

© Д. А. Ниаури<sup>1</sup>, Е. В. Мусатова<sup>1</sup>,  
А. В. Колобов<sup>1</sup>, М. М. Мартиросян<sup>1</sup>,  
В. Е. Карев<sup>2</sup>, В. А. Цинзерлинг<sup>1</sup>

## РОЛЬ СОЦИАЛЬНЫХ И РЕПРОДУКТИВНЫХ ФАКТОРОВ В ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПЕРЕДАЧЕ ВИЧ

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА», Санкт-Петербург, Россия

УДК: 618.2:616.98:578.82Н1V

■ Ретроспективный анализ беременности и родов у 12 ВИЧ-положительных матерей, реализовавших механизм вертикального заражения. В группе сравнения — 11 ВИЧ-положительных женщин, родивших неинфицированных детей. Анализ плацент проведен иммуногистохимическими методами. Для плацент зараженных детей характерно снижение экспрессии CD31 и CD68 и повышение площади экспрессии TGF-β1. Ведущим фактором в передаче ВИЧ является отсутствие или неполноценность АРВТ.

■ **Ключевые слова:** ВИЧ, беременность, перинатальная передача ВИЧ, антиретровирусная терапия (АРВТ), плацента, CD31, CD68, p24.

### Актуальность

В последние годы достигнуты значительные успехи в профилактике передачи вируса иммунодефицита человека от матери к ребенку в перинатальном периоде. За последние годы этот показатель в России в значительной степени снизился в связи с применением адекватной антивирусной терапии (АРВТ). В настоящее время лечение доступно для всех ВИЧ-инфицированных беременных, проживающих на территории Российской Федерации.

Общие тенденции развития эпидемии ВИЧ-инфекции в РФ остаются прежними: вовлекается большее число людей из разных социальных групп, учащается заражение ВИЧ половым путем, сохраняется распространение инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков (ПИН). С 2002 года наблюдается тенденция к быстрому увеличению доли женщин среди всех ВИЧ-инфицированных. К 2011 году в РФ было зарегистрировано более 206 тысяч инфицированных ВИЧ женщин (35,1% от всех зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции), причем преобладают женщины репродуктивного возраста [3]. Выход ВИЧ-инфекции за пределы социальных групп высокого риска и феминизация приводят к увеличению случаев осознанного материнства среди ВИЧ-инфицированных женщин. За 2012 год в Санкт-Петербурге произошло 627 родов у женщин, инфицированных ВИЧ [7].

С другой стороны, за последние годы доступность АРВТ, внедрение программы планирования семьи, осознанное материнство и своевременное выявление ВИЧ-инфекции среди беременных женщин привели к снижению уровня передачи ВИЧ от матери к ребенку [11].

Однако последствия перинатального заражения ВИЧ не позволяет снизить внимание к изучению каждого случая инфицирования ребенка с целью уточнения факторов, увеличивающих риск передачи вируса от матери к ребенку. Лидирующее место среди них занимает, безусловно, показатель вирусной нагрузки [4, 2]. К прочим факторам относятся генотип вируса, недостаток витамина А, нарушение целостности плацентарного барьера, увеличение безводного промежутка, недоношенность ребенка [13]. Признана роль социальных условий (употребление наркотиков, алкоголя, беспорядочные половые связи матери во время беременности) в реализации рисков факторов [7].

Данных о характере структурных изменений в плаценте ВИЧ-инфицированных женщин в литературе очень немного [1, 8, 9], а с учетом проводившейся АРВТ практически нет,

хотя значение последа для реализации перинатальных инфекций очевидно.

Цель работы: определить роль социальных и репродуктивных факторов, в перинатальной передаче ВИЧ с учетом структурно-функциональных особенностей плаценты.

### Материалы и методы

Работа выполнена на материале 16-го (родильного) отделения Клинической инфекционной больницы им. С. П. Боткина (гл. врач — проф. Яковлев А. А., зав. отделением — Пенчук Т. Е.) в 2010–2011 гг.

Ретроспективно изучены эпидемиологические, социальные, клиничко-лабораторные, иммунологические, вирусологические показатели и результаты гистологического и иммуногистохимического исследования последа у 23 ВИЧ-инфицированных женщин, родоразрешенных через естественные родовые пути или оперативно на разных сроках гестации. Из них у 12 верифицирован механизм вертикальной передачи (группа I), заражение детей подтвердилось положительными результатами ПЦР в сочетании с сохраняющимся титром антител в ИФА в течение первых 18 месяцев жизни. В группу сравнения (группа II) включены 11 женщин, родивших неинфицированных детей и снятых с учета через 18 месяцев после рождения.

