

НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ И ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ВОРСИН ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ РОСТА ПЛОДА

Щеголев А.И.¹, Туманова У.Н.¹, Ляпин В.М.¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, e-mail: ashegolev@oparina4.ru

Задержка роста плода (ЗРП) считается одной из причин мертворождения и высоким фактором риска неонатальной смерти. Развитие ЗРП обусловлено болезнями матери, патологией плода и плаценты. Проведен анализ данных литературы, посвященных микроскопическим изменениям структуры и васкуляризации ворсин плаценты при ЗРП. Показано, что во всех случаях задержки роста плода отмечаются нарушения строения и васкуляризации ворсин плаценты, что, несомненно, указывает на их роль в развитии данного осложнения. В наблюдениях задержки роста плода регистрируются более низкие значения длины, площади, периметра поверхности и объема ворсин. Приведены данные литературы об уменьшении длины, площади поверхности, площади сечения и объема капилляров, а также степени их васкуляризации. Имеющаяся в литературе неоднозначность выявленных изменений ворсин связана скорее всего с исследованием плацент на разных сроках гестации. Существенным фактором нарушения развития ворсин и звеном патогенеза задержки роста плода является изменение уровней проангиогенных и противангиогенных факторов, главным образом сосудистого эндотелиального фактора роста и его рецепторов. Сделан вывод о необходимости полноценного морфологического исследования плаценты для выяснения причины развития ЗРП.

Ключевые слова: задержка роста плода (ЗРП), плацента, ворсины, васкуляризация, факторы роста.

DISORDER OF THE STRUCTURE AND VASCULARIZATION OF THE VILLI OF PLACENTA AT THE FETAL GROWTH RESTRICTION

Shchegolev A.I.¹, Tumanova U.N.¹, Lyapin V.M.¹

¹National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov of Ministry of Healthcare of Russian Federation, Moscow, e-mail: ashegolev@oparina4.ru

Fetal growth restriction (FGR) is considered one of the causes of stillbirth and a high risk factor for neonatal death. The development of FGR is due to illnesses of the mother, pathology of the fetus and placenta. An analysis of literature data about microscopic changes in the structure and vascularization of villi of placenta in cases of FGR has been performed. It was shown that in all cases of fetal growth restriction observed violations of the structure and vascularization of villi of placenta, which undoubtedly indicates their role in the development of this complication. In observations of fetal growth retardation, the lower values of length, area, perimeter of the surface, and volume of villi are recorded. The literature data on the decrease in the length, surface area, cross-sectional area and volume of capillaries, as well as the degree of their vascularization, are given. The ambiguity of the literature data on the revealed changes in villi is most likely associated with placenta research at different gestation times. An important factor in disturbing the development of villi and a link in the pathogenesis of fetal growth retardation is the change in the number of proangiogenic and anti-angiogenic factors, mainly the vascular endothelial growth factor and its receptors. A conclusion is drawn on the need for a full-fledged morphological study of the placenta to determine the cause of the development of the FGR.

Keywords: fetal growth restriction (FGR), placenta, villi, vascularization, growth factors.

Задержка роста плода (ЗРП) означает отставание размеров и/или массы плода от нормативных показателей для данного срока гестации. Однако до настоящего времени отсутствуют единые общепринятые критерии ее диагностики. Согласно положениям Американского общества акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG) и Королевского общества акушеров и гинекологов (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, RCOG) заключение о ЗРП делается в случаях, когда

предполагаемая масса плода или окружность живота менее 10-го перцентиля [1, 2]. В Канаде диагноз ЗРП устанавливается, когда плод не соответствует нормативным показателям, а его предполагаемая масса ниже 10-го перцентиля вследствие патологических процессов [3].

На основании многоцентрового проспективного анализа (так называемого PORTO исследования), основанного на данных УЗ исследований 1200 плодов в 7 акушерских учреждениях Ирландии в 2010–2012 годах, J. Unterscheider с соавт. [4] пришли к заключению, что рассчитанная масса плода менее 3-го перцентиля в сочетании с нарушением кровотока в пуповинной артерии ассоциируется с неблагоприятными перинатальными исходами. На этом основании авторы предложили такие показатели в качестве критериев ЗРП [4].

