

О.А. Сенькевич¹, К.Е. Попова¹, О.В. Кожарская², Д.В. Мусатов²¹ Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск, Российская Федерация² Перинатальный центр, Хабаровск, Российская Федерация

Морфофункциональные особенности плаценты новорожденных при критических состояниях, возникших при рождении: результаты ретроспективного когортного исследования

Контактная информация:

Сенькевич Ольга Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ДВГМУ

Адрес: 680000, Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, д. 35, тел.: +7 (4212) 30-53-11, e-mail: senkevicholga@ya.ru

Статья поступила: 14.10.2016 г., принята к печати: 30.06.2017 г.

Состояние плаценты является маркером здоровья новорожденных и может учитываться при раннем диагностировании развития тяжелых патологических состояний у ребенка. **Цель исследования:** изучить связь характеристик плаценты с риском возникновения критического состояния у ребенка при рождении и риском рождения детей с оценкой по шкале APGAR <4 баллов. **Методы.** Ретроспективно проанализированы данные макро- и микроскопического исследования плацент новорожденных, перенесших критические состояния при рождении. Критическими состояниями при рождении считали оценку по шкале APGAR на 1-й мин после рождения <4 баллов и/или наличие тяжелой перинатальной гипоксии, церебральной ишемии, потребовавших проведения респираторной поддержки и интенсивной терапии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. **Результаты.** Исследованы 92 плаценты матерей, родивших детей в критическом состоянии. В зависимости от оценки по шкале APGAR на 1-й мин после рождения выделили основную группу (n=56; <4 баллов) и группу сравнения (n=36; >4 баллов). При многофакторном анализе установлено, что с возникновением критического состояния при рождении с оценкой по шкале APGAR <4 баллов были связаны патологическое прикрепление пуповины (отношение шансов, ОШ, 2,8; 95% доверительный интервал, ДИ, 1,1–7,0), масса плаценты (ОШ 5,4; 95% ДИ 1,9–14,9), признаки хронической фетоплацентарной недостаточности (ОШ 7,3; 95% ДИ 2,9–18,8), нарушение кровообращения в плаценте (ОШ 13,7; 95% ДИ 4,7–39,3), гипоплазия плаценты (ОШ 8,9; 95% ДИ 2,4–32,4), величина плацентарно-плодового коэффициента (ОШ 8,9; 95% ДИ 2,4–32,4), а также низкая масса тела новорожденного (ОШ 2,9; 95% ДИ 1,2–6,9). **Заключение.** Морфологические характеристики плаценты являются прогностическими маркерами развития критических состояний с оценкой по шкале APGAR при рождении <4 баллов.

Ключевые слова: новорожденные, критические состояния, плацента, плацентарная недостаточность, факторы риска.

(Для цитирования: Сенькевич О.А., Попова К.Е., Кожарская О.В., Мусатов Д.В. Морфофункциональные особенности плаценты новорожденных при критических состояниях, возникших при рождении: результаты ретроспективного когортного исследования. *Педиатрическая фармакология*. 2017; 14 (3): 179–185. doi: 10.15690/pf.v14i3.1742)

ОБОСНОВАНИЕ

В современной перинатологии накоплены обширные данные, объясняющие процессы, происходящие в системе мать–плацента–внутриутробный ребенок как при физиологическом течении беременности и родов, так и в случае возникновения патологических изменений в гестационном периоде [1–3]. Нарушение функций плаценты приводит к различным осложнениям беременности [4, 5] и фетальным потерям, число которых ежегодно составляет до 200 тыс. [4, 6]. Вместе с тем усилия, направленные на сохранение беременности на фоне фетоплацентарной недостаточности, не всегда дают ожидаемый результат, а в некоторых случаях неблагоприятно отражаются на здоровье новорожденного (преждевременное рождение, задержка роста плода, поражение нервной системы и др.) [1, 6, 7].