Диагноз ВИЧ-инфекции у всех беременных устанавливался на основании двух положительных результатов, полученных при иммуноферментном анализе с использованием двух альтернативных тест-систем в сочетании с положительным тестом в реакции иммунного блоттинга.

Оценка иммунного статуса у ВИЧ-инфицированных женщин включала определение общего количества лимфоцитов, определение процентного и абсолютного числа Т-хелперов CD4+ клеток. Исследования проводились методом проточной цитофлуориметрии на цитофлуориметре FAX CALIBUR.

Вирусная нагрузка (количество копий РНК ВИЧ в 1 мл плазмы крови) определялась с помощью коммерческой тест-системы «Amplicor HIV-1 Monitor test».

Проведены гистологическое (окраска гематоксилином–эозином) и иммуногистохимическое исследование плацент с антителами bFGF (Santa Cruz Biotechnology, 1:50), CD31 (Novocastra, 1:100), TGF- $\beta$ 1 (Novocastra, 1:40), CD68 (1:50, клон KP1, Dako, Denmark) и p24 (1:10, клон Kal-1, Dako, Denmark).

Для статистического анализа данных использовали компьютерную программу Statistica 7.0.

### Результаты

Обследованные женщины были сравнимы по возрастным характеристикам. В среднем в группе I возраст составил  $27,7 \pm 4,8$  лет, в группе II —  $25,4 \pm 4,5$  лет ( $p > 0,05$ ).

Для оценки социальной характеристики женщин путем анкетирования определяли, состоит ли она в зарегистрированном браке, задействована ли в экономике, имел ли место регулярный прием или эпизоды потребления внутривенных наркотиков (табл. 1).

Среди группы I практически все женщины-потребители инъекционных наркотиков были также коинфицированы вирусом гепатита С (7 человек) и заявляли о парентеральном пути заражения как о наиболее вероятном способе инфицирования. Треть пациенток этой группы предполагали, что заражение произошло половым путем. В числе не состоящих в зарегистрированном браке только одна женщина была официально трудоустроена. Среди потребителей инъекционных наркотиков не работал никто. В группе II почти две трети женщин заявляли, что были инфицированы ВИЧ через сексуальный контакт. Абсолютное большинство из них (9 человек) были либо официально трудоустроены, либо состояли в зарегистрированном браке.

Женщины, родившие зараженных детей, с трудом шли на контакт с медицинскими служ-

Таблица 1

### Социальная характеристика ВИЧ-инфицированных женщин

	Женщины, родившие инфицированных детей (группа I) n = 12		Женщины, родившие неинфицированных детей (группа II) n = 11	
	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%
Состоящие в браке	6	50,0	6	50,0
Работающие	2	16,7	5	41,7
Потребители инъекционных наркотиков	8	66,7	4	36,4

бами во время беременности. Большинство пациенток из группы I не встали на учет в женской консультации в рекомендованные сроки, а треть из них вообще ни разу не обращалась в лечебно-профилактические учреждения на протяжении всей беременности.

К моменту беременности информированы о своем положительном ВИЧ-статусе были 11 пациенток в первой группе и 9 — во второй. В остальных случаях ВИЧ-инфицирование было выявлено в первом триместре беременности (при первом тестировании на ВИЧ). С момента установления диагноза женщины были поставлены в известность о риске перинатального заражения ребенка и необходимости профилактики вертикальной передачи в случае беременности с помощью антиретровирусной терапии.

Среди группы II практически все пациентки получали адекватную АРВТ, прием препаратов начинался до 20 недель беременности и продолжался, как минимум, до родов.

Среди ВИЧ-инфицированных беременных с реализованным механизмом перинатального заражения ни у одной АРВТ не проводилась в полном объеме. У 3 пациенток отмечено позднее начало профилактики (26, 28 и 34 нед.),

у 2 — нерегулярный прием препаратов и многократная приостановка терапии, 1 женщина самовольно прервала лечение. Остальные женщины этой группы вообще не обращались за специализированной медицинской помощью и не проводили профилактику. Следует отметить, что 7 беременных, родивших инфицированных детей, состояли на учете в центре СПИДа, однако это не мотивировало их к проведению полноценной АРВТ.

