

УДК 618.29. 616-091.8

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТ ПОСЛЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКИ

Гребнева О.С., Зильбер М.Ю., Берлит О.Г.

МБУ «Центральная Городская Клиническая больница № 24»,  
Екатеринбург, e-mail: aspirant-gkb4@mail.ru

Цель исследования: оценить морфологические особенности плацент после преждевременной отслойки. Первая группа (n = 9) – плаценты после преждевременной отслойки в сроки гестации от 22 до 27 недель. Вторая группа (n = 9) – плаценты после преждевременной отслойки в сроки гестации от 28 до 36 недель. Третья группа (n = 9) – плаценты после преждевременной отслойки в сроки гестации от 37 до 42 недель. Группа контроля (n = 15) – плаценты условно здоровых женщин после нормальных родов. Выводы. 1. При макроскопическом исследовании плацент после преждевременной отслойки плаценты наблюдается сниженный плацентарно-плодный коэффициент в сроке гестации 22–27 недель. Тогда как, в сроках гестации 28–36 недель плацентарно-плодный коэффициент статистически достоверно повышен по сравнению с группой контроля. 2. Микроскопическое исследование плацент выявило преобладание хориоамнионита, лейкоцитарной и лимфоцитарной инфильтрации децидуальной пластинки в сроке гестации 22–27 недель, что свидетельствует в пользу восходящего инфицирования. В сроке гестации 28–36 недель достоверно чаще регистрируется меньшая васкуляризация терминальных ворсин, недостаточная гестационная перестройка спиральных артерий, меньшая доля внутрисосудистого цитотрофобласта в децидуальной пластинке, склероз терминальных ворсин и относится к изменениям, характерным для плацентарной недостаточности. В пользу напряжения компенсаторно-приспособительных реакций свидетельствует увеличение синцитио-капиллярных мембран и синцитио-капиллярных почек во второй группе. В сроке гестации 37–41 неделя также преобладают синцитио-капиллярные мембраны и синцитио-капиллярные почки. Характерным для доношенных плацент является преобладание инволютивно-дистрофических изменений (склероз терминальных ворсин) по сравнению с группой контроля, что является следствием длительно развивающейся патологии последа в связи с развитием компенсаторно-приспособительных реакций. Также в третьей группе достоверно чаще регистрируется хориоамнионит по сравнению с группой контроля.

**Ключевые слова:** отслойка, плацента, плацентарно-плодный коэффициент, децидуальная пластинка, цитотрофобласт

## THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE PLACENTA AFTER PREMATURE PLACENTA ABRUPTION

Grebneva O.S., Zilber M.Y., Berlit O.G.

Central Clinical Hospital № 24, Ekaterinburg, e-mail: aspirant-gkb4@mail.ru

Objective: To evaluate the morphological features of placentas after abruption. The first group (n = 9) – placental abruption after a gestation of 22 to 27 weeks. The second group (n = 9) – placental abruption after a gestation of 28 to 36 weeks. The third group (n = 9) – placental abruption after a gestation of 37 to 42 weeks. Control group (n = 15) – the placenta of healthy women after normal delivery. Conclusions. 1. On gross examination of placentas after placental abruption, there was a decrease placental-fetal factor in 22–27 weeks of gestation. Whereas, in 28–36 weeks gestation placental-fetal ratio significantly increased compared with the control group. 2. Microscopic examination of placentas revealed a predominance of chorioamnionitis, leukocyte and lymphocyte infiltration decidual plate in gestational age 22–27 weeks, which speaks in favor of the rising infection. At 28–36 weeks of gestation were significantly more registered less vascularization terminal villi, insufficient gestational rearrangement of the spiral arteries, a smaller proportion of endovascular cytotrophoblast in decidual plate sclerosis terminal villi and refers to changes characteristic of placental insufficiency. In favor of voltage compensatory-adaptive reactions evidenced by increased syncytium-capillary membrane and syncytium-capillary kidney in the second group. At 37–41 weeks of gestation and is dominated by syncytium-capillary membrane and syncytium-capillary buds. Characteristic for full-term placentas is the prevalence of involutive, degenerative changes (sclerosis terminal villi) compared with the control group, which is a consequence of long-developing placenta pathology in connection with the development of compensatory-adaptive reactions. Also in the third group were significantly more registered horionamnionit compared with the control group.