Плацентарная недостаточность — клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изме-

нениями в плаценте и нарушением ее компенсаторно-приспособительных возможностей [8]. Развивающиеся в последующем антенатальная гипоксия плода и асфиксия при рождении являются самыми частыми причинами неврологической патологии и инвалидизации ребенка [9–11]. Причиной развития гипоксии внутриутробного ребенка служит нарушение кровотока в плаценте, которое затем распространяется на систему гемодинамики плода [10, 12]. На этом фоне происходит сбой системы регуляции метаболизма, что приводит к реперфузионным изменениям, последующей централизации мозгового кровотока и рождению ребенка в асфиксии [9]. Повреждения центральной нервной системы у новорожденных детей влекут за собой не только медицинские (диагностика, лечение, реабилитация), но и сложные социальные проблемы, касающиеся не только больного ребенка, но и его семьи [6]. В качестве решений сложной задачи можно рассматривать раннюю пресимптомати-

ческую диагностику и адекватную терапию внутриутробной гипоксии плода и асфиксии при рождении [6].

Целью нашего исследования было изучение связи характеристик плаценты с риском возникновения критического состояния ребенка при рождении и риском рождения детей с оценкой по шкале APGAR <4 баллов.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено ретроспективное когортное исследование.

Критерии соответствия

Критерии включения:

- доношенные новорожденные, родившиеся на сроке гестации 37–41 нед;
- критическое состояние при рождении.

Критическими состояниями при рождении считали оценку по шкале APGAR на 1-й мин <4 баллов и/или наличие тяжелой перинатальной гипоксии, церебральной ишемии, потребовавших проведения респираторной поддержки и интенсивной терапии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Источники данных

Данные о результатах макро- и микроскопического гистологического исследования плацент доношенных новорожденных извлечены из соответствующих протоколов исследований плацент, полученных в архиве краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Перинатальный центр» Минздрава Хабаровского края (Хабаровск). Анализировали все протоколы исследований плацент матерей, соответствующих критериям включения, выполненные за период 2007–2009 гг., при условии, что ребенок на момент настоящего исследования был жив и проживал на территории г. Хабаровска.

Группы сравнения

В основную группу включали данные новорожденных с оценкой по шкале APGAR <4 баллов на 1-й мин, в группу сравнения — ≥4 баллов.

Оценка морфофункционального состояния плаценты

Морфофункциональная оценка последа проводилась врачом-патологоанатомом согласно приказу № 82 от 29 апреля 1994 г., действующему в период проведения исследований [13]. Проводилось макроскопическое описание последа и взятие фрагментов плодовой, материнской поверхностей, краевой зоны, оболочек, пуповины, после чего лаборантом готовились микропрепараты с использованием парафиновой проводки карусельного типа Leica TP1020 (Германия). Из приготовленных парафиновых блоков готовились срезы толщиной 3 мкм на микротоме Leica RM 2255 (Германия). Окраска проводилась с помощью окрасочного аппарата Leica Autostainer XL (Германия) гематоксилином и эозином. Микроскопическое исследование проводилось с помощью светового микроскопа Nikon eclipse E200 (Япония). Макро- и микроскопическое описание формировалось согласно методическим рекомендациям [14] на основании протоколов исследований [1] и включало информацию о массе, форме, размерах и структуре плаценты; характеристики пуповины (длина, толщина, количество сосудов, прикрепление к плаценте), плодных оболочек (толщина, цвет, патологические образования); описание структурных компонентов плаценты, оболочек, наличия инволютивно-дистрофических изменений (кальцификаты, минеральная дистрофия, очаги фибриноидного некроза, псевдоинфаркты), а также о плацентарно-плодовом коэффициенте (ППК; коэффициент высчитывался путем деления массы плаценты на массу тела ребенка и оценивался в соответствии с данными таблицы резуль-

Olga A. Senkevich¹, Klaudia E. Popova¹, Olga V. Kozharskaia², Denis V. Musatov²

¹ Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russian Federation

² Perinatal Center, Khabarovsk, Russian Federation

Morphofunctional Features of the Placenta of Newborns in Birth-Induced Critical Conditions: the Results of a Retrospective Cohort Study