В родах химиопрофилактика проводилась всем женщинам группы II и 11 женщинам группы I (имелся один случай родов на дому), при этом 9 из них были госпитализированы уже после начала родовой деятельности, что могло затруднять выполнение профилактики перинатальной передачи в полном объеме.

Распределение женщин по стадиям ВИЧ-инфекции отражено в таблице 4. Клиническим проявлением ВИЧ-инфекции являлись поверхностные микотические поражения: орофарингеальный или вагинальный кандидоз.

Вирусная нагрузка была хотя бы один раз определена за время гестации у 9 женщин группы I, и почти у половины она превышала 50 000 коп/мл. Только у 2 пациенток груп-

Таблица 2

#### Постановка ВИЧ-инфицированных беременных на учет в женской консультации

Постановка на учет	Женщины, родившие инфицированных детей (группа I) n = 12		Женщины, родившие неинфицированных детей (группа II) n = 11	
	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%
В I триместре	2	16,7	8	72,7
Во II триместре	6	50,0	2	18,2
В III триместре	1	8,3	1	9,09
Нет	3	25,0	0	

Таблица 3.

#### Антиретровирусная терапия у ВИЧ-инфицированных беременных

Антиретровирусная терапия	Женщины, родившие инфицированных детей (группа I) n = 12		Женщины, родившие неинфицированных детей (группа II) n = 11	
	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%
Регулярная, начата во время беременности	0	0	10	90,9
Неполноценная, начата во время беременности	6	50,0	1	9,1
Не проводилась	6	50,0	0	0

Таблица 4.

## Стадии ВИЧ-инфекции у обследованных беременных

Стадия ВИЧ	Женщины, родившие инфицированных детей (группа I) n = 12		Женщины, родившие неинфицированных детей (группа II) n = 11	
	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%
3	8	66,7	6	54,5
4 а	3	25,0	4	36,4
4 б	1	8,3	1	9,1

пы II вирусная нагрузка на протяжении беременности достигала таких значений, но высокие показатели на фоне проводимой АРВТ снизились к моменту родов. Высокая степень иммунодефицита (CD4+ менее 200 кл/мкл) зарегистрирована у одной беременной из группы I и у 5 беременных из группы II.

Наиболее распространенным осложнением беременности в обеих группах являлась железодефицитная анемия (6 и 8 случаев, соответственно). Гестоз встречался с равной частотой в обеих группах (по 4 случая), протекал в легкой форме. Кровотечение во время беременности (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, угроза прерывания беременности, угроза преждевременных родов), родов и в раннем послеродовом периоде отмечалось у 4 пациенток, исключительно в группе I. В обеих группах диагностировались хронические урогенитальные заболевания (микоплазменный, уреоплазменный кольпит, бактериальный вагиноз отмечались примерно у половины беременных обеих групп), обострение их в период гестации наблюдалось у 4 женщин из группы I.

Несвоевременное излитие околоплодных вод было диагностировано у 5 женщин в группе I и у 1 в группе II. В каждой группе было по одному случаю преждевременных родов, остальные дети были рождены в срок.

Среди женщин, родивших неинфицированных детей, было выполнено 4 плановых кесаревых сечения, среди них 1 по инфекционным показаниям, у остальных вирусная нагрузка к моменту родов составила менее 1000 коп/мл, что позволило вести роды через естественные родовые пути. В группе I только 1 женщина была родоразрешена путем кесарева сечения в экстренном порядке по акушерским показаниям (вторичная слабость родовой деятельности при тазовом предлежании плода), 9 женщин были доставлены в стационар после начала родовой деятельности и 1 — после родов на дому, что не позволило провести плановое кесарево сечение в качестве метода профилактики передачи ВИЧ.

Средняя масса новорожденных составила в первой группе  $2885 \pm 689$  г, во второй группе —  $3056 \pm 560$  г ( $p > 0,05$ ).

В группе I по шкале Апгар при рождении 6 детей получили 7 баллов, 5 — 6 баллов и 1 ребенок — 4 балла. Среди детей, родившихся в состоянии гипоксии, у 4 впоследствии наблюдалась постгипоксическая энцефалопатия. К 18 месяцам 7 детям было начато проведение АРВТ.

