

УДК 618.36/33

Е.К. КАМЫШАНСКИЙ, О.А. КОСТЫЛЕВА, М.М. ТУСУПБЕКОВА,
С.А. МУСАБЕКОВА, С.Н. ЖУРАВЛЕВ

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда, Казахстан

**НАРУШЕНИЕ РОСТА И НЕЗРЕЛОСТЬ ПЛАЦЕНТЫ
КАК НЕЗАВИСИМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ**

Камышанский Е.К.

Рост плаценты и созревание ворсинок хориона являются важными факторами, определяющими функцию плаценты в конце беременности. Нарушение массы плаценты и созревания ворсинок приводит к развитию патологии плаценты, плацентарной дисфункции, фетальной и неонатальной смертности и заболеваемости.

Цель исследования. Сравнить гистологический фенотип плацент с нормальным, пониженным и повышенным весом.

Материал и методы. 192 плаценты в сроке 37-41 недели беременности с нормальным (n-53), пониженным (n-65) и повышенным (n-74) весом. Оценка количества незрелых форм ворсин и сосудов проводилась в 100 периферических ворсинах репрезентативного гистологического среза плаценты согласно принципам Vogel. Статистический анализ проводили с помощью критерия Хи-квадрата с использованием StatSoft SPSS 17.0. Данные представлены как среднее значение \pm стандартное отклонение. Значение $p < 0,05$ определялось как достоверное.

Результаты и обсуждение. Плаценты с антенатальной асфиксией плода ассоциировались с незрелым фенотипом плаценты; антенатальная асфиксия плода ассоциируется с выраженной задержкой развития ворсинок хориона; структурная незрелость плаценты не всегда отражает только ее ростовой потенциал; в плацентах с высоким весом 81% имел структурную незрелость ворсинок. HELLP-синдром отмечался в группах с нормальным и сниженным весом.

Выводы. Нарушение ростового потенциала и задержка созревания плаценты являются независимыми факторами риска развития перинатальных осложнений. Выраженная задержка развития ворсин вне зависимости от веса плаценты ассоциируется с тяжелыми формами гипоксического дистресса плода.

Ключевые слова: патология плаценты, вес плаценты, ангиогенез плаценты, незрелость ворсинок.

Неблагоприятные внутриутробные условия развития плода ассоциируются с высоким риском антенатальной гибели плода в доношенном сроке, младенческой смертностью, а также развитием заболеваний в постнатальном периоде [5]. Рост плаценты и созревание ворсинок хориона являются важными факторами, определяющими функцию плаценты в конце беременности [1]. Нарушение данных процессов приводит к развитию патологии плаценты, плацентарной дисфункции, фетальной и неонатальной смертности и заболеваемости [1-14]

Физиологическая незрелость плаценты в 1 и 2 триместрах характеризуется формированием незрелых форм ворсинок, которые обеспечивают рост плаценты [1,12]. Физиологическое созревание ворсинок хориона в 3 триместре сопровождается снижением ростового потенциала плаценты и преимущественным формированием терминальных ворсинок хориона, обеспечивающих респираторный потенциал плаценты [1, 11].

На настоящее время описаны два основных контрастных гистологических фенотипа нарушения роста и созревания плаценты в третьем триместре – акселерация и за-

держка созревания [1, 5, 12]. Патологическая акселерация развития ворсинок хориона характеризуется дефицитом промежуточных незрелых форм ворсин с уменьшенным потенциалом роста плаценты и преимущественной дифференцировкой терминальных ворсинок [1, 12]. Плаценты от беременностей с преэклампсией, HELLP-синдромом и около 50% преждевременных родов ассоциируются с данным дефектом созревания [1, 12]. Персистирующая плацентарная незрелость характеризуется значительным количеством незрелых форм ворсинок, интенсивным потенциалом роста плаценты и дефицитом терминальных форм ворсинок [1, 12].