Согласно Российскому национальному руководству по акушерству [5] внутриутробная диагностика ЗРП основана на данных фетометрии, когда предполагаемая масса плода ниже 5-го перцентиля для данного срока беременности, после же рождения диагноз ставится, если масса новорожденного ниже 10-го перцентиля для данного срока беременности.

ЗРП является одним из наиболее частых осложнений беременности, определяясь в 3–9% от общего их количества [6]. При этом ЗРП рассматривается в качестве наиболее значимого фактора для предотвращения мертворождений, при которых ее частота достигает 30% [7]. Новорожденные с признаками ЗРП обладают в 4 раза бóльшим риском развития перинатальной смерти [8].

В развитии ЗРП выделяют материнские, плодные и плацентарные факторы, а также их сочетания [9, 10]. К материнским факторам риска развития ЗРП относят гипертензивные расстройства у беременной, а также поздний материнский возраст, экстремальные значения индекса массы тела и этническую принадлежность. Со стороны плода такими факторами считаются врожденные нарушения обмена веществ, генетические и хромосомные аномалии, а также инфекционные поражения плода в результате вертикальной передачи от матери. В последнее время все чаще в качестве причин развития ЗРП фигурируют нарушения плаценты, включая так называемую плацентарную недостаточность. Основной причиной развития ЗРП считается недостаточное поступление питательных веществ и кислорода к плоду, обусловленное главным образом нарушениями строения и функционирования плаценты [11]. Ранее нами был проведен анализ макроскопических изменений плаценты и ее пуповины [12].

Цель данной работы: анализ данных литературы о микроскопических изменениях структуры и васкуляризации ворсин плаценты при ЗРП.

Результаты исследования

Приступая к характеристике структурных нарушений плаценты, следует указать, что одной из основных причин их развития являются нарушения кровотока по маточно-плацентарным и пуповинным сосудам. Известно, что нормальное развитие беременности сопровождается ремоделированием ветвей маточных артерий в специфические маточно-плацентарные сосуды, характеризующиеся низкой резистентностью.

В многочисленных же исследованиях ЗРП при помощи доплерометрии установлены нарушения маточно-плацентарного и плодного кровотоков. В наблюдениях ЗРП отмечается снижение диастолической скорости кровотока в пуповинных артериях, что выражается в повышении индекса сосудистого сопротивления относительно нормативных показателей [13]. Помимо изменений макрогемодинамики по маточно-плацентарным и пуповинным сосудам отмечаются и микрососудистые нарушения в плаценте, выражающиеся в структурных изменениях ворсин и их капилляров.

Еще в 1984 году F. Teasdale с соавт. [14] было показано уменьшение общего количества ворсин плаценты в наблюдениях ЗРП по сравнению с показателями контрольной группы. В 2012 году S.M. Almasry с соавт. [15] установили уменьшение количества терминальных ворсин в 2,4 раза. При морфометрическом анализе препаратов плаценты с ЗРП отмечаются и более низкие значения площади сечения терминальных и промежуточных ворсин [15–17]. Кроме того, в большинстве имеющихся работ выявлены также более низкие значения длины, поверхности, площади сечения и объема ворсин в группах с ЗРП по сравнению с контрольными показателями [18–20]. Однако степень отклонения изученных параметров от значений контрольной группы отличается в различных исследованиях (табл. 1).

Основными причинами подобных различий, видимо, являются разнородность изученных плацент, обусловленная разными сроками гестации и различными критериями диагностики ЗРП, а также развитие компенсаторных процессов.