Во второй группе только у одного новорожденного оценка по шкале Апгар составила 8 баллов, 9 детей получили при рождении 7 баллов и один — 6 баллов.

Выраженные воспалительные изменения в последах отмечались в группе I во всех случаях, причем гнойные поражения, вероятно, бактериальной этиологии (хориоамнионит, мембранит) составили 9 случаев (75%), 5 из них — в сочетании с вирусным поражением, а у 3 пациенток были выявлены изолированные вирусные поражения. В группе II признаки воспаления вирусной этиологии отмечены в 7 последах (63,6%), из них в 2 случаях отмечалось сочетание вирусной и бактериальной инфекций. Воспаление бактериальной этиологии являлось проявлением восходящей амниотической инфекции и проявлялось гнойным хориоамнионитом, децидуитом, мембранитом и/или плацентитом.

Вирусные поражения проявлялись гигантоклеточным метаморфозом клеток трофобласта и макрофагов, стромы ворсинок хориона, а также инфильтрацией плацентарной ткани иммунокомпетентными клетками, что не исключает непосредственного влияния ВИЧ. В децидуальной ткани также определялись многочисленные симпластические структуры, как правило, с крупными светлыми ядрами. Во всех плацентах в клетках трофобласта, стромы ворсинок и децидуальных клетках при иммуногистохимическом исследовании отмечалась экспрессия p24 (рис. 1). Данный белок является основным структурным сердцевинным белком вириона ВИЧ и позволяет верифицировать ВИЧ-инфекцию.

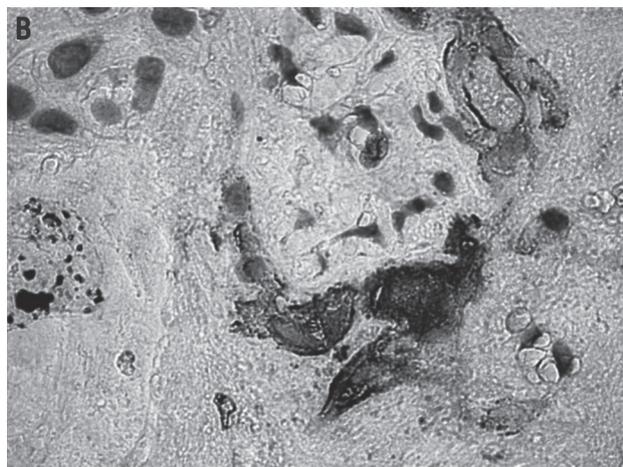
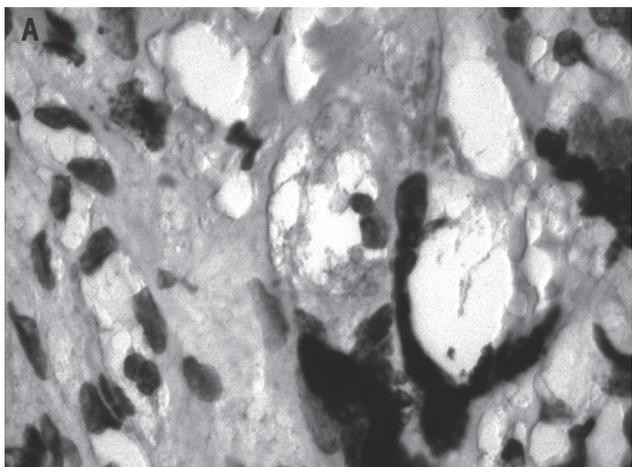


Рис. 1. Экспрессия p24 в строме ворсинок (А) и децидуальных клетках (Б). ИГХ, х600