В настоящее время этиология и патофизиологические механизмы задержки созревания ворсинок хориона не ясны. Важными факторами риска являются гестационный сахарный диабет (ГСД), вирусные заболевания и переносимая беременность [10, 12]. Данная плацентарная незрелость – это идиопатическое нарушение развития ворсинок и/или ангиогенеза плаценты с латентным нарушением респираторного потенциала плаценты и быстро прогрессирующей гипоксией плода [12].

Контакты: Камышанский Евгений Константинович, докторант PhD 2 года обучения, специальность 6M110100 – Медицина, Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда. Тел.: + 7 (7212)568712, + 7 708 915 8651, e-mail: kamyshanskiy84@mail.ru

Contacts: Yevgeny Konstantinovich Kamyshanskiy, PhD students 2 years of training, specialty 6M110100 – Medical, Karaganda State Medical University Karaganda. Ph.: + 7 (7212)568712, + 7 708 915 8651, e-mail: kamyshanskiy84@mail.ru

Риск развития и рецидива фетальной гипоксии при патологической незрелости плаценты значительно возрастает [3, 8]. Послеродовое выявление хронической плацентарной недостаточности (хронического фетоплацентарного дистресса) может помочь в ранней стратификации гетерогенной популяции новорожденных с определением индивидуального риска заболевания в послеродовом периоде.

Целью данной работы явилась сравнительная оценка гистологического фенотипа плацент с нормальным, пониженным и повышенным весом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было проведено гистологическое исследование 192 плацент в сроке 37-41 недели беременности с нормальным (50 перцентиль) (n=53), пониженным (<25 перцентиль) (n=65) и повышенным (>75 перцентиль) (n=74) весом. Из исследования были исключены плаценты с плацентарными воспалительными и хромосомальными заболеваниями. Вес плаценты определялся в послеродовом периоде после отсечения пуповины и плодных оболочек. Далее плаценты были фиксированы в 4% забуференном формалине и гистологически исследованы в соответствии с принципами Vogel [1,12].

Гистологическими критериями развития и созревания ворсин выступали дифференцировка стромы и ангиогенез ворсинок хориона. Оценка количества незрелых форм вор-

син и сосудов проводилась в 100 периферических ворсинах репрезентативного гистологического среза плаценты. В таблице 1 представлены основные клинические и морфологические данные плацент.

Статистический анализ проводили с помощью критерия Хи-квадрата с использованием программы Statistica 6.0. Данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение. Значение p<0,05 определялось как достоверное.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В группе плацент с нормальным весом нормальное развитие ворсинок хориона было выявлено в 53% плацент, которые были ассоциированы с физиологической беременностью, макросомией плода и ПЭ. Патологические плаценты с акселерацией развития ворсинок хориона были выявлены в 25% случаев и ассоциировались со ЗВУР, преэклампсией и HELLP-синдромом. Задержка развития ворсин хориона была выявлена в 23% патологических плацент и ассоциировались с антенатальной асфиксией плода и ЗВУР (табл. 2, диаграмма 1). В группе плацент с низким весом нормальное развитие ворсинок хориона было выявлено в 12% плацент, которые ассоциировались с ПЭ и ЗВУР (диаграмма 1, табл. 2). Патологические плаценты с акселерацией развития ворсинок хориона были выявлены в 45% случаев и ассоциировались со ЗВУР, ПЭ и HELLP-синдромом. Задержка

развития ворсин хориона была выявлена в 43% патологических плацент и ассоциировались с антенатальной асфиксией плода, ГСД и ЗВУР (диаграмма 1, табл. 2). В группе с высоким весом нормальное развитие ворсинок хориона было выявлено в 13% плацент, которые ассоциировались с ПЭ и макросомией плода. Патологические плаценты с акселерацией развития ворсинок хориона были выявлены в 6% случаев и ассоциировались только с преэклампсией. Задержка развития ворсин хориона была выявлена в 81% патологических плацент, которые ассоциировались ГСД, СД 1, ЗВУР, макросомией плода и антенатальной асфиксией плода.