Background. The placenta condition is the health marker of newborns and it can be considered in the early diagnosis of the development of severe pathological conditions in a child. **Objective:** Our aim was to study the relationship between the placenta characteristics and the risk of a birth-induced critical condition in a child and the risk of having children with the APGAR score of < 4 points. **Methods.** The data of macro- and microscopic studies of the placenta of newborns who have experienced birth-induced critical conditions was retrospectively analyzed. Birth-induced critical conditions were the APGAR score at 1 min after birth < 4 points and/or the presence of severe perinatal hypoxia, cerebral ischemia requiring respiratory support and intensive care in the intensive care unit. **Results.** We examined 92 placentas of mothers who gave birth to children in a critical condition. Depending on the APGAR score at 1 min after birth, the main group (n = 56, < 4 points) and the comparison group (n = 36, > 4 points) were singled out. In multivariate analysis, it was established that the appearance of a birth-induced critical condition with the APGAR score < 4 points was associated with pathological attachment of the umbilical cord (odds ratio, OR, 2.8, 95% confidence interval, CI, 1.1–7.0), placenta weight (OR 5.4, 95% CI 1.9–14.9), signs of chronic fetoplacental insufficiency (OR 7.3, 95% CI 2.9–18.8), impaired blood circulation in the placenta (OR 13.7, 95% CI 4.7–39.3), placental hypoplasia (OR 8.9, 95% CI 2.4–32.4), fetal-placental ratio (OR 8.9, 95% CI 2.4–32.4) as well as low birth weight of a newborn (OR 2.9, 95% CI 1.2–6.9). **Conclusion.** Morphological characteristics of the placenta are prognostic markers for the development of critical conditions with the APGAR score at birth < 4 points.

Key words: newborns, critical conditions, placenta, placental insufficiency, risk factors.

(For citation: Senkevich Olga A., Popova Klaudia E., Kozharskaya Olga V., Musatov Denis V. Morphofunctional Features of the Placenta of Newborns in Birth-Induced Critical Conditions: the Results of a Retrospective Cohort Study. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology.* 2017; 14 (3): 179–185. doi: 10.15690/pf.v14i3.1742)

Рис. Схема формирования исследуемой выборки
Fig. The diagram of formation of the studied set



татов [14]). Характер фетоплацентарной недостаточности оценивали по длительности ее течения и степени компенсации (компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная) [15].

Этическая экспертиза

Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом Дальневосточного государственного медицинского университета (протокол № 9 от 14.02.2014).

Статистический анализ

Размер выборки предварительно не рассчитывался. Анализ данных выполнен с использованием пакета статистических программ Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США). Вычисляли среднее арифметическое значение и стандартное отклонение. Различия количественных показателей в сравниваемых группах определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок с поправкой Бонферрони, различия качественных величин — с использованием критериев хи-квадрат или точного критерия Фишера (при числе наблюдений в одной из ячеек четырехпольной таблицы менее 5). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Многофакторный анализ для поис-

ка независимых предикторов развития критического состояния при рождении с оценкой по шкале APGAR <4 баллов выполнен с помощью бинарной логистической регрессии. Связь независимых переменных с изучаемым состоянием (критическое состояние при оценке по шкале APGAR на 1-й мин <4 баллов) представлена с указанием отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика групп сравнения

В анализ включены протоколы исследования 92 плацент доношенных новорожденных. Основную группу составили 56 протоколов, группу сравнения — 36 (рис.).

Новорожденные в сравниваемых группах не различались по полу, массе тела и росту при рождении (табл. 1). По данным многофакторного анализа, рождение детей в критическом состоянии с оценкой по APGAR <4 баллов было связано с низкой массой тела при рождении (ОШ 0,40; 95% ДИ 0,17–0,96), ППК (ОШ 8,9; 95% ДИ 2,4–32,4) и массой плаценты (ОШ 5,4; 95% ДИ 1,9–14,9).

Следует отметить, что матери детей, развивших критические состояния при рождении, были сопоставимы по возрасту, частоте хронической соматической и гинекологической патологии (табл. 2). Из осложнений тече-

Таблица 1. Сравнительная характеристика исследуемых групп
Table 1. Comparative analysis of the study groups

Показатель	Основная группа n=56	Группа сравнения n=36	p
Возраст матери, лет	26,7±4,5	27,7±4,4	0,271
Масса плаценты, г	419±119	496±132	0,001
Пол ребенка (жен.), абс. (%)	22 (39)	14 (39)	1,000
Масса тела ребенка при рождении, г	3351±404	3313±539	0,592
Рост ребенка при рождении, см	52±2	51±2	0,764
ППК, усл. ед.	0,13±0,03	0,17±0,09	0,001

Примечание. ППК — плацентарно-плодовый коэффициент.
 Note. ППК — placental-fetal coefficient.