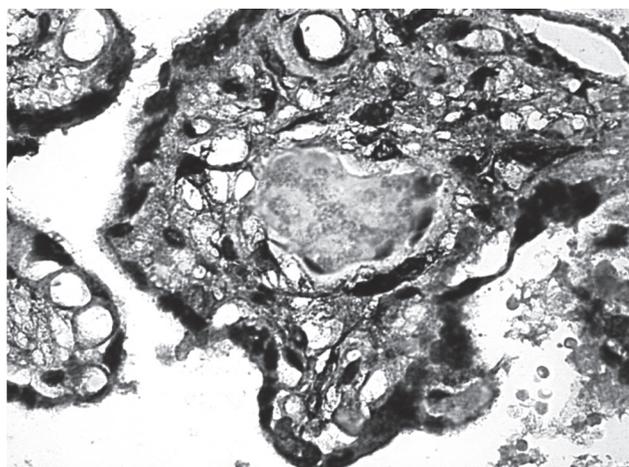


Рис. 2. Экспрессия bFGF в строме ворсинок. ИГХ, х400

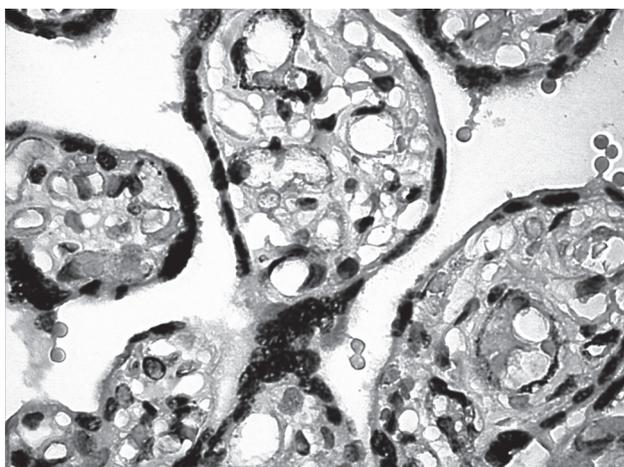


Рис. 3. Экспрессия CD31 в эндотелиоцитах сосудов ворсинок. ИГХ, х400

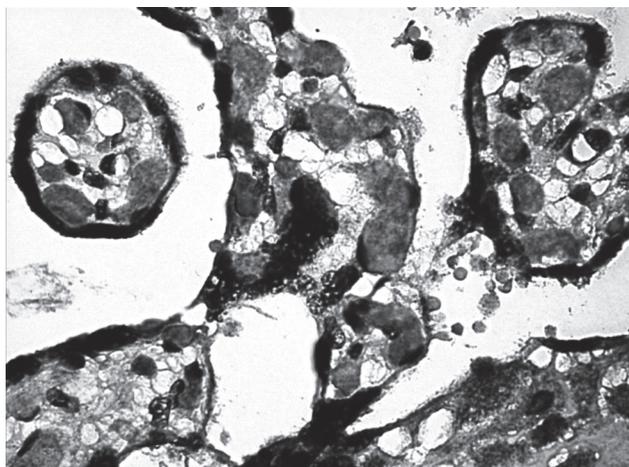


Рис. 4. Экспрессия TGF-β1 в строме ворсинок. ИГХ, х400

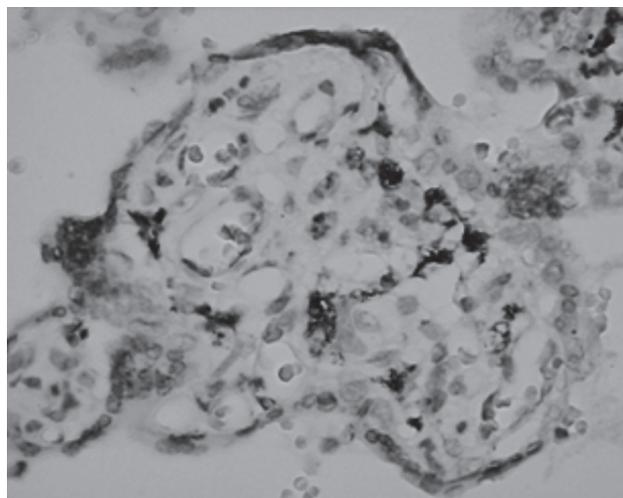


Рис. 5. Экспрессия CD68 в строме ворсинок. ИГХ, х400

Морфологические признаки плацентарной недостаточности были выявлены в 100% наблюдений в обеих группах, причем хроническая субкомпенсированная недостаточность плаценты была отмечена в первой группе в 45,5%, во второй группе — в 36,4%.

Отмечалась разная степень нарушения созревания ворсинок, чаще с очаговой диссоциацией их развития. Определялись группы незрелых ворсинок, отечная строма которых содержит повышенное число крупных клеток со светлыми ядрами.