Все патологические плаценты с нормальным, пониженным и повышенным весом, ассоциированные со ЗВУР, ПЭ, HELLP-синдромом, СД 1 и ГСД, характеризовались значительным повышением, а плаценты при антенатальной асфиксии плода снижением количества сосудов в отличие от плацент при физиологической беременности (табл. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Нами было проведено сравнительное гистологическое исследование нормальных нормовесовых и пато-

Таблица 1 – Клинические и морфологические данные исследованных плацент

Характеристика плацент	Группы (37-41 неделя беременности)		
	I нормальный вес (n=53)	II пониженный вес (n=65)	III повышенный вес (n=74)
Вес, г	499,1±34,5	359,4±63,3	677,5±96,4
Перцентиль	~50	<25	>75
Нарушения плацентарного кровообращения:			
Инфаркты, n	4	7	3
Гематомы, n	1	5	2
Воспалительные изменения, n (хориоамнионит, виллит, фунисит)	0	0	0
Хромосомальные заболевания, n	0	0	0
Особенности пуповины	Норма	Норма	Норма
Ассоциация с:			
Норма*, n	23	0	0
Макросомия плода, n	3	0	25
ЗВУР*, n	12	37	3
ГСД*, n	0	7	22
СД 1*, n	0	0	4
HELLP-синдром, n	2	3	0
ПЭ*, n	6	9	9
Антенатальная асфиксия плода, n	7	9	11

* – Норма – физиологическая беременность; ПЭ – преэклампсия; ГСД – гестационный сахарный диабет; СД тип 1 – сахарный диабет 1 типа; ЗВУР – задержка внутриутробного развития плода.

Таблица 2 – Гистологический фенотип плацент в разных клинических группах

Клинические группы / Фенотип плаценты	Норма* n-23	ПЭ* n- 24	HELLP-синдром n-5	ГСД* n-29	СД 1* n-4	ЗВУР* n-52	Макросомия плода n-28	Аntenатальная асфиксия плода n-27
Зрелый фенотип	100%	46%	0%	0%	0%	8%	11%	0%
Акселерация развития плаценты	0%	54%	100%	0%	0%	54%	0%	0%
Очаговая персистенция незрелых ворсин (10-30%)	0%	0%	0%	28%	25%	27%	32%	4%
Умеренная незрелость (30-50%)	0%	0%	0%	62%	75%	12%	57%	26%
Выраженная незрелость (>50%)	0%	0%	0%	10%	0%	0%	0%	70%
Количество незрелых форм ворсинок,% (mean±SD)	4,6 ±1,0	3,3 ±1,2	2,2 ±0,8	35,0 ±8,0**	32,7 ±5,1**	19,4 ±17**	31,3±12,0**	59,9±11,9**
Количество сосудов, n (mean±SD)	5,2 ±1,3	7,4 ±0,9**	9,6 ±1,1**	11,3 ±2,4**	12,3 ±3,0**	9,1 ±1,4**	8,3±2,4**	3,9±2,4

* – Норма – физиологическая беременность; ПЭ – преэклампсия; ГСД – гестационный сахарный диабет; СД тип 1 – сахарный диабет 1 типа; ЗВУР – задержка внутриутробного развития плода; ** – статистически значимые отличия в отличие от нормы (p<0,01).

логических плацент с нормальным, сниженным и высоким весом в соответствии с принципами Vogel.

Мы выявили, что плаценты с антенатальной асфиксией плода ассоциируются с незрелым фенотипом плаценты. Полученные данные полностью согласуются с ранее проведенными исследованиями, где было показано, что хроническая плацентарная недостаточность с антенатальной гипоксией/асфиксией плода в 63% случаев коррелирует с морфологической картиной патологической незрелости плаценты [12,10]. Мы также продемонстрировали, что антенатальная асфиксия плода преимущественно ассоциируется с выраженной задержкой развития ворсинок хориона (табл. 2). Мы предполагаем, что степень незрелости плацент отражает степень внутриутробного гипоксического повреждения плода.