Таблица 2. Состояние здоровья матерей, чьи дети родились в критическом состоянии**Table 2.** Health status of mothers whose children were born in critical condition

Показатель	Основная группа n=56	Группа сравнения n=36	p
Хронические заболевания в анамнезе, абс. (%)	27 (48)	18 (50)	0,867
• гинекологические заболевания	13 (23)	8 (22)	0,912
• патология сердечно-сосудистой системы	9 (16)	5 (14)	0,776
• патология мочевыводящей системы	2 (4)	3 (8)	0,376
• другие заболевания	3 (5)	2 (6)	0,999
Осложнения течения беременности, абс. (%)			
• инфекционные заболевания 1-й половины беременности	22 (39)	13 (36)	0,760
• угроза прерывания	22 (39)	10 (28)	0,258
• преэклампсия	24 (43)	15 (42)	0,910
• анемия	15 (27)	10 (28)	0,917
Кесарево сечение*	15 (27)	4 (11)	0,112

Примечание. * — оперативное родоразрешение настоящей беременности.

Note. * — Operative delivery of the present pregnancy.

ния беременности одинаково часто выявлялись инфекционные заболевания, угроза прерывания и преэклампсия. Основное число детей (79%), включенных в исследование, были рождены через естественные родовые пути.

Основные результаты исследования

Сравнительная характеристика последствий показала, что в основной группе относительно группы сравнения чаще встречалось патологическое прикрепление пуповины (табл. 3). Кроме того, при патоморфологическом исследовании в плацентах выявлены различные циркуляторные изменения и маркеры воспаления. В частности, острое нарушение маточно-плацентарного кровообращения и гипоплазия плаценты диагностировались в основной группе в 5 раз чаще, чем в группе сравнения ($p < 0,001$). Инволютивно-дистрофические изменения за счет избыточного отложения кальция в области ворсинчатого хориона и развития минеральной дистрофии в материнской части плаценты выявлялись в 1,5 раза чаще в основной группе, только в ней наблюдались очаги

фибриноидного некроза и псевдоинфаркты. В основной группе встречаемость признаков хронической фетоплацентарной недостаточности была выше ($p < 0,001$), с преобладанием субкомпенсированной формы; в группе сравнения превалировала компенсированная форма. Воспалительные процессы как в материнской, так и в плодовой части плаценты были представлены в обеих группах (см. табл. 3).

По результатам многофакторного анализа выявлено, что с возникновением критического состояния при рождении с оценкой по APGAR < 4 баллов были связаны патологическое прикрепление пуповины (ОШ 2,8; 95% ДИ 1,1–7,0), нарушения кровообращения в плаценте (ОШ 13,7; 95% ДИ 4,7–39,3), гипоплазия плаценты (ОШ 8,9; 95% ДИ 2,4–32,4), децидуит (ОШ 2,42; 95% ДИ 1,1–7,0), но не изолированный децидуит (ОШ 0,93; 95% ДИ 0,40–2,2), хориоамнионит (ОШ 18,0; 95% ДИ 2,3–141,5), нарушение маточно-плацентарного кровообращения (ОШ 15,8; 95% ДИ 4,3–57,7).

Таблица 3. Циркуляторные и воспалительные изменения в плаценте в группах сравнения**Table 3.** Circulatory and inflammatory changes in the placenta in comparison groups

Показатель	Основная группа n=56, абс. (%)	Группа сравнения n=36, абс. (%)	p
Цвет плодовых оболочек (зеленые, мекониальные)	29 (52)	12 (33)	0,082
Патологическое прикрепление пуповины (краевое, оболочечное)	27 (48)	9 (25)	0,026
<i>Циркуляторные и воспалительные изменения</i>			
Нарушение кровообращения (гематомы, сгустки)	41 (73)	6 (17)	0,001
Инволютивно-дистрофические изменения:	28 (50)	12 (33)	0,116
• кальцификаты	16 (29)	9 (25)	0,707
• минеральная дистрофия	8 (14)	3 (8)	0,518
• очаги фибриноидного некроза, псевдоинфаркты	4 (7)	0	0,152
Хроническая фетоплацентарная недостаточность:	44 (79)	12 (33)	0,001
• компенсированная	17 (30)	6 (17)	0,139
• субкомпенсированная	19 (34)	4 (11)	0,025
• декомпенсированная	8 (14)	2 (6)	0,305
Гипоплазия плаценты	25 (45)	3 (8)	0,001
Децидуит	27 (48)	18 (50)	0,867
Хориоамнионит	23 (41)	9 (25)	0,114