Таблица 1

Морфометрические характеристики ворсин плаценты при задержке роста плода ($M \pm m$)

Показатель	ЗРП	Контроль	Автор
Общая площадь сечения терминальных ворсин (мкм^2)	431155,03 \pm 32005,65	538226,12 \pm 39759,26	15
Средняя площадь терминальных ворсин (мкм^2)	14,777.70 \pm 487,17	14,887.69 \pm 576,23	
Площадь сечения терминальных и промежуточных ворсин (в 50 п.з., м^2)	4,65 \pm 0,3	6,04 \pm 0,2	16
Площадь сечения терминальных и промежуточных ворсин (м^2 , $M \pm SD$)	8,19 \pm 2,88	10,02 \pm 1,83	17
Объем периферических ворсин (см^3)	130 \pm 25	219 \pm 19	18
Поверхность ворсин (м^2)	6,63 \pm 1,47	11,1 \pm 0,67	
Длина ворсин (км)	30,9 \pm 7,02	60,6 \pm 6,75	
Площадь сечения ворсин (мкм^2)	4330 \pm 171	3870 \pm 436	
Периметр сечения ворсин (мкм)	217 \pm 5,3	194 \pm 15	
Объем стволовых ворсин (см^3)	25 \pm 3	37 \pm 5	19
Объем промежуточных ворсин (см^3)	32 \pm 6	44 \pm 5	
Объем терминальных ворсин (см^3)	124 \pm 110	166 \pm 12	
Площадь поверхности стволовых ворсин (м^2)	0,4 \pm 0,0	0,5 \pm 0,1	
Площадь поверхности промежуточных ворсин (м^2)	1,2 \pm 0,1	1,6 \pm 0,1	
Площадь поверхности терминальных ворсин (м^2)	2,7 \pm 0,3	4,4 \pm 0,3	20
Удельная площадь сечения ворсин на препарате (%)	43,64 \pm 3,28	55,97 \pm 2,43	
Удельная площадь синцитиотрофобласта от площади ворсины (%)	16,46 \pm 4,05	21,88 \pm 2,57	
Удельная площадь ядер синцитиотрофобласта от площади ворсины (%)	9,72 \pm 3,61	11,06 \pm 1,90	
Удельная площадь цитоплазмы синцитиотрофобласта от площади ворсины (%)	6,73 \pm 2,50	10,83 \pm 1,00	

Примечания: п.з. – поле зрения, SD – стандартное отклонение.

Наиболее выраженные отклонения установлены М. Egbog с соавт. [19], показавшими снижение объема стволых, промежуточных и терминальных ворсин хориона в наблюдениях ЗРП на 32,4%, 27,3% и 25,3% по сравнению с показателями контрольной группы (табл. 1). Примечательно, что при ЗРП плацента характеризуется не только меньшими размерами ворсин, но и более низкими значениями удельной площади ядер и цитоплазмы синцитиотрофобласта [20]. Подобные изменения встречаются и при преэклампсии, указывая на развитие гипоксии и нарушение процессов обмена между ворсинами и материнской кровью межворсинкового пространства [21]. Наряду с этим обращают на себя внимание данные о ворсинах хориона при ЗРП, представленные в работе Т.М. Mayhew с соавт. [15]: уменьшение общей длины и объема периферических ворсин при одновременном увеличении площади и периметра их сечения на препаратах.

Важным морфологическим показателем состояния плаценты, отражающим выраженность обменных процессов между плодом и матерью, считается васкуляризация ворсин [22]. В основе ее оценки лежат главным образом показатели количества и размеров капилляров терминальных ворсин.

По данным S.M. Almasry с соавт. [15], наблюдения ЗРП характеризуются уменьшением на 35,8% количества капилляров в терминальных ворсинах по сравнению с нормальными показателями ($p=0,001$). При этом средняя площадь сечения капилляров ворсин при ЗРП практически не отличалась от значений контрольной группы (табл. 2). В исследовании Т.М. Mayhew с соавт. [18] площадь и периметр сечения капилляров ворсин хориона имели меньшие значения в наблюдениях ЗРП, а их длина, объем и площадь поверхности, наоборот, в контрольной группе.

Тем не менее большинство исследователей плацент указывают на более низкие значения общей площади сечения, объема капилляров и индекса васкуляризации ворсин при ЗРП по сравнению с показателями в контрольных группах (табл. 2). М. Egbog с соавт. [19] было показано, что степень отклонения от контрольных значений объема капилляров в терминальных ворсинах (13,9%) практически совпадает с таковой в промежуточных ворсинах (13,3%), что, видимо, свидетельствует о едином механизме и системном поражении ворсин хориона в наблюдениях ЗРП.