Результаты наших исследований показывают, что структурная незрелость плаценты не всегда отражает только ее ростовой потенциал. В плацентах с высоким весом значительная их часть (81%) имела структурную незрелость ворсинок, вместе с тем задержка развития ворсинок хориона была продемонстрирована в части плацент с нормальным и пониженным весом плацент (диаграмма 1). Плаценты с выраженной задержкой развития при антенатальной асфиксии преимущественно характеризовались нормальным

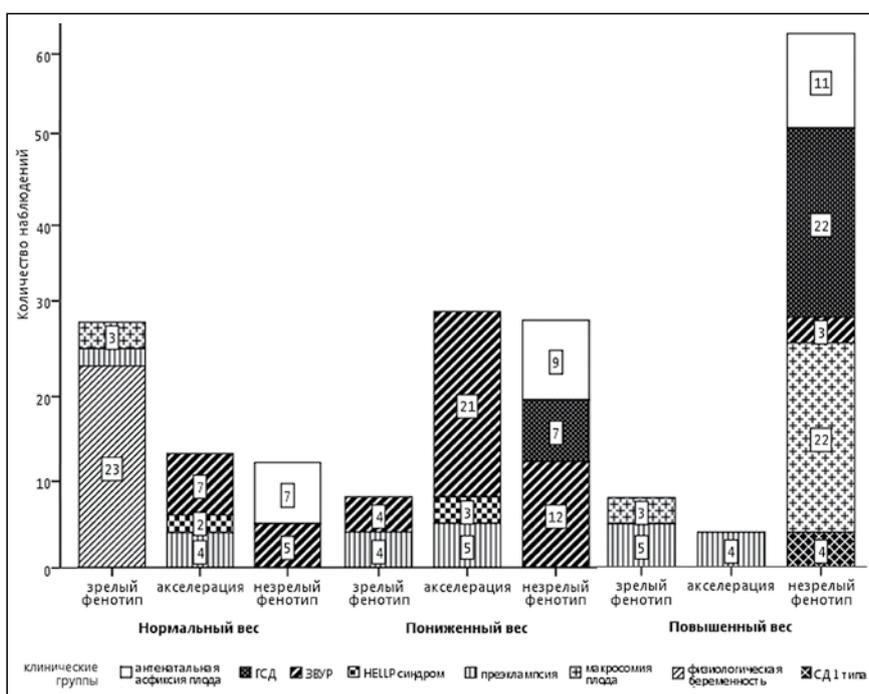


Диаграмма 1 – Характеристика клинических групп в зависимости от гистологического фенотипа и веса плаценты

и сниженным весом (диаграмма 1). Мы предполагаем, что гетерогенность плацентарного веса и степень зрелости/ незрелости плацент при антенатальной асфиксии плода, ЗВУР, макросомии плода, ГСД, СД 1 и ПЭ отражают разный гестационный срок возникновения заболевания и стадию развития адаптационных возможностей плаценты. Плаценты с HELLP-синдромом отмечались в группах только с нормальным и сниженным весом и характеризовались

акселерированным гистологическим фенотипом (табл. 2). Кроме того, в плацентах при HELLP-синдроме отмечалось достоверное снижение незрелых форм ворсинок в отличие от нормовесовых плацент при физиологической беременности, что может представлять важную патогенетическую особенность HELLP-синдрома. Атологические плаценты с нормальным, пониженным и повышенным весом, ассоциированные с СД, ГСД, ЗВУР, макросомией плода, ПЭ и HELLP-синдромом, характеризуются значительным повышением количества сосудов в периферических ворсинках в отличие от плацент при физиологической беременности (табл. 2). При том, что в плацентах, ассоциированных с антенатальной асфиксией плода, отмечалась тенденция к снижению количества сосудов. Увеличение количества микрососудов в ворсинках хориона возможно отражает механизм пренатальной адаптации сосудистого русла к изменениям фетального гомеостаза в условиях сниженного респираторного диффузионного и перфузионного потенциалов плаценты.