**Keywords:** abruption, placenta, placental-fetal factor, decidua plate, cytotrophoblast

Одним из наиболее частых и серьезных осложнений беременности, родов и раннего послеродового периода является кровотечение. Стабильным остается уровень кровотечений, связанных с преждевременной отслойкой плаценты [9]. По данным различных авторов, частота данной патологии в структуре акушерских кровотечений составляет от 14 до 30% [4, 9, 10, 11]. В популяции частота ее колеблется в относительно широких пределах от 0,05 до 3% [1, 2, 3, 7]. В Свердловской области

этот показатель равен 14,7 на 1000 родов [5]. Преждевременная отслойка плаценты представляет собой витальную угрозу для матери и плода. В связи с этим изучение причин ее возникновения является актуальным. Анализ современного уровня знаний об этиологии и патогенезе преждевременной отслойки плаценты подтверждает многофакторность патологии и, несмотря на солидную научную историю вопроса, эта проблема окончательно не решена. Важным для понимания данного процесса

является патоморфологическое изучение плацент.

Цель: оценить морфологические особенности плацент после преждевременной отслойки плаценты (ПОП).

Задачи:

1. Выявить макроскопические особенности строения плацент у женщин, беременность которых закончилась преждевременной отслойкой плаценты.

2. Определить характер микроскопических изменений плацент при преждевременной отслойке.

### Материалы и методы исследования

В качестве объекта исследования использовался гистологический материал плацент, которые были разделены на четыре группы. Первая группа (n = 9) – плаценты, после преждевременной отслойки в сроки гестации от 22 до 27 недель. Вторая группа (n = 9) – плаценты, после преждевременной отслойки в сроки гестации от 28 до 36 недель. Третья группа (n = 9) – плаценты после преждевременной отслойки в сроки гестации от 37 до 42 недель. Группа контроля (n = 15) плаценты условно здоровых женщин после нормальных родов более детального рассмотрения изменений в плаценте при преждевременной отслойке. Материал исследовался морфометрическим, гистологическим и статистическим методом. Качественные признаки описаны как абсолютная и относительная частота встречаемости. Сравнительный анализ параметрических данных между группами проводился критерием Стьюдента, для непараметрических данных Манна-Уитни с использованием поправки Бонферрони. Полученные данные заносились в таблицу формата Microsoft Excel, Version 2003 (Microsoft Software, USA). Для статистического анализа использовалась демо-версия MedCalc.

Для патоморфологического исследования брали 6 кусочков: из центральных зон плаценты через всю толщу, из периферических зон с прилегающими оболочками, а также из участка, непосредственно отслоившегося во время беременности, в том числе со стороны хориальной пластины и со стороны базальной пластины. Размер вырезанных кусочков составлял 1,5–2 см<sup>2</sup>. Кусочки заливали в парафин, срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином. Проводка гистологического материала осуществлялась в специальном аппарате Excelsior ES. После микротомии проводилось окрашивание материала в аппарате карусельного типа Varistain Gemini. Каж-

дый микроскопический показатель плаценты оценивали по трехбалльной системе (элементы материнской части и хориальной пластинки, межворсинчатое пространство, строма и сосудистое русло ворсин, периферический цитотрофобласт, псевдоинфаркты и инфаркты, кальцинаты, воспалительная инфильтрация). Так, 0 баллов – отсутствие данных изменений, 1 балл – изменениями затронута 1/3 площади поля зрения, 2 балла – изменениями затронута 2/3 площади поля зрения, 3 балла – более 2/3 поля зрения. Синцитиальные почки, синцитио-капиллярные мембраны и количество сосудов в терминальных ворсинах оценивалось в абсолютных показателях. Парафиновые срезы описывались при увеличении в 400 раз в 30 полях зрения.