Таблица 4. Продолжительность искусственной вентиляции легких и клинические исходы у детей, рожденных в критическом состоянии
Table 4. Duration of artificial lung ventilation and clinical outcomes in children born in critical condition

Показатель	Основная группа n=56	Группа сравнения n=36	p
Респираторная поддержка ИВЛ после рождения, сут	6,7±4,2	1,6±1,3	0,001
В исходе, абс. (%)			
• ДЦП	50 (89)	3 (8)	0,001
• резидуальная энцефалопатия	6 (11)	33 (92)	0,001

Примечание. ИВЛ — искусственная вентиляция легких, ДЦП — детский церебральный паралич.
 Note. ALV — artificial lung ventilation, CP — cerebral palsy.

Дополнительные результаты исследования

Исходы у детей, рожденных в критических состояниях, различались в зависимости от степени патологических изменений в плаценте. Так, все новорожденные основной группы, в отличие от группы сравнения, в тяжелом и крайней степени тяжести состоянии поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных. Всем проводилась респираторная поддержка (искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции), инотропная, инфузионная и симптоматическая терапия (табл. 4). В дальнейшем 44 ребенка в разные сроки были переведены из отделения реанимации и интенсивной терапии на следующий этап выхаживания. Часть пациентов (11 детей) продолжили лечение в неврологическом отделении для детей раннего возраста (3-й этап выхаживания) в возрасте старше 1 мес жизни, остальные были выписаны домой.

В основной группе в подавляющем большинстве (50 детей, 89%) в раннем детском возрасте установлен диагноз детского церебрального паралича с выраженными двигательными и когнитивными нарушениями, только в 6 случаях — резидуальная энцефалопатия. В группе сравнения только в 3 случаях (8%) был установлен диагноз детского церебрального паралича, у остальных детей исходом перенесенного критического состояния при рождении была резидуальная энцефалопатия.

ОБСУЖДЕНИЕ

Резюме основного результата исследования

Установлено влияние ряда характеристик плаценты (патологическое прикрепление пуповины, масса плаценты, хроническая фетоплацентарная недостаточность, инволютивно-дистрофические изменения, нарушение кровообращения, гипоплазия плаценты, величина ППК) на возникновение критического состояния ребенка с оценкой по шкале APGAR <4 баллов при рождении.

Обсуждение основного результата исследования

Нами установлена связь патологических изменений в плаценте с рождением детей в критическом состоянии с оценкой по шкале APGAR <4 баллов. Результаты своевременной диагностики таких изменений в плаценте могут быть использованы в прогнозировании с целью безотлагательного определения тактики ведения и наблюдения детей данной группы.

Масса плаценты в группе сравнения была выше, и ее референсные значения варьировали в широких пределах (от 340 до 600 г), в связи с чем ее оценка проводилась в сопоставлении с массой плода [12]. В основной группе диагностически важным оказалось наличие гипоплазии плаценты, что также характеризовало тяжесть состояния новорожденных.

Патологическое прикрепление пуповины является преморбидным фоном плацентарных нарушений, так как характеризует расстройство кровообращения в сосудах последа. Аномальное прикрепление пуповины ассоциировано с низкой оценкой по шкале APGAR, что также подтверждено исследованиями М.П. Фоминой [16].

По данным группы авторов, гипоплазия плаценты в комплексе с воспалительными и инволютивно-дистрофическими изменениями является фактором риска преждевременных родов [17], причиной критических состояний при рождении и низкой оценки по шкале APGAR, что нашло подтверждение в нашем исследовании.

Результаты анализа ППК подтвердили сопоставимость полученных нами данных с результатами исследования О.В. Макарова и соавт. [18]: низкие значения ППК, даже в пределах референсных значений, рекомендованных в 1970 г. Э. Говорка (0,12–0,18) и в 1980 г. Н.И. Цирельниковым (0,14±0,01) [12], сочетаясь с гипоплазией плаценты, лежат в основе формирования плацентарной недостаточности.