ВЫВОДЫ

Мы предполагаем, что нарушение ростового потенциала и задержка созревания плаценты являются независимыми факторами риска развития перинатальных осложнений. Выраженная задержка развития ворсин вне зависимости от веса плаценты ассоциируется с тяжелыми формами гипоксического дистресса плода. В то же время патологические нормовесовые и с нарушением веса плаценты вне зависимости от гистологического фенотипа сопровождаются нарушением ветвления микроциркуляторного русла периферических ворсинок.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Benirschke K., Kaufmann P., Baergen R. Pathology of the human placenta. 5th ed. – New York: Springer, 2006
 2 Benirschke K., Kaufmann P. Pathology of the Human Placenta. 4th edition. – New York: Springer-Verlag, 2000
 3 DeLaat M.W., van der Meij J.J., Visser G.H., Franx A., Nikkels P.G. Hypercoiling of the umbilical cord and placental maturation defect: associated pathology // *Pediatr Dev Pathol.* – 2007. – No.10. – P. 293-299
 4 Hutcheon J., McNamara H., Platt R.W., Benjamin A., Kramer M.S. Placental weight for gestational age and adverse perinatal outcomes // *Obstet Gynecol.* – 2012. – No.119(6). – P.1251-1258. doi: 10.1097/AOG.0b013e318253d3df.
 5 Jansson T., Powell T.L. Role of the placenta in fetal programming: underlying mechanisms and potential interventional approaches // *Clin Sci.* – 2007. – Vol. 113. – P. 1-13

6 Korteweg F.J., Erwich J.J.H.M., Holm J.P. et al. Diverse placental pathologies as the main causes of fetal death // *Obstet Gynecol.* – 2009. – No.114. – P. 809-817
 7 McNamara H., Hutcheon J.A., Platt R.W., Benjamin A., Kramer M.S. Risk factors for high and low placental weight // *Paediatr Perinat Epidemiol.* – 2014. – No. 28(2). – P. 97-105. doi: 10.1111/ppe.12104. Epub 2013 Dec 20
 8 Rayburn W., Sander C., Barr M., Rygiel R. The stillborn fetus: placental histologic examination in determining a cause // *Obstet Gynecol.* – 1985. – No. 65 – P. 637-641
 9 Roescher A.M., Timmer A., Hitzert M.M. et al. Placental pathology and neurological morbidity in preterm infants during first two weeks after birth // *Early Hum Dev.* – 2014. – No. 90. – P. 21-25
 10 Stallmach T., Hebisch G. Rescue by birth: defective placental maturation and late fetal mortality obstetrics // *Gynecology.* – 2001. – No. 4 – P. 505-509
 11 Seidmann L., Anspach L., Roth W. The embryo-placental CD15-positive “vasculogenic zones” as a source of propranolol-sensitive pediatric vascular tumors // *Placenta.* – 2016. – No 38. – P. 93-99
 12 Seidmann L., Suhan T., Unger R., Gerein V., Kirkpatrick C.J. Imbalance of expression of bFGF and PK1 is associated with defective maturation and antenatal placental insufficiency // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* – 2013. – No. 170. – P. 352-357
 13 Vogel M. Pathologie der Plazenta: Spaetschwangerschaft und fetoplazentare Einheit. In: Kloepfel G, Kreipe H, Remmele W, editors. Pathologie. – Heidelberg: Springer-Verlag, 2013. – P. 519–539
 14 Vogel M. Atlas der morphologischen Plazentadiagnostik. 2nd ed. – Heidelberg: Springer-Verlag, 1996. – P. 203