### Результаты исследования и их обсуждение

При анализе макроскопических показателей плацент обращает на себя внимание снижение плацентарно-плодного коэффициента (ППК) в первой группе ( $0,27 \pm 0,14$ ), vs группы контроля ( $0,33 \pm 0,01$ )  $p_{14} = 0,042$ . Уменьшение массы плаценты может быть результатом гипоксического состояния, которое проявляется в росте органа по месту наибольшего притока крови, что обуславливает уменьшение размера органа [7]. При гемической и гипоксической гипоксии прохождение материнской крови вдоль поверхности ворсин облегчается за счет истончения слоя материнского фибриноида в околоворсинчатом пространстве [8] и десквамационно-дистрофическими изменениями хориального эпителия [2]. Причиной гипоксического состояния могут являться соматические заболевания и инфекционно-воспалительные заболевания матери [2, 6, 7]. Во второй группе, напротив было отмечено его значимое увеличение ( $0,29 \pm 0,09$ ), по сравнению с таковым в контрольной группе ( $0,21 \pm 0,03$ )  $p = 0,021$ , что при нормальных органометрических показателях плаценты указывает на гипотрофию плода. Задержка внутриутробного развития плода любой этиологии всегда сопровождается теми или иными изменениями в плаценте и является несомненным свидетельством наличия плацентарной недостаточности [6]. Полученные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Плацентарно-плодный коэффициент в зависимости от срока беременности в сравниваемых группах

Неделя беременности	Масса последа в норме (г)	Масса последа при ПОП(г)	Плацентарно-плодный коэффициент в норме	Плацентарно-плодный коэффициент при ПОП	Статистическая достоверность для ППК, p
22–27	180 ± 13,5	155 ± 16,3	0,33 ± 0,01	0,27 ± 0,14	0,042
28–36	342 ± 17,5	352,6 ± 47,5	0,23 ± 0,03	0,29 ± 0,09	0,021
37–41	490,0 ± 10,0	487,0 ± 72,6	0,19 ± 0,03	0,21 ± 0,01	0,14

Примечание. Нормативные показатели приведены по данным отечественных авторов Цинзерлинг А.В., Милованов А.П.

Таблица 2

Макроскопическое описание плацент в сравниваемых группах

	1 группа (n = 9)	2 группа (n = 9)	3 группа (n = 9)	Гр.контроля (n = 15)	Статистическая достоверность, p
Толщина плаценты	1,3 ± 0,17	1,7±0,14	3,1±1,2	2,1±0,21	p14 = 0,037 p24 = 0,19 p34 = 0,013
Наличие инфарктов	0	2 (22,2%)	2 (22,2%)	1 (6,6%)	p24 = 0,046 p34 = 0,046
Единичные кальцинаты	0	1(11,1%)	3(33,3%)	3(20%)	p24 = 0,062 p34 = 0,17
Короткая пуповина	0 (0%)	1(11,1%)	2(22,2%)	2(13,3%)	p24 = 0,69 p34 = 0,74
Узлы пуповины	0	0	1(11,1%)	0	–
Парацентральное прикрепление пуповины	2(22,2%)	3 (33,3%)	3 (33,3%)	8 (53,3%)	p14 = 0,022 p24 = 0,079 p34 = 0,079
Центральное прикрепление пуповины	7 (77,7%)	6(66,6%)	6(66,6%)	7(46,6%)	p14 = 0,047 p24 = 0,54 p34 = 0,54
Ретроплацентарная гематома	6(66,6%)	5(55,5%)	7 (77,7%)	0	–

Толщина плаценты в первой группе имеет тенденцию к уменьшению ( $1,3 \pm 0,17$ ), данный факт связан с неравномерной толщиной плаценты, регистрировались участки истончения. Во второй и третьей группах данный показатель соответствует нормативам. В третьем триместре преобладало наличие инфарктов в 4\18(22,2%). В связи со сложностями в дифференцировке между псевдоинфарктом и истинным инфарктом при макроскопическом осмотре, данные изменения рассматривались под термином «инфаркт». Единичные кальцинаты присутствовали как во второй, третьей, так и в группе контроля, что подтверждает данные Милованова А.П. о том, что до 12% плацентарной ткани изменено за счет инфарктов, псевдоинфарктов и кальциатов [7]. Во всех плацентах после преждевременной отслойки присутствовали ретроплацентарные гематомы: в 1 группе 6\9(66,6%) случаях, во второй группе в 5\9(55,5%) плацентах и в третьей группе в 7\9 (77,7%) случаях. В случаях, где не визуализировалась ретроплацентарная гематома, была краевая преждевременная отслойка плаценты.