При иммуногистохимическом исследовании плацент было показано, что экспрессия bFGF отмечалась в клетках стромы ворсинок — фибробластах и макрофагах, а также в эндотелиоцитах (рис. 2). Относительная площадь экспрессии bFGF статистически значимо не различалась, составив в первой группе  $5,49 \pm 1,48\%$ , а во второй группе —  $4,12 \pm 0,31\%$  ( $p > 0,05$ ).

Экспрессия CD31 (рис. 3) отмечалась преимущественно в эндотелиоцитах. Площадь экспрессии CD31 была статистически значимо ниже в группе I ( $1,01 \pm 0,18\%$ ), чем в группе женщин, родивших инфицированных детей ( $4,22 \pm 0,85\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Относительная площадь экспрессии TGF- $\beta$ 1 (рис. 4) в плацентарных макрофагах и эндотелиоцитах сосудов ворсинчатого хориона статистически значимо выше в первой группе, чем в группе II и составляет  $11,2 \pm 3,6\%$  и  $6,1 \pm 1,3\%$  соответственно ( $p < 0,05$ ).

Экспрессия CD68 (рис. 5) отмечалась в цитоплазме клеток стромы ворсинок хориона и относительная площадь экспрессии в группе I была значительно снижена и составила  $0,91 \pm 0,02\%$ , а в группе II —  $6,61 \pm 1,19\%$ . ( $p < 0,01$ )

## Обсуждение результатов

Среди женщин, реализовавших механизм вертикальной передачи, выявлен высокий процент наркопотребителей и безработных, что подтверждает значение факторов, формирующих группы риска, и определяет трудности относительно необходимости установить контакт с квалифицированными специалистами. Полученные данные полностью соответствуют результатам многочисленных исследований, неизменно расценивающих употребление наркотических веществ беременной как один из ведущих социальных факторов перинатальной передачи ВИЧ.

В группе женщин, родивших инфицированных детей, часто выявляются различные нарушения плацентарного барьера, что неизбежно повышает риск антенатального заражения пло-

да [10, 6]. У каждой третьей женщины имели место эпизоды кровотечения из половых путей во время беременности, что свидетельствует о роли механических факторов повреждения плацентарного барьера (низкая плацентация, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, угроза прерывания беременности, угроза преждевременных родов). Раннее или преждевременное излитие околоплодных вод, в свою очередь, не позволяет прибегнуть к оперативному родоразрешению как способу профилактики и повышает риск передачи ВИЧ [6, 5].

Несмотря на своевременную верификацию диагноза, не все беременные женщины проводят АРВТ в должном объеме, что влечет за собой специфическое вирусное поражение плаценты с формированием плацентарной недостаточности и, следовательно, высокий риск инфицирования плода. Коинфекция (сочетание ВИЧ с вирусными гепатитами, герпесом, хроническими урогенитальными заболеваниями) значительно увеличивает возможность перинатальной передачи вируса. Выживание и апоптоз эндотелиальных клеток в плацентарной ткани — противоположные, но необходимые для нормального ангиогенеза процессы, которые регулируются балансом проангиогенных (bFGF, VEGF, PlGF, CD31) и антиангиогенных (TGF- $\beta$ , TSP-1) факторов. Нарушение баланса между проангиогенными и антиангиогенными факторами также приводит к плацентарной недостаточности, таким образом причины плацентарной недостаточности могут быть различными, но в практической работе их редко удается точно определить. Согласно полученным данным, складывается впечатление, что наиболее важное значение среди них имеет инфекционная патология.

В нашем исследовании показано снижение экспрессии проангиогенного фактора CD31 и антиангиогенного фактора TGF- $\beta$ 1 в сочетании со значительным уменьшением числа иммунокомпетентных клеток в строме ворсинок в группе женщин, родивших инфицированных детей. Таким образом, при ВИЧ-инфекции на первом месте стоит структурное изменение синцитиокапиллярной мембраны в сочетании с функциональными нарушениями в эндотелиоцитах и плацентарных макрофагах, а ведущим механизмом плацентарной недостаточности, очевидно, следует считать плацентарно-мембранный [5, 12].

Необходима более активная работа с труднодостижимыми группами, в том числе общественных организаций низкого порога меди-

цинской помощи, а также мультидисциплинарный подход к ведению ВИЧ-инфицированных беременных. Врачам-гинекологам, ведущим ВИЧ-инфицированных беременных, следует обращать более пристальное внимание на контакт пациенток с инфекционистами, своевременное начало АРВТ, поощрять регулярный прием препаратов.