REFERENCES

1 Benirschke K, Kaufmann P, Baergen R. Pathology of the human placenta. 5th ed. New York: Springer; 2006
 2 Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the Human Placenta. 4th edition. New York: Springer-Verlag; 2000
 3 DeLaat MW, van der Meij JJ, Visser GH, Franx A, Nikkels PG. Hypercoiling of the umbilical cord and placental maturation defect: associated pathology. *Pediatr Dev Pathol.* 2007;10:293-9
 4 Hutcheon J, McNamara H, Platt RW, Benjamin A, Kramer MS. Placental weight for gestational age and adverse perinatal outcomes. *Obstet Gynecol.* 2012;19(6):1251-8. doi: 10.1097/AOG.0b013e318253d3df.
 5 Jansson T, Powell TL. Role of the placenta in fetal programming: underlying mechanisms and potential interventional approaches. *Clin Sci.* 2007;113:1-13
 6 Korteweg FJ, Erwich JJHM, Holm JP. et al. Diverse placental pathologies as the main causes of fetal death. *Obstet Gynecol.* 2009;114:809-17
 7 McNamara H, Hutcheon JA, Platt RW, Benjamin A, Kramer MS. Risk factors for high and low placental weight. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2014;28(2):97-105 doi: 10.1111/ppe.12104. Epub 2013 Dec 20
 8 Rayburn W, Sander C, Barr M, Rygiel R. The stillborn fetus: placental histologic examination in determining a cause. *Obstet Gynecol.* 1985;65:637-41

9 Roescher AM, Timmer A, Hitzert MM. et al. Placental pathology and neurological morbidity in preterm infants during first two weeks after birth. *Early Hum Dev.* 2014;90:21-5

10 Stallmach T, Hebisch G. Rescue by birth: defective placental maturation and late fetal mortality obstetrics. *Gynecology.* 2001;4:505-9

11 Seidmann L, Anspach L, Roth W. The embryo-placental CD15-positive "vasculogenic zones" as a source of propranolol-sensitive pediatric vascular tumors. *Placenta.* 2016; 38:93-9

12 Seidmann L, Suhan T, Unger R, Gerein V, Kirkpatrick CJ. Imbalance of expression of bFGF and PK1 is associated with defective maturation and antenatal placental insufficiency. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013;170:352-7

13 Vogel M. Pathologie der Plazenta: Spaetschwangerschaft und fetoplazentare Einheit. In: Kloepfel G, Kreipe H, Remmele W, editors. Pathologie. Heidelberg: Springer-Verlag; 2013. P. 519-39

14 Vogel M. Atlas der morphologischen Plazentadiagnostik. 2nd ed. Heidelberg: Springer-Verlag; 1996. P. 203

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

**Е.К. КАМЫШАНСКИЙ, О.А. КОСТЫЛЕВА,
М.М. ТҮСІПБЕКОВА, С.А. МҰСАБЕКОВА,
С.Н. ЖУРАВЛЕВ**

*Қарағанды мемлекеттік медицина университеті,
Қарағанды қ., Қазақстан*

ПЕРИНАТАЛЬДЫ АСҚЫНУЛАР ТӘУЕЛДІГІНІҢ ТӘУЕЛСІЗ ФАКТОРЛАРЫ РЕТІНДЕГІ ӨСІМНІҢ БҰЗЫЛУЫ ЖӘНЕ ПЛАЦЕНТАНЫҢ ШИКІЛІГІ

Плацентаның өсімі мен хорион түктерінің жетілуі жүктіліктің соңында плацентаның функциясын айқындаушы маңызды факторлар болып табылады. Плацента массасы мен түктердің жетілуінің бұзылуы плацента патологиясының дамуына, плацентарлы дисфункцияға, фетальды және неонатальды өлім мен аурушандыққа әкеп соғады.

Зерттеу мақсаты. Плацентаның қалыпты, артық және төмен салмақтағы гистологиялық фенотипін салыстыру.