По результатам наших исследований, короткая пуповина встречалась во второй группе в 1\9 (11,1%) случае, в третьей группе в 2\9(22,2%) случаях, и в группе контроля в 3\15 (13,3%) случаев. Вышеописанные результаты макроскопического исследования плацент представлены в табл. 2.

Объектами микроскопической морфометрии были: оценка созревания ворсин (соответствие сроку гестации), иволютив-

но-дистрофические изменения (фибриноид, склероз терминальных ворсин, кальцинаты), компенсаторные реакции (васкуляризация ворсин, синцитио-капиллярные мембраны, синцитиальные почки), спиральные артерии (гестационная перестройка, просвет спиральных артерий), интерстициальный цитотрофобласт, внутрисосудистый цитотрофобласт, децидуальные клетки (форма, ядра, межклеточные контакты), воспалительная инфильтрация (лейкоцитарная, лимфоцитарная). Результаты микроскопического исследования представлены в табл. 3.

При микроскопическом исследовании плацент обращают на себя внимание выраженные компенсаторно-приспособительные изменения в плацентах после преждевременной отслойки.

Синцитио-капиллярные мембраны в норме начинают формироваться только в третьем триместре и становятся более многочисленными после 32 недели беременности [2]. Исходя из того, что они регистрируются уже во втором триместре, можно предположить о том, что плацентарная ткань независимо от срока гестации, в который произошла преждевременная отслойка плаценты, испытывала хроническую гипоксию. Подтверждением этого факта являются большее количество синцитиальных почек. Так, в первой группе их количество составило в среднем  $6,6 \pm 1,9$ , во второй группе  $7,23 \pm 1,1$ , в третьей группе  $6,8 \pm 1,3$ , vs  $3,1 \pm 0,4$  в группе контроля. В патологических условиях появление множественных синцитиальных выростов

является результатом компенсаторно-гиперпластических изменений хориального эпителия [2, 7, 8]. Это характерно для хронической плацентарной недостаточности, а также может быть результатом диспластических изменений синцитиотрофобласта, обусловленных гематогенной вирусной инфекцией [2, 6]. Кроме того, в третьем триместре гестации основной группы чаще ре-

гистрируется склероз ворсин:  $1,1 \pm 0,04$  во второй группе,  $1,3 \pm 0,02$  в третьей группе, тогда как в группе контроля данный показатель составил  $0,5 \pm 0,06$ . Одним из компенсаторных механизмов может являться преждевременное созревание ворсин хориона [1, 3, 11]. Однако нами было найдено данное изменение плаценты только в двух случаях доношенного срока.