Для выяснения роли плаценты в развитии ЗРП следует вспомнить, что нормальное созревание ворсинкового дерева сопровождается увеличением объема его капилляров при относительном уменьшении диаметра капилляров и общего объема ворсин. При морфологическом же изучении плацент беременных, имевших признаки ЗРП и снижения диастолической скорости или реверсивного кровотока в пуповинных артериях, отмечались признаки ускоренного созревания терминальных ворсин. Соответственно важным фактором

патогенеза ЗРП является нарушение ангиогенеза ворсин хориона. В свою очередь процессы ангиогенеза зависят от уровня оксигенации крови, то есть от выраженности гипоксии.

Согласно данным литературы [23] выделяют три вида гипоксии плода: предплацентарную, маточно-плацентарную и постплацентарную. Для предплацентарной гипоксии характерна гипоксемия материнской крови, встречающаяся при анемии у беременной или при проживании в высокогорных районах. При маточно-плацентарной гипоксии материнская кровь нормоксична, но имеются нарушения кровотока в межворсинковом пространстве. При постплацентарной гипоксии нарушена перфузия кислорода в сосуды плода, вследствие чего может отмечаться так называемый парадокс развития гипоксии плода при гипероксии материнской крови [18]. Для наблюдений ЗРП характерно наличие как одного вида гипоксии, так и их комбинаций, что отражается на разнообразии морфологических изменений плаценты [24].

Дополнительным фактором является развитие компенсаторных процессов в системе «мать – плацента – плод», в том числе обусловленных изменениями экспрессии проангиогенных и противоангиогенных факторов [25–27]. В наблюдениях ЗРП с сохраненным диастолическим кровотоком в пуповинной артерии уровень экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) в трофобласте соответствовал контрольному уровню [28]. В случаях же отсутствия диастолического кровотока отмечалась повышенная экспрессия ангиогенных факторов роста. Биохимическими и гистологическими методами было показано нарушение уровня циркулирующего в крови и выявляемого в ворсинах хориона VEGF в наблюдениях ЗРП по сравнению с контрольными значениями [29]. По данным экспериментальных исследований на беременных мышах ингибирование VEGF приводило к развитию ЗРП, а ингибирование плацентарного фактора роста (PlGF) – нет.

Наряду с этим ЗРП сопровождается изменениями и противоангиогенных факторов роста. Так, в плацентах при ЗРП наблюдалось увеличение уровня растворимой формы рецептора 1 сосудистого эндотелиального фактора (sVEGFR-1), который путем связывания с VEGF и PlGF снижает их концентрацию в циркулирующей крови [30]. А выявленное в структурах плаценты при ЗРП значительное снижение уровня ангиопоэтина-2, известного как ингибитор ангиопоэтина-1, приводит к нарушениям ангиогенеза промежуточных и терминальных ворсин [31].

Таблица 2

Морфометрические характеристики васкуляризации ворсин плаценты при задержке роста плода (M±m)

Показатель	ЗРП	Контроль	Автор
Количество капилляров в периферических ворсинах (на см ²)	52428±3980	50660±2867	14
Количество капилляров	47,09±4,44	73,35±5,13	15
Общая площадь капилляров терминальных ворсин (мкм ²)	106909,53±10136,41	187205,94±15900,59	
Средняя площадь капилляров терминальных ворсин (мкм ²)	2508,73±148,58	2513,79±133,95	
Индекс капилляризации (%)	27,62±2,04	34,42±1,98	
Объем капилляров (см ³)	52,13±6,1	53,84±4,2	16
Площадь поверхности капилляров (м ²)	33,78±3,9	35,0±2,7	18
Площадь сечения капилляров ворсин (мкм ²)	327±39	283±20	
Периметр сечения капилляров ворсин (мкм)	49,4±6,34	46,5±2,51	
Объем капилляров периферических ворсин (см ³)	35,3±8,65	65,5±8,71	
Поверхность капилляров ворсин (м ²)	5,42±1,40	10,8±1,40	
Длина капилляров ворсин (км)	110±28	233±33	19
Объем капилляров в промежуточных ворсинах (см ³)	7,8±1,0	9,0±1,2	
Объем капилляров терминальных ворсин (см ³)	31±3	36±5	