Острое нарушение маточно-плацентарного кровотока — расстройство децидуальной перфузии, приводящее к острой интранатальной гипоксии с развитием дыхательной недостаточности и гибели плода [19, 20], — выявлено в большинстве плацент основной группы и в 4,3 раза реже в группе сравнения, что также подтверждает роль нарушения децидуальной перфузии в формировании риска рождения ребенка в критическом состоянии.

Результатами нашего исследования подтверждено влияние снижения функциональной активности плаценты, сопровождающееся фетоплацентарной недостаточностью и инволютивно-дистрофическими процессами, на рождение детей в критическом состоянии с оценкой по шкале APGAR < 4 баллов и выраженными признаками гипоксии с задержкой развития [21].

Ограничения исследования

Основным ограничением исследования является его ретроспективный дизайн и, как следствие, невозможность контроля и стандартизации процесса оценки характеристик плаценты, описания детей и анамнеза матерей. Также следует отметить ограниченный объем выборки, обусловленный доступностью медицинской документации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морфофункциональные характеристики плаценты при критических состояниях новорожденных заключаются в наличии пороков развития плаценты, воспалительных изменений плодных оболочек последа, патологического типа плацентации, и влекут за собой неблагоприятное течение внутриутробного периода с реализацией в хроническую фетоплацентарную недостаточность. Факторами риска развития у детей критиче-

ских состояний при рождении с низкой оценкой по шкале APGAR (<4 баллов) являются нарушение кровообращения, инволютивно-дистрофические изменения и гипоплазия плаценты, хориоамнионит в родах, патологическое прикрепление пуповины. Возрастает патологическое влияние факторов риска при сочетании хронической фетоплацентарной недостаточности с децидуитом, хориоамнионитом, нарушением маточно-плацентарного кровообращения. Выявление особенностей морфометрии плаценты может быть использовано как индикатор неблагоприятного течения периода новорожденности с реализацией в неврологическую патологию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Милованов А.П. Патология системы мать – плацента – плод / Руководство для врачей. — Медицина; 1999. — 448 с. [Milovanov AP. *Patologija sistemy mat' – placenta – plod* / Rukovodstvo dlja vrachej. Medicina; 1999. 448 s. (In Russ).]
2. Сенькевич О.А., Комарова З.А., Ковальский Ю.Г., и др. Содержание в плаценте меди, цинка, селена как предиктор неблагоприятного исхода беременности // *Дальневосточный медицинский журнал*. — 2011. — №1. — С. 47–50. [Sen'kevich OA, Komarova ZA, Koval'skij JuG, i dr. Soderzhanie v placente medi, cinka, selena kak prediktor neblagoprijatnogo ishoda beremennosti // *Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal*. 2011;1:47–50. (In Russ).]
3. Смирнова Т.Л. Плацента. Этапы развития // *Вестник ЧГУ*. — 2009. — №2. [Smirnova TL. Placenta. Jetapy razvitiya // *Vestnik ChGU*. 2009;2. (In Russ).] URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/platsenta-etapy-razvitiya> (дата обращения: 19.07.2016).
4. Espinoza J. Placental villus morphology in relation to maternal hypoxia at high altitude. *Placenta*. 2001;22(6):606–608.
5. Новикова Н.В., Рыжавский Б.Я., Чижова Г.В., Кривошеина С.Г. Морфологические особенности ворсин плаценты в I и II триместрах беременности при хроническом пиелонефрите // *Дальневосточный медицинский журнал*. — 2000. — № 3. — С. 64–67. [Novikova NV, Ryzhavskij BJa, Chizhova GV, Krivosheina SG. Morfologicheskie osobennosti vorsin placenty v I i II trimestrah beremennosti pri hronicheskom pielonefrite // *Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal*. 2000;3:64–67. (In Russ).]
6. Салдусова О.А. *Интранатальная гипоксия плода при фетоплацентарной недостаточности*: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Москва; 2006. [Saldusova OA. *Intranatal'naja gipoksija ploda pri fetoplacentalnoj nedostatochnosti*: [dissertation]. — Moskva; 2006. (In Russ).] URL: <http://www.dissertcat.com/content/intranatalnaya-gipoksiya-ploda-pri-fetoplacentalnoj-vedostatochnosti-0#ixzz4I0eoz4Gu>
7. Балданова М.Ц. Фетоплацентарная недостаточность // *Вестник БГУ*. — 2010. — №12. — С. 267–271. [Baldanova MC. Fetoplacental'naja nedostatochnost' // *Vestnik BGU*. 2010;12:267–271. (In Russ).]
8. Синюкова Т.А. Патоморфологические признаки плацентарной недостаточности при различных степенях инфицирования плаценты // *Научные исследования и разработки молодых ученых*. — 2015. — №6. — С. 26–29. [Sinjukova TA. Patomorfologicheskie priznaki placental'noj nedostatochnosti pri razlichnyh stepenjah inficirovaniya placenty // *Nauchnye issledovanija i razrabotki molodyh uchenyh*. 2015;6:26–29. (In Russ).] URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/patomorfologicheskie-priznaki-platsental'noj-vedostatochnosti-pri-razlichnyh-stepenyah-infitsirovaniya-platsenty> (дата обращения: 19.07.2016).
9. Буштырева И.О., Чернавский В.В., Колганова А.А. Синдром аспирации мекония // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2010. — №2. [Bushtyрева IO, Chernavskij VV, Kolganova AA. Sindrom aspiracii mekonija // *Saratovskij nauchno-meditsinskij zhurnal*. 2010;2. (In Russ).] URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-aspiratsii-mekoniya> (дата обращения: 19.07.2016).
10. Лазарева Г.А., Хурасева А.Б., Клычева О.И. Современный взгляд на проблему фетоплацентарной недостаточности //