**Таблица 3**

Данные микроскопического описания плацент в сравниваемых группах

Структура плаценты	1 группа (n = 9)	2 группа (n = 9)	3 группа (n = 9)	Группа контроля (n = 15)	Статистическая достоверность
Преждевременное созревание ворсин	0	0	2\9(22,2%)	0	–
Склероз терминальных ворсин	$0,4 \pm 0,02$	$1,1 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,02$	$0,5 \pm 0,06$	p14 = 0,91 p24 = 0,018 p34 = 0,012
Кальцинаты	$0,3 \pm 0,04$	$0,9 \pm 0,08$	$2,1 \pm 0,07$	$1,9 \pm 0,07$	p14 < 0,0001 p24 = 0,027 p34 = 0,14
Инфаркты истинные	0	1\7(14,2%)	0	0	–
Псевдоинфаркты	$0,4 \pm 0,07$	$1,1 \pm 0,04$	$1,6 \pm 0,04$	$0,9 \pm 0,02$	p14 = 0,022 p24 = 0,056 p34 = 0,048
Межворсинчатый фибриноид	$0,7 \pm 0,06$	$0,76 \pm 0,06$	$0,9 \pm 0,054$	$0,9 \pm 0,066$	p14 = 0,84 p24 = 0,87 p34 = 0,98
Васкуляризация терминальных ворсин (N8-10)	$7,1 \pm 0,9$	$6,5 \pm 1,4$	$8,36 \pm 1,3$	$9,1 \pm 0,9$	p14 = 0,19 p24 = 0,031 p34 = 0,26
Синцитио-капиллярные мембраны(N3-5)	$3,7 \pm 0,3$	$6,9 \pm 0,7$	$5,7 \pm 0,8$	$4,8 \pm 1,1$	p14 = 0,63 p24 = 0,041 p34 = 0,069
Синцитио-капиллярные почки (N1-2)	$6,6 \pm 1,9$	$7,23 \pm 1,1$	$6,8 \pm 1,3$	$3,1 \pm 0,4$	p14 = 0,0001 p24 < 0,0001 p34 < 0,0001
Гестационная перестройка спиральных артерий	$2,1 \pm 0,6$	$1,9 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,8$	$2,9 \pm 0,2$	p14 = 0,16 p24 = 0,028 p34 = 0,097
Внутрисосудистый цитотрофобласт	$2,07 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,16$	$1,94 \pm 0,36$	$2,2 \pm 0,6$	p14 = 0,88 p24 = 0,014 p34 = 0,042
Фибриноид децидуальной пластинки	$1,3 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,01$	$1,3 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,09$	p14 = 0,99 p24 = 0,91 p34 = 0,99
Децидуальные клетки	$0,67 \pm 0,06$	$0,93 \pm 0,06$	$1,1 \pm 0,05$	$1,7 \pm 0,02$	p14 < 0,0001 p24 = 0,043 p34 = 0,23
Лейкоцитарная инфильтрация	$1,7 \pm 0,08$	$0,8 \pm 0,05$	$1,1 \pm 0,08$	$0,26 \pm 0,04$	p14 < 0,0001 p24 = 0,013 p34 < 0,0001
Лимфоцитарная инфильтрация	$2,3 \pm 0,06$	$0,95 \pm 0,07$	$1,6 \pm 0,17$	$1,1 \pm 0,08$	p14 = 0,002 p24 = 0,79 p34 = 0,51
Хорионамнионит	6\9(66,6%)	0	2\9(22,2%)	0	–

В зоне дистрофических изменений обычно распространяется фибриноид. Данный процесс часто прогрессирует в сторону ветвей ворсин хориона, которые теряют хориальный эпителий, и превращаются в гомогенные округлые образования – «тени ворсин». Прогрессирование отмеченного процесса может создавать картину псевдоинфарктов. В норме такой процесс характерен при перенесенной беременности [2]. В исследуемых нами плацентах псевдоинфаркты найдены во всех группах. Так в 1 группе данный показатель составил  $0,4 \pm 0,07$  балла, во второй группе  $1,1 \pm 0,04$  балл, в третьей группе  $1,6 \pm 0,04$  баллов, vs  $0,9 \pm 0,02$  баллов в группе контроля. Таким образом, это еще раз доказывает о распространенности инволютивно-дистрофических процессов в плацентах женщин после преждевременной отслойки.