Вышеописанные нарушения структуры и васкуляризации ворсин, несомненно, сказываются на функционировании и макроскопических параметрах плаценты. Именно в результате нарушений циркуляции крови, перфузии кислорода и обмена веществ в структурах плаценты наблюдаются недостаточное развитие и рост самой плаценты и плода. В качестве наиболее общепринятого показателя нарушения развития плаценты выступают более низкие по сравнению с нормативными значениями массы плаценты и плацентарно-плодное соотношение [12]. Нарушение развития плода характеризуется задержкой его роста (ЗРП).

Таким образом, согласно проведенному анализу данных литературы во всех случаях задержки роста плода отмечаются нарушения строения и васкуляризации ворсин плаценты, что, несомненно, указывает на их роль в развитии данного осложнения. В наблюдениях задержки роста плода регистрируются более низкие значения длины, площади, периметра поверхности и объема ворсин, а также степени их васкуляризации. Имеющаяся неоднозначность выявленных изменений ворсин хориона связана скорее всего с исследованием плацент на разных сроках гестации. Существенным фактором нарушения развития ворсин и звеном патогенеза задержки роста плода является изменение уровней ангиогенных факторов. Для полноценного анализа причины развития ЗРП и проведения клинико-морфологических сопоставлений необходимо проведение комплексного макроскопического и микроскопического исследования плаценты.

Список литературы

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice bulletin no. 134: fetal growth restriction // *Obstet. Gynecol.* – 2013. – V.121. – P.1122–1133.
2. Sovio U., White I.R., Dacey A. et al. Screening for fetal growth restriction with universal third trimester ultrasonography in nulliparous women in the Pregnancy Outcome Prediction (POP) study: a prospective cohort study // *Lancet.* – 2015. – V. 386. – P. 2089–2097.
3. Lausman A., Kingdom J., Maternal Fetal Medicine Committee et al. Intrauterine growth restriction: screening, diagnosis, and management // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* – 2013. – V. 35. – P. 741–757.
4. Unterscheider J., Daly S., Geary M.P. et al. Optimizing the definition of intrauterine growth restriction: the multicenter prospective PORTO Study // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2013. – V. 208. – P. 290–292.
5. Панина О.Б. Задержка роста плода // *Акушерство: национальное руководство* / Под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

– С. 243–245.

6. Damodaram M., Story L., Kulinskaya E. et al. Early adverse perinatal complications in pre-term growth-restricted fetuses // *Aust. N.Z. J. Obstet. Gynaecol.* – 2011. – V. 51. – P. 204–209.
7. Flenady V., Wojcieszek A.M., Middleton P. et al. Stillbirths: recall to action in high-income countries // *Lancet.* – 2016. – V. 387. – P. 691–702.
8. Miller S.L., Huppi P.S., Mallard C. The consequences of fetal growth restriction on brain structure and neurodevelopmental outcome // *J. Physiol. (Lond).* – 2016. – V. 594. – P. 807–823.
9. Tang L., He G., Liu X., Xu W. Progress in the understanding of the etiology and predictability of fetal growth restriction // *Reproduction.* – 2017. – V. 153. – P. R227–R240.
10. Казанцева Е.В., Долгушина Н.В. Современные аспекты патогенеза, диагностики и тактики ведения беременных с синдромом задержки роста плода // *Забайкальский медицинский вестник.* – 2017. – № 2. – С. 170–177.
11. Thunbo M.O., Sinding M., Korsager A.S. et al. Postpartum computed tomography angiography of the fetoplacental macrovasculature in normal pregnancies and in those complicated by fetal growth restriction // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 2018. – V. 97. – P. 322–329.
12. Щеголев А.И., Туманова У.Н. Патология плаценты при задержке роста плода // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* – 2017. – № 12 (часть 2). – С. 297–301.
13. Макаров И.О., Юдина Е.В., Боровкова Е.И. Задержка роста плода. М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 56 с.
14. Teasdale F. Idiopathic intrauterine growth retardation: Histomorphometry of the human placenta // *Placenta.* – 1984. – V.5. – P.83-92.
15. Almasry S.M., Elfayomy A.K. Morphometric analysis of terminal villi and gross morphological changes in the placentae of term idiopathic intrauterine growth restriction // *Tissue and Cell.* – 2012. – V. 44. – P. 214–219.
16. Ansari T., Fenlon S., Pasha S. et al. Morphometric assessment of the oxygen diffusion conductance in placentae from pregnancies complicated by intra-uterine growth restriction // *Placenta.* – 2003. – V. 24 – P.618–626.
17. Biswas S., Ghosh S.K., Chhabra S. Surface area of chorionic villi of placentas: An index of intrauterine growth restriction of fetuses // *J. Obstet. Gynaecol. Res.* – 2008. – V. 34. – P. 487–493.
18. Mayhew T.M., Wijesekara J., Baker P.N., Ong S.S. Morphometric evidence that villous development and fetoplacental angiogenesis are compromised by intrauterine growth restriction but not by pre-eclampsia // *Placenta.* – 2004. – V. 25. – P. 829–833.
19. Egbor M., Ansari T., Morris N. et al. Pre-eclampsia and fetal growth restriction: How morphometrically different is the placenta? // *Placenta.* – 2006. – V. 27. – P. 727–734.