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ORCID

О.А. Сенькевич

<http://orcid.org/0000-0003-4195-2350>

К.Е. Попова

<http://orcid.org/0000-0001-6481-751X>

Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2014.— №18 (189). — С. 5–10. [Lazareva GA, Huraseva AB, Klycheva OI. *Sovremennyy vzgljad na problemu fetoplacental'noj nedostatochnosti* // *Nauchnye vedomosti BelGU. Serija: Medicina. Farmacija*. 2014;18(189):5–10. (In Russ).]

11. Попова К.Е., Галянт О.И., Сенькевич О.А. Неонатальная адаптация детей-реконвалесцентов реанимации при рождении // *Дальневосточный медицинский журнал*. — 2015. — №2. — С. 37–41. [Popova KE, Galjant OI, Sen'kevich OA. Neonatal'naja adaptacija detej-rekonvalescentov reanimacii pri rozhdanii // *Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal*. 2015;2:37–41. (In Russ).]

12. Чернышева Т.В., Малинина Е.И., Рычкова О.А., Иванова Е.Н. Морфофункциональные особенности плаценты новорожденных с пренатально диагностированным «гиперэхогенным внутрисердечным фокусом» // *Фундаментальные исследования*. — 2014. — №10–9. — С. 1822–1826. [Chernysheva TV, Malinina EI, Rychkova OA, Ivanova EN. Morfofunkcional'nye osobennosti placenty novorozhdennyh s prenatal'no diagnostirovannym «giperjehogennym vnutriserdechnym fokusom» // *Fundamental'nye issledovanija*. 2014;10–9:1822–1826. (In Russ).] URL: <http://www.fundamental-research.ru/ru/article/view?id=36521> (дата обращения: 10.07.2016).

13. Приказ Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от 29 апреля 1994 г. № 82 «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий» (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 1 июня 1994 г., регистрационный № 588). [Prikaz Ministerstva zdravooxranenija i medicinskoj promyshlennosti Rossijskoj Federacii ot 29 aprelja 1994 g. № 82 «O porjadke provedenija patologo-anatomicheskikh vskrytij» (zaregistririvan Ministerstvom justicii Rossijskoj Federacii 1 junja 1994 g., registracijnnyj № 588). (In Russ).] URL: <http://ivo.garant.ru/#/document/70543162:0>

14. Кириченко А.К., Базина М.И. *Патологоанатомическая диагностика заболеваний последа* / Методические рекомендации. 2001. — 18 с. Департамент здравоохранения МПС РФ. [Kirichenko AK, Bazina MI. *Patologoanatomicheskaja diagnostika zabolevanij posleda* / Metodicheskie rekomendacii. 2001. 18 s. (In Russ).]