Распределение по стадиям ВИЧ-инфекции среди всех женщин обеих групп было сопоставимым. Приверженность медицинским рекомендациям, аккуратный прием назначенной терапии, своевременное обращение за квалифицированной помощью позволяет женщинам с высокой долей вероятности вне зависимости от стадии заболевания рожать здоровых детей и уменьшить количество оперативных родоразрешений по инфекционным показаниям в пользу безопасных родов через естественные родовые пути. Обсуждаемые в данной работе факторы риска являются модифицируемыми и могут быть преодолены при сознательной заботе матери о своем здоровье и здоровье своего будущего ребенка, соблюдении назначений специалистов и адекватной терапии и тактике ведения беременности и родов.

#### Выводы:

1. Недостаточный контакт женщин из труднодоступных групп с квалифицированными специалистами, позднее обращение за помощью, низкая приверженность к лечению приводит к отсутствию или неполноценности АРВТ, что повышает риск вертикальной передачи ВИЧ.
2. Угроза прерывания беременности, преждевременных родов, несвоевременное излитие околоплодных вод наиболее часто встречались в группе женщин, реализовавших механизм вертикальной передачи.
3. Нарушение плацентарного барьера, обусловленное вирусным и/или бактериальным поражением, является непосредственным способствующим фактором проникновения вируса к плоду.

#### Литература

1. Бурячковский Э. С. Иммуноморфологические особенности плаценты при ВИЧ-инфекции // Патология. — 2011. — Т. 8, № 1. — С. 22–25.
2. Вирус иммунодефицита человека — медицина / Под ред. Н. А. Белякова, А. Г. Рахмановой. — СПб., 2011. — 656 с.
3. ВИЧ-инфекция. Информационный бюллетень № 35 / В. В. Покровский, Н. Н. Ладная, Е. В. Буравцова. — М.: Федеральный центр СПИД, 2011. — 52 с.

4. Женщина, ребенок и ВИЧ / Под ред. Н. А. Белякова, Н. Ю. Рахmaniной, А. Г. Рахмановой. — СПб.: БМОЦ, 2012. — 600 с.
5. Попова И. А., Рахманова А. Г., Цинзерлинг В. А. Профилактика перинатального заражения детей от ВИЧ-инфицированных матерей: предварительные результаты // Педиатрия. — 2000. — № 3. — С. 26–32.
6. Садовникова В. Н. Эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции у беременных женщин и рожденных ими детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2010. — № 1. — С. 8–14.
7. Сведения из ежеквартального отчета ГУЗ «Санкт-Петербургский центр по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями» в МЗ РФ на 1 января 2012 // СПИД. Секс. Здоровье. — 2012. — № 1 (81). — С. 21–24.
8. Цинзерлинг В. А., Мельникова В. Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений: Практическое руководство. — СПб.: Элби СПб, 2002. — 352 с.
9. Benirschke K., Burton G. J., Baergen R. N. Pathology of the human placenta. — 6th ed. — N. Y.: Springer, 2012. — 941 p.
10. Exposure to HIV 1 during delivery and mother to child transmission / Gaillard P., Verhofstede C., Mwanyumba F. [et al.] // AIDS. — 2000. — Vol. 14 (15). — P. 1723–1731.
11. Global report: UNAIDS report on the global AIDS epidemic 2010. URL: [http://www.unaids.org/globalreport/default\\_ru.htm](http://www.unaids.org/globalreport/default_ru.htm) (дата обращения 12.03.2013)
12. Immunohistochemical localization of human immunodeficiency virus p24 antigen in placental tissue / Martin A. W. [et al.] // Hum. Pathol. — 1992. — Vol. 4. — P. 411–414.
13. Vitamin A supplementation for reducing the risk of mother-to-child transmission of HIV infection / Wiysonge C., Shey M., Kongnyuy E. J., Jonathan [et al.] // Minerva Pediatr. — 2010. — Vol. 62, № 4. — P. 371–387.

#### SIGNIFICANCE OF SOCIAL AND REPRODUCTIVE FACTORS IN MOTHER-TO CHILD TRANSMISSION OF HIV

Niauri D. A., Musatova E. V., Kolobov A. V., Martirosyan M. M., Karev V. E., Zinserling V. A.