Отдельным предметом микроскопического исследования плацент являлась базальная пластинка. Доля фибриноида не отличалась в исследуемых группах. Обращает на себя внимание меньшая доля децидуальных клеток базальной пластины в сроке гестации 22–27 недель ( $0,67 \pm 0,06$ ) и 28–36 недель ( $0,93 \pm 0,06$ ), тогда как в третьей группе этот показатель составил  $1,1 \pm 0,05$  баллов, в группе контроля  $1,7 \pm 0,02$  баллов. Причем все клетки подверглись достаточной децидуальной трансформации. Они имели полигональную или овальную форму. Во всех базальных пластинках отсутствовали межклеточные контакты, если встречались, то единичные. Сформировавшаяся в первом триместре децидуальная оболочка остается неизменной до родов [1]. В связи с этим сниженное количество децидуальных клеток и присутствие единичных межклеточных контактов может свидетельствовать или об изначальной патологии эндометрия, или о патологических процессах, происходящих в первом триместре беременности и нарушающих структуру decidua basalis [10, 3]. Однако существуют сведения о том, что количество децидуальных клеток, присутствующих в основном слое базальной пластины, широко варьируется. В одних случаях эти клетки полностью отсутствуют, в других составляют большую часть клеточных элементов [2]. При оценке внутрисосудистого цитотрофобласта обращает на себя внимание факт снижения его количества в сосудах плацент в сроке гестации от 28 до 36 недель ( $1,3 \pm 0,16$ ), тогда как в других группах этот показатель был равен  $2,07 \pm 0,04$ ,  $1,94 \pm 0,36$ ,  $2,2 \pm 0,6$  во второй, третьей группах и группе контроля соответственно. Известно, что

недостаточность инвазии цитотрофобласта является одним из наиболее значимых патогенетических факторов, приводящих к развитию плацентарной недостаточности [2, 3, 7]. Гестационная перестройка спиральных артерий в первой группе оценивалась на  $2,1 \pm 0,6$  балла, во второй –  $1,9 \pm 0,2$  балла, в третьей –  $2,1 \pm 0,8$  баллов, vs  $2,9 \pm 0,2$  в группе контроля. Таким образом, в плацентах после преждевременной отслойки в сроке беременности от 28 недель и более гестационная перестройка была выражена в достоверно меньшей степени. Во втором триместре значительно преобладала лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация базальной пластины. В 6 случаях из 9 (66,6%) она сочеталась с хориоамнионитом. Это свидетельствует в пользу восходящего инфицирования.

### Выводы

1. При макроскопическом исследовании плацент после преждевременной отслойки плаценты, наблюдается сниженный плацентарно-плодный коэффициент в сроке гестации 22–27 недель. Тогда как, в сроках гестации 28–36 недель плацентарно-плодный коэффициент статистически достоверно повышен по сравнению с группой контроля.

2. Микроскопическое исследование плацент выявило преобладание хориоамнионита, лейкоцитарной и лимфоцитарной инфильтрации децидуальной пластины в сроке гестации 22–27 недель, что свидетельствует в пользу восходящего инфицирования. В сроке гестации 28–36 недель достоверно чаще регистрируется меньшая васкуляризация терминальных ворсин, недостаточная гестационная перестройка спиральных артерий, меньшая доля внутрисосудистого цитотрофобласта в децидуальной пластинке, склероз терминальных ворсин и относится к изменениям, характерным для плацентарной недостаточности. В пользу напряженной компенсаторно-приспособительных реакций свидетельствует увеличение синцитио-капиллярных мембран и синцитио-капиллярных почек во второй группе. В сроке гестации 37–41 неделя также преобладают синцитио-капиллярные мембраны и синцитио-капиллярные почки. Характерным для доношенных плацент является преобладание инволютивно-дистрофических изменений (склероз терминальных ворсин) по сравнению с группой контроля, что является следствием длительно развивающейся патологии послеродового периода в связи с развитием компенсаторно-приспособительных реакций. Также в третьей группе достоверно чаще регистрируется хориоамнионит по сравнению с группой контроля.