20. Daayana S1, Baker P, Crocker I. An image analysis technique for the investigation of variations in placental morphology in pregnancies complicated by preeclampsia with and without intrauterine growth restriction // *J. Soc. Gynecol. Investig.* – 2004. – V. 11. – P. 545–552.
21. Щеголев А.И., Дубова Е.А., Павлов К.А. и др. Морфометрическая характеристика терминальных ворсин плаценты при преэклампсии // *Бюлл. exper. биол. и мед.* – 2012. – № 7. – С.104–107.
22. Щеголев А.И., Ляпин В.М., Туманова У.Н. и др. Гистологические изменения плаценты и васкуляризация ее ворсин при ранней и поздней преэклампсии // *Архив патологии.* – 2016. – № 1. – С. 13–18.
23. Baergen R.N. *Manual of pathology of the human placenta.* NY et al.: Springer. 2011. – 544 p.
24. Щеголев А.И. Современная морфологическая классификация повреждений плаценты // *Акушерство и гинекология.* – 2016. – № 4. – С. 14–23.
25. Brouillet S., Murthi P., Hoffmann P. et al. EG-VEGF controls placental growth and survival in normal and pathological pregnancies: case of fetal growth restriction (FGR) // *Cell Mol. Life Sci.* – 2013. – V. 70. – P. 511–525.
26. Павлов К.А., Дубова Е.А., Щеголев А.И. Фетоплацентарный ангиогенез при нормальной беременности: роль плацентарного фактора роста и ангиопоэтинов // *Акушерство и гинекология.* – 2010. – № 6. – С. 10–15.
27. Павлов К.А., Дубова Е.А., Щеголев А.И. Фетоплацентарный ангиогенез при нормальной беременности: роль сосудистого эндотелиального фактора роста // *Акушерство и гинекология.* – 2011. – № 3. – С. 11–16.
28. Lash G., MacPherson A., Liu D. et al. Abnormal fetal growth is not associated with altered chorionic villous expression of vascular endothelial growth factor mRNA // *Mol. Hum. Re-prod.* – 2001. – V. 7. – P. 1093–1098.
29. Gourvas V., Dalpa E., Konstantinidou A. et al. Angiogenic factors in placentas from pregnancies complicated by fetal growth restriction // *Mol. Med. Rep.* – 2012. – V. 6. – P. 23–27.
30. Jarvenpaa J., Vuoristo J.T., Savolainen E.R. et al: Altered expression of angiogenesis-related placental genes in pre-eclampsia associated with intrauterine growth restriction // *Gynecol. Endocrinol.* – 2007. – V. 23. – P. 351–355.
31. Kappou D., Sifakis S., Konstantinidou A. et al. Role of the angiopoietin/Tie system in pregnancy // *Exp. Ther. Med.* – 2015. – V. 9. – P. 1091–1096.
- 32.