■ **Summary:** The retrospective analysis of pregnancy and delivery at 12 HIV-positive mothers who have performed mother-to-child transmission. In reference group — 11 HIV-positive women who have given birth to not-infected children. The study of placentae was done with immunohistochemical methods. For placentae of the infected children decrease of

expression of CD31 and CD68 and increase of expression of TGF- $\beta$ 1 was typical. Leading factor in transmission of HIV is absence of ARVT.

■ **Key words:** HIV, pregnancy, perinatal HIV transmission, antiretroviral therapy, placenta, CD31, CD68, p24.

■ **Адреса авторов для переписки**

*Ниаури Дарико Александровна* — проф., зав. каф. акушерства, гинекологии и репродуктологии СПбГУ. Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Санкт-Петербург, Россия. ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА», Санкт-Петербург, Россия. Санкт-Петербург, Университетская наб. 7/9. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, дом 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Мусатова Екатерина Владимировна* — клинический ординатор каф. акушерства, гинекологии и репродуктологии СПбГУ. Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Санкт-Петербург, Россия. ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА», Санкт-Петербург, Россия. Санкт-Петербург, Университетская наб. 7/9. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, дом 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Колобов Андрей Викторович* — доц. каф. патологии СПбГУ. Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Санкт-Петербург, Россия. ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА», Санкт-Петербург, Россия. Санкт-Петербург, Университетская наб. 7/9. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, дом 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Мартirosян Маргарита Михайловна* — асп. каф. акушерства, гинекологии и репродуктологии СПбГУ. Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Санкт-Петербург, Россия. ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА», Санкт-Петербург, Россия. Санкт-Петербург, Университетская наб. 7/9. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, дом 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Карев Вадим Евгеньевич* — зав. лаборатории патоморфологии ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА». Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Санкт-Петербург, Россия. ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА», Санкт-Петербург, Россия. Санкт-Петербург, Университетская наб. 7/9. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, дом 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Цинзерлинг Всеволод Александрович* — проф., зав. каф. патологии СПбГУ. Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Санкт-Петербург, Россия. ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА», Санкт-Петербург, Россия. Санкт-Петербург, Университетская наб. 7/9. Санкт-Петербург, ул. Профес-

сора Попова, дом 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Niauri Dariko Alexandrovna* — prof., chief of obstetrics, gynaecology and reproductology department of St.Petersburg University. St.Petersburg University, medical faculty, St.Petersburg, Russia. Research institute of children's infections, St.Petersburg, Russia. 9196950. St. Petersburg, Universitetskaya emb. 7/9. St. Petersburg, Professor Popov's str., 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Musatova Ekaterina Vladimirovna* — Resident doctor of obstetrics, gynaecology and reproductology department of St.Petersburg University. St.Petersburg University, medical faculty, St.Petersburg, Russia. Research institute of children's infections, St.Petersburg, Russia. 9196950. St. Petersburg, Universitetskaya emb. 7/9. St. Petersburg, Professor Popov's str., 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Kolobov Andrey Viktorovich* — associated professor of pathology department of St.Petersburg University. St.Petersburg University, medical faculty, St.Petersburg, Russia. Research institute of children's infections, St.Petersburg, Russia. 9196950. St. Petersburg, Universitetskaya emb. 7/9. St. Petersburg, Professor Popov's str., 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Martirosyan Margarita Mihailovna* — Candidate of obstetrics, gynaecology and reproductology department of St.Petersburg University. St.Petersburg University, medical faculty, St.Petersburg, Russia. Research institute of children's infections, St.Petersburg, Russia. 9196950. St. Petersburg, Universitetskaya emb. 7/9. St. Petersburg, Professor Popov's str., 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Karev Vadim Evgenievich* — Head of pathomorphology laboratory of Research institute of children's infections. St.Petersburg University, medical faculty, St.Petersburg, Russia. Research institute of children's infections, St.Petersburg, Russia. 9196950. St. Petersburg, Universitetskaya emb. 7/9. St. Petersburg, Professor Popov's str., 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

*Zinserling Vsevolod Alexandrovich* — prof., Chief of pathology department of St.Petersburg University. St.Petersburg University, medical faculty, St.Petersburg, Russia. Research institute of children's infections, St.Petersburg, Russia. 9196950. St. Petersburg, Universitetskaya emb. 7/9. St. Petersburg, Professor Popov's str., 9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.