Материал және әдістері. 192 плацентаның мерзімі 37-41 апта, жүктілік салмағы қалыпты (n-53), төмен (n-65) және жоғары (n-74); Түктер мен тамырлардың жетілмеген формаларының санын бағалау 100 периферикалық түк бойынша Vogel қағидаларына сәйкес плацентаның репрезентивті гистологиялық қимасында жүргізілді. Статистикалық анализ Хи-квадратын пайдалану арқылы жүргізілді, ол үшін StatSoft SPSS 17.0 пайдаланылды. Деректер орташа мән ± стандартты ауытқу ретінде көрсетілген. Мәні p<0,05 болғанда шынайы деп белгіленді.

Нәтижелері және талқылау. Антенатальды асфиксиясы бар ұрықтың плаценталары плацентаның шикі фенотипі ретінде

көрсетілді; ұрықтың антенатальды асфиксиясы хорион түктерінің дамуының нақты кешіктірілуі ретінде көрсетілді; плацентаның құрылымдық шикілігі әрдайым да оның өсім әлуетін көрсете бермейді; салмағы жоғары 81% плаценталарда түктердің құрылымдық шикілігі болды; HELLP-синдромы салмағы қалыпты және төмен топтарда байқалды.

Қорытынды. Өсім әлуетінің бұзылуы және плацента дамуының кешіктірілуі перинатальды асқынулар дамуының тәуекелділігінің тәуелсіз факторлары болып табылады. Түктердің дамуының айқын кешіктірілуі плацента салмағына қатыссыз ұрықтың гипоксикалық дистрессінің ауыр формалары ретінде көрсетіледі.

Негізгі сөздер: плацента патологиясы, плацента салмағы, плацента ангиогенезі, түктердің шикілігі.

SUMMARY

**Ye.K. KAMISHANSKIY, O.A. KOSTYLYOVA,
M.M. TUSSUPBEKOVA, S.A. MUSSABEKOVA,
S.N. ZHURAVLYOV**

*Karaganda state medical university, Karaganda c.,
Kazakhstan*

GROWTH DISORDER AND PLACENTA IMMATURETY AS INDEPENDENT RISK FACTORS OF PERINATAL COMPLICATIONS

Placenta growth and chorionic villi maturity are the main factors defining the function of placenta at the end of pregnancy. The defect of placenta mass and villus maturation lead to placenta pathology, placenta dysfunction, fetal and neonatal mortality and disease.

Study purpose. To compare histological phenotype of placenta with normal, decreased and increased weight.

Material and methods. 192 placentas with pregnancy duration of 37-41 weeks with normal (n-53), decreased (n-65), and increased (n-74) weight; assessment of a number of immature forms of villi and vessels was done in 100 peripheral villi of representative histologic section of placenta according to Vogel principles. The statistical analysis was done with the help of criteria of chi-square with the use of Stat Soft SPSS 17.0. The data are presented as average value ± standard deviation. p<0,05 value was defined as positive.

Results and discussion. The placentas with antenatal fetal asphyxia were associated with immature phenotype of placenta; antenatal fetal asphyxia is associated with expressed arrested development of chorionic villi; structural immaturity of placenta does not always reflect only its growth potential; the placentas with high weight 81% has structural immaturity of villi; HELLP-syndrome was defined in the groups with normal and decreased weight.

Conclusion. The defect of growth potential and delay in placenta maturation are independent risk factors of the perinatal complication progress. The expressed delay in villi maturation independently from the weight of placenta is associated with hard forms of hypoxic distress of fetus.

Key words: placenta pathology, placenta weight, placenta angiogenesis, villi immaturity.

Для ссылки: Камышанский Е.К., Костылева О.А., Тусупбекова М.М., Мусабекова С.А., Журавлев С.Н. Нарушение роста и незрелость плаценты как независимые факторы риска перинатальных осложнений // Medicine (Almaty). – 2016. – No 12 (174). – P. 113-117

Статья поступила в редакцию 21.11.2016 г.

Статья принята в печать 12.12.2016 г.