## Список литературы

1. Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов / Э.К. Айламазян. – СПб., 2010. – 543 с.
2. Глуховец Б.И. Патология последа / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб.: ГРААЛЬ, 2002. – 446 с.
3. Гриневич В.Н. Морфологические особенности гестацционной перестройки спиральных артерий в первом триместре беременности при незрелости плаценты. // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 5 – С. 37–42.
4. Жаркин Н.А. Кровотечения в акушерской практике. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. – Т. 47, № 3. – С. 3–8.
5. Жилин А.В. Органосохраняющая тактика при аномалиях плацентации. / А.В. Жилин, Т.В. Слабинская, С.П. Беломестнов, В.В. Ильиных // Тезисы докл. III Общероссийского научно-образовательного семинара «Репродуктивный потенциал России: казанские чтения. «Здоровье женщины – здоровье нации». – Казань, 2013. – С. 128–131.
6. Колобов А.В. Плацента человека. Морфофункциональные основы. / А.В. Колобов, В.А. Цинзерлинг, Е.А. Смирнова, И.А. Рощупкина // – ЭЛБИ-СПб. – 2011. – 80 с.
7. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М., – 1999. – 448 с.
8. Пятышкина Н.А. Характеристика морфофункционального состояния системы мать-плацента-плод у экспериментальных животных в процессе адаптации к гипоксиям различного генеза: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2008. – 157 с.
9. Радзинский В.Е. Современные технологии лечения акушерских кровотечений. / В.Е. Радзинский, О.А. Кузнецова, И.Н. Костин, П.А. Елисеев. Фарматека. – 2010. – № 1. – С. 12–16.
10. Lockwood C.J. Progesterin and thrombin regulate tissue factor expression in human term decidua cells. / C.J. Lockwood, W. Murk et al. // The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism. – 2009. – Vol. 94, № 6. – P. 2164–2170.
11. Stafford I. Etiology and Management of Hemorrhage / I. Stafford, A. Michael // Critical Care Obstetrics, Fifth Edition. – 2011. – Vol. 6, № 14. – P. 308–326.
3. Grinevich V.N. Morfoloicheskie osobennosti gestacionnoj perestrojki spiral'nyh arterij v pervom trimestre beremennosti pri nezrelosti placenty. // Fundamental'nye issledovanija. 2011. no. 5. pp. 37–42.
4. Zharkin N.A. Krovotечeniya v akusherskoj praktike. // Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. 2013. T. 47, no. 3. pp. 3–8.
5. Zhilin A.V. Organosohranjajushhaja taktika pri anomalijah placentacii. / A.V. Zhilin, T.V. Slabinskaja, S.R. Belomestnov, V.V. Il'inyh // Tezisy dokl. III Obshherossijskogo nauchno-obrazovatel'nogo seminaru «Reproduktivnyj potencial Rossii: kazanskije chtenija. «Zdorov'e zhenshhiny zdorov'e nacii». Kazan', 2013. pp. 128–131.
6. Kolobov A.V. Placenta cheloveka. Morfofunkcional'nye osnovy. / A.V. Kolobov, V.A. Cinzerling, E.A. Smirnova, I.A. Roshhupkina // JeLBI-SPb. 2011. 80 p.
7. Milovanov A.P. Patologija sistemy mat'-placenta-plod: Rukovodstvo dlja vrachej. M., 1999. 448 p.
8. Pjatyshkina N.A. Harakteristika morfofunkcional'nogo sostojanija sistemy mat'-placenta-plod u jeksperimental'nyh zhivotnyh v processe adaptacii k gipoksijam razlichnogo genезa: Avtoref. dis. kand. med. nauk. Ekaterinburg, 2008. 157 p.
9. Radzinskij V.E. Sovremennye tehnologii lechenija akusherskih krovotечenij. / V.E. Radzinskij, O.A. Kuznecova, I.N. Kostin, P.A. Eliseev. Farmateka. 2010. no. 1. pp. 12–16.
10. Lockwood C.J. Progesterin and thrombin regulate tissue factor expression in human term decidua cells. / C.J. Lockwood, W. Murk et al. // The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism. 2009. Vol. 94, no. 6. pp. 2164–2170.
11. Stafford I. Etiology and Management of Hemorrhage / I. Stafford, A. Michael // Critical Care Obstetrics, Fifth Edition. 2011. Vol. 6, no. 14. pp. 308–326.

## References

1. Ajlamazjan Je.K. Akusherstvo: uchebnik dlja medicinskih vuzov / Je.K. Ajlamazjan. SPb., 2010. 543 p.
2. Gluhovec B.I. Patologija posleда / B.I. Gluhovec, N.G. Gluhovec. SPb.: GRAAL, 2002. 446 p.

## Рецензенты:

Обоскалова Т.А., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», г. Екатеринбург;

Коновалов В.И., д.м.н., профессор, доцент кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», г. Екатеринбург.

Работа поступила в редакцию 30.12.2014.