИППП отражали основные звенья патогенеза инфекционного и воспалительного процессов и были отличными от таких изменений при отсутствии данной патологии. В частности, при наличии урогенитальной инфекции характерны изменения, связанные с воспалительными проявлениями в абортусах, а в группе неинфицированных женщин – с признаками незрелости плаценты и изменениями васкуляризации и склерозирования ворсин. При проведении гистостереометрии также выявлены значительные различия в структуре плацент женщин основной и контрольной групп, в частности, достоверное увеличение удельного веса микропатологии.

Вопросы профилактики осложнений беременности и прегравидарной подготовки у женщин с установленным диагнозом ИППП являются ключевыми для предупреждения репродуктивных потерь.

**Ключевые слова:** *инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), спонтанный аборт, несостоявшийся выкидыш, плацента, гистостереометрия.*

Згідно з оцінками ВООЗ, щодня відбувається більше 31 млн випадків зараження інфекціями, що передаються статевим шляхом (ПССШ) [1]. При цьому щорічно 357 млн людей у віці 15–49 років хворіють на чотири вилкові інфекційні захворювання, які передаються статевим шляхом і спричиняють наступні збудники: *Chlamydia trachomatis* (131 млн), *Neisseria gonorrhoeae* (78 млн), сифілісом (6 млн) або *Trichomonas vaginalis* (142 млн).

Настільки ж значно поширеними є деякі ПССШ вірусного походження: згідно з оцінками, у 417 млн чоловік діагностують вірус простого герпесу другого типу, а у близько 291 млн жінок – вірус папіломи людини [1].

Вплив урогенітальних інфекцій на здоров'я жінок репродуктивного віку полягає у розвитку ускладнень у формі запальних захворювань органів малого таза, що своєю чергою асоційовані із серйозними порушеннями репродуктивної функції, зокрема, трубною безплідністю, позаматковою вагітністю [2, 3]. Також не піддається сумніву безумовний їхній вплив на внутрішньоутробний розвиток плода, результат пологів і перебіг післяпологового періоду [4].

Клінічні прояви ПССШ у жінок значною мірою варіюють від безсимптомного носійства до виражених запальних явищ. Це зумовлює значні труднощі як для адекватного діагностичного пошуку, так і ефективного лікування даної патології. Зокрема, багато вчених відзначають такі моменти у перебігу урогенітальних інфекцій:

- тривале носійство;
- наявність атипичних або безсимптомно перебігаючих форм;
- полісимптоматика; схильність до тривалого хронічного перебігу, часто латентного;
- рецидивний характер захворювання;
- висока контагіозність;
- відсутність стійкого імунітету;
- тяжкість ускладнень; можливість трансплацентарної передачі цих інфекцій плоду і новонародженому.

При цьому вони зазначають, що перебіг захворювання визначається імунним статусом людини, масивністю інфікування, безпосередньо такими властивостями збудника, як патогенність та вірулентність тощо. Ускладненнями урогенітальної інфекції, яка до того ж часто спричинюється саме асоціацією збудників, а не одним ізольованим патогеном, є виражені порушення імунорегуляції, що пов'язані з пригніченням рівня Т-лімфоцитів, Т-хелперів, зниженням рівня інтерферонів у хворої людини [5].

Також зазначається, що запальний процес на фоні інфікування урогенітального тракту у жінок, особливо за умови частих загострень захворювання, порушення імунного гомеостазу та відсутності належного лікування, може спричинювати низку ускладнень під час вагітності та протягом періоду її виношування [6]. Феномен інфікування значною мірою зумовлений тропізмом збудників до ембріональних тканин, а також тим, що клітини плода і плаценти з їхнім високим рівнем метаболізму є ідеальним середовищем для поширення зазначених збудників [7]. Характер та ступінь інфекційних пошкоджень залежать від вірулентності мікроорганізму, особливої перебігу інфекційного процесу у матері та стану імунної системи вагітної [8]. За останні роки збільшилась частота перинатальної патології та захворюваність жінок, спричинена інфекційними факторами до вагітності [9].

Зокрема, одним з авторів було виконане дослідження, в ході якого з'ясовано, що у жінок із хронічними запальними захворюваннями статевих органів протягом 3 років після лікування вагітність закінчилась нормальними пологами у 34,5% пациенток [6]. Аналіз перебігу вагітності та пологів у жінок, що народили після лікування урогенітальних інфекцій, виявив, що найбільш часто спостерігалися такі ускладнення вагітності, як:

- загроза переривання вагітності – 13,5%,
- загроза передчасних пологів – 9,3%,

- передчасні пологи – 5,1%,
- передчасне вилиття навколоплідних вод – 27,1%,
- слабкість пологової діяльності – 3,3%,
- дистрес плода та асфіксія новонароджених – 33,0%,
- інфікування плода – 26,2%,
- плацентарна дисфункція – 28,8%,
- передчасне відшарування нормально розташованої плаценти – 4,2%.

Як висновок, наведене твердження щодо того, що висока частота передчасного вилиття навколоплідних вод вірогідно пов'язана з інфікуванням на тлі перенесених урогенітальних інфекцій в анамнезі у жінок і спричинена загостренням інфекційного процесу у статевих органах під час вагітності [6].

Інші дослідники відзначають, що при ураженні ендометрія збудники інфекції порушують процес плацентазії і розвитку посліду, що призводить до розвитку вторинної плацентарної недостатності. Вони можуть уражувати плаценту (плацентит) і оболонки (хоріонамніоніт), призводить до утворення патогенних імунних комплексів, що істотно порушує функцію посліду як органу, який забезпечує плоду адекватне живлення. Це у свою чергу призводить до затримки розвитку плода та до передчасного розвитку пологової діяльності [10].

**Мета дослідження:** виявлення та оцінювання морфологічного субстрату плацентарних порушень при урогенітальних інфекціях у жінок зі спонтанними абортими та викиднем, який не відбувся, а також у жінок із діагнозом «Інфекції, що передаються статевим шляхом», які народили у строк.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було проведене морфологічне дослідження зразків від 80 жінок репродуктивного віку. Пацієнтки були розподілені на чотири групи (по 20 жінок у кожній групі), які достовірно не відрізнялися за показниками віку, ІМТ.

Вивчення плацентарних порушень при урогенітальних інфекціях проводили у два етапи. Перший етап передбачав дослідження абортусів у жінок зі спонтанними абортими та викиднем, який не відбувся, другий етап – дослідження плацент від жінок, які народили у строк.

На першому етапі пацієнткам зі спонтанними абортими та викиднем, який не відбувся, була виконана електровакуумна аспірація порожнини матки. Отримані аспірати були відправлені на гістологічне дослідження. При цьому до I досліджуваної групи (n=20) увійшли пацієнтки, яким встановлено діагноз ІПСШ на підставі результатів дослідження біоматеріалів методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЦР), до II групи – 20 жінок, у яких встановлена відсутність означених інфекційних захворювань. Термін переривання вагітності коливався від 7 до 9 тиж, статистично достовірної різниці між групами за даним показником виявлено не було.

На другому етапі проводили органометричне та гістостереометричне дослідження плацент. При цьому до III досліджуваної групи включено жінок (n=20) з діагнозом ІПСШ без диференціювання форм інфекційного процесу, також встановленим на підставі результатів дослідження біоматеріалів методом ПЦР, які народили у строк; до IV групи – жінок (n=20), що не були інфіковані і також народили у строк.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати морфологічного дослідження абортусів у пацієнток I групи продемонстрували наявність виражених запальних змін у формі децидуїту (9 зразків – 45%); хоріоніту (5 зразків – 25%) та синцитіального ендометриту (2 зразки – 10%). У 25% зскребків (5 зразків) виявлена морфологічна картина некробіозу. Окрім того, були виявлені: амніоніт (6 зразків – 30%), вілізит (4 зразки – 20%) та базальний децидуїт (3 зразки – 15%). Високим був відсоток повнокров'я ворсин і наявності крові у міжворсинчастому просторі (8 зразків – 40%).

На противагу цим даним у неінфікованих жінок (II група) за сукупністю патоморфологічних змін абортусів встановлена наявність:

- відносної незрілості ворсин, відставання у розвитку ворсинчастого дерева,
- варіантів патологічної незрілості плацентарної тканини,
- низької васкуляризації і варіантів хаотичних склерозованих ворсин,
- порушення синхронного розвитку сполучнотканинного та капілярного компонентів стромы у хаотичних склерозованих ворсинах,
- недостатньої децидуалізації у формі неповного диференціювання децидуальних клітин,
- атрофії епітелію маткових залоз та ознак зниження їхньої секреторної функції.

Відповідно при урогенітальній інфекції характерними є зміни, які пов'язані із запальними проявами в абортусах, а у групі неінфікованих жінок – з ознаками незрілості плаценти та змінами васкуляризації та склерозування ворсин.

З метою вивчення структурних змін плаценти за умов наявності інфекційної патології було виконано морфометричне дослідження 20 плацент від жінок із ІПСШ (III група) та 20 плацент від неінфікованих жінок (IV група).

Відповідно до вимог стандартизованої програми (Мілованов А.П., Брусилівський А.І., 1986) були визначені органометричні показники отриманих у результаті термінових пологів плацент: маса, об'єм, а також плацентарно-плодовий коефіцієнт (табл. 1).

Статистично значущих відмінностей не виявлено, але у плацентах жінок основної групи відзначали зменшення органометричних показників. Ворсинчастий хоріон був представлений переважно зрілими термінальними ворсинами і достатньою кількістю стовбурових ворсин. Повнокров'я капілярів термінальних ворсин нерідко поєднувалося з ангіоматозом. Синцитій, що покривав термінальні ворсини, був одношаровим, безперервним, місцями сплосченим з утворенням збільшеної кількості синцитіальних бруньок.

У більшості вивчених послідів при урогенітальній інфекції відзначали значні зміни ворсинчастого хоріона із залученням до патологічного процесу ворсин різного калібру. Більшість ворсин, включаючи стовбурові, були замуровані у фібриноїд, особливо ця тенденція простежувалася у центральній зоні, де таких ворсин було більше половини. У 10% випадків (2 зразки) виявляли дисоційований розвиток ворсин. Відзначали наявність дрібних некрозів ворсин у майже

Таблиця 1

Органометричні показники плаценти при ІПСШ, M±m

Показник	III група, n=20	IV група, n=20	p
Маса плаценти, г	481,46±35,18	535,38±46,83	>0,05
Об'єм плаценти, см <sup>3</sup>	456,87±44,56	589,54±38,43	>0,05
Плацентарно-плодовий коефіцієнт	0,143±0,02	0,162±0,03	>0,05

Примітка. Статистична значущість відмінностей при p<0,05.

Таблиця 2  
Морфометричні показники плаценти при хронічній уrogenітальній інфекції у жінок, M±m

Морфометричний показник, %	III група, n=20	IV група, n=20	p
Хоріальна пластинка	7,31±0,54	8,31±0,67	>0,05
Базальна пластинка	3,67±0,45	3,48±0,23	>0,05
Міжворсинчастий простір	30,52±0,57	31,02±0,48	>0,05
Материнський фібриноід	5,73±0,66	3,57±0,40	<0,05
Строма ворсин	24,3±0,72	20,82±0,46	<0,05
Фібриноід плода	0,79±0,04	0,33±0,03	<0,05
Судинне русло	7,98±0,65	8,24±0,78	>0,05
Хоріальний епітелій	10,7±0,54	13,32±0,55	<0,05
Периферійний трофобласт	3,26±0,43	4,62±0,64	>0,05
Синцитіальні бруньки	3,02±0,45	1,17±0,28	<0,05
Ділянки мікропатології	9,05±0,86	3,22±0,54	>0,05

Примітка. Статистична значущість відмінностей при  $p < 0,05$ .

1/3 випадків всіх спостережень (6 зразків), спостерігалися значні ділянки некрозів, але достовірної відмінності між I та II групами виявлено не було.

Децидуальна тканина була набряклою, представлена дрібними фрагментами, обкладеними фібриноідом, часто з наявністю кальцинатів. Кальцинати у зразках містилися також у місцях відкладення фібрину у ворсинах та стромі ворсин з однаковою частотою як у I групі, так і у II групі. Ішемічні інфаркти за наявності уrogenітальних інфекцій мали характер дрібних і розрізаних. Виражені запальні зміни спостерігалися не більше ніж у 15% плацент.

При проведенні гістостереометрії виявлені значні відмінності у структурі плацент жінок III та IV груп (табл. 2).

Як видно з табл. 2, питома вага хоріальної і базальної пластинок у досліджуваних групах достовірно не відрізнялася. Питомий об'єм міжворсинчастого простору мав тенденцію до зменшення, однак відмінності статистично недо-

вірні. За наявності уrogenітальної інфекції у плацентах відзначали достовірно збільшення материнського і плодового фібриноїду, а також стромі ворсин.

При цьому фіксували зменшення об'єму хоріального епітелію у III групі порівняно з IV групою. Кількість синцитіальних бруньок у III групі, навпаки, була достовірно більшою, ніж у групі неінфікованих жінок. Дані зміни можна пояснити тим, що за несприятливих умов у плаценті відбуваються порушення структури хоріального епітелію на поверхні ворсин та заміщення його фібриноїдом, але вогнищева його гіперплазія (синцитіальні бруньки) дозволяє хоріальному епітелію підтримати свою функцію на достатньому рівні. У плацентах жінок з ІПСШ відзначали достовірно збільшення питомої ваги мікропатології (враховували лише наявність кальцинатів).

Отже, дослідження встановило, що в основному порушення при ІПСШ у матері стосувалися не макроструктури плаценти, а функціональних та мікроструктурних параметрів.

## ВИСНОВКИ

Визначальним фактором, що формує репродуктивне здоров'я жінки, є її спосіб життя, зокрема, відповідальне ставлення до статевих аспектів. Загальновідомо, що основними проблемами репродуктивного періоду поряд із небажаною вагітністю, абортми, шкідливими звичками, хронічними захворюваннями є інфекції, що передаються статевим шляхом.

У ході дослідження було встановлено, що патоморфологічні зміни абортного матеріалу та послідів у жінок з ІПСШ відображали основні ланки патогенезу інфекційного та запального процесів. Відмінність структурних аномалій абортусів від таких за умов відсутності інфекційної патології свідчать на користь постулату щодо глобального впливу уrogenітальних інфекцій на настання вагітності та її перебіг.

Важливим є усвідомлення того, що вплив інфекційних агентів не обмежується ранніми термінами, а супроводжує увесь період вагітності. На користь цього свідчать виявлені при гістостереометрії значні відмінності у структурі плацент жінок основної та контрольної груп, зокрема достовірно збільшення питомої ваги мікропатології.

Отже, питання профілактики ускладнень вагітності та прегравідарної підготовки у жінок із встановленим діагнозом ІПСШ є ключовими для попередження репродуктивних втрат.

## Сведения об авторе

Кротик Елена Игоревна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (067) 804-33-11. E-mail: krotik.elena@gmail.com

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Глобальная стратегия сектора здравоохранения по инфекциям, передаваемым половым путем, на 2016–20 гг.: на пути к ликвидации ИПП. Женева: ВОЗ, 2016. 60 с. [Global health sector strategy on sexually transmitted infections 2016–2021: Towards ending STIs. Geneva: WHO, 2016. 60 p. (In Russ.).]
- Smith SB, Ravel J. The vaginal microbiota, host defence and reproductive physiology. *J Physiol*. 2017;595(2):451–463.
- Schuchardt L, Rupp J. Chlamydia trachomatis as the Cause of Infectious Infertility: Acute, Repetitive or Persistent Long-Term Infection? *Curr Top Microbiol Immunol*. 2018;412:159–182.
- Юлдашева Р.Ж. ИПП и репродуктивное здоровье (обзор литературы) / Р.Ж. Юлдашева, С.К. Журумбаева, Ю.С. Иванова [и др.] // Вестник КазНМУ. – 2015. – №2.
- Корниенко А.М., Романюк М.Г., Гурженко Ю.Н., Мельников С.Н., Щербак М.А. Эффективность препарата Ципролет А при лечении неспецифических воспалительных заболеваний уrogenитальной сферы у супружеских пар // Сексология и андрология. – 2014. – № 3 (50). – С. 94–98.
- Kim CJ, Romero R, Chaemsaithong P, Kim JS. Chronic inflammation of the placenta: definition, classification, pathogenesis, and clinical significance. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213(4 Suppl):S53–S69.
- Uenaka M, Morizane M, Tanimura K, et al. Histopathological analysis of placentas with congenital cytomegalovirus infection. *Placenta*. 2019;75:62–67.
- Ander SE, Diamond MS, Coyne CB. Immune responses at the maternal-fetal interface. *Sci Immunol*. 2019;4(31):eaat6114.
- Репродуктивне здоров'я як чинник фертильності жінок і якості здоров'я народжуваних поколінь / О.О. Дудіна, Ю.Ю. Габорець // Економіка і право охорони здоров'я. – 2017. – № 2. – С. 28–35.
- Макаренко М.В., Говсеев Д.А., Поповський А.С. Роль уrogenітальної інфекції в прегравідарній підготовці жінки фертильного віку // Здоров'я жінки. – 2015. – № 1 (97). – С. 118–121.

Статья поступила в редакцию 22.05.2020