15. Сидорова И.С. *Гестоз: Учебное пособие*. — М.: Медицина; 2007. — 340 с. [Sidorova IS. *Gestoz: Uchebnoe posobie*. М.: Medicina; 2007. 340 s. (In Russ).]

16. Фомина М.П. Особенности объемного плацентарного кровотока при аномальном прикреплении пуповины // *Вестник ВГМУ*. 2013. — №1. [Fomina MP. Osobennosti ob'emnogo placental'nogo krovotoka pri anomal'nom prikreplenii pupoviny // *Vestnik VGMU*. 2013;1. (In Russ).] URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-obyemnogo-platsental'nogo-krovotoka-pri-anomal'nom-prikreplenii-pupoviny> (дата обращения: 09.04.2017).

17. Недосейкина М.С., Мишин А.В., Барановская Е.И. Особенности морфологического строения последов у женщин с преждевременными родами // *Проблемы здоровья*

и экологии. — 2012. — №4 (34). [Nedosejkina MS, Mishin AV, Baranovskaja EI. Osobennosti morfologicheskogo stroeniya posledov u zhenshin s prezhdevremennymi rodami // *Problemy zdorov'ja i jekologii*. 2012;4(34). (In Russ).]. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-morfologicheskogo-stroeniya-posledov-u-zhenshin-s-prezhdevremennymi-rodami> (дата обращения: 09.04.2017).

18. Макаров О.В., Волкова Е.В., Лысюк Е.Ю., Копылова Ю.В. Фетоплацентарный ангиогенез у беременных с плацентарной недостаточностью // *Акушерство, гинекология и репродукция*. — 2013. — №3. [Makarov OV, Volkova EV, Lysjuk EJ, Kopylova JuV. Fetoplacentalnyj angiogenez u beremennyh s placentalnoj nedostatochnost'ju // *Akusherstvo, ginekologija i reprodukcija*. 2013;3. (In Russ).]. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/fetoplacentalnyj-angiogenez-u-beremennyh-s-placentalnoj-nedostatochnostyu> (дата обращения: 09.04.2017).

19. Овсянникова Н.И., Крюковский С.Б., Смирнова Т.И. Перинатальные исходы у беременных с высоким риском внутриутробного инфицирования плода // *ВНМТ*. — 2010. — №4. [Ovsjannikova NI, Krjukovskij SB, Smirnova TI. Perinatal'nye ishody u beremennyh s vysokim riskom vnutriutrobnogo inficirovaniya

ploda // *VNMT*. 2010;4. (In Russ).]. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/perinatalnye-ishody-u-beremennyh-s-vysokim-riskom-vnutriutrobnogo-inficirovaniya-ploda> (дата обращения: 15.09.2016).

20. Пестрикова Т.Ю., Косенко Н.А. Характеристика морфофункциональных изменений в плаценте у беременных с хроническими вирусными гепатитами В и С // *Дальневосточный медицинский журнал*. — 2012. — №4. — С. 59–62. [Pestrikova TJU, Kosenko NA. Harakteristika morfofunkcional'nyh izmenenij v placente u beremennyh s hronicheskimi virusnymi gepatitami V i S // *Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal*. 2012;4:59–62. (In Russ).]

21. Ходжаева Ф.Х., Колобов А.В., Додхоева М.Ф. Морфофункциональные особенности плацент у женщин с дефицитом массы тела и задержкой внутриутробного развития // *ДАН РТ*. — 2010. — №4. [Hodzhaeva FH, Kolobov AV, Dodhoeva MF. Morfofunkcional'nye osobennosti placent u zhenshin s deficitom massy tela i zaderzhkoj vnutriutrobnogo razvitiya // *DAN RT*. 2010;4. (In Russ).]. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/morfofunktsionalnye-osobennosti-placentalnyh-zhenshin-s-defitsitom-massy-tela-i-zaderzhkoj-vnutriutrobnogo-razvitiya> (дата обращения: 16.07.2016).

Симуляционно-тренинговый центр Национального научно-практического центра здоровья детей

185



Тематические курсы: *

- базовая и расширенная сердечно-легочная реанимация (основы тренинга PALS);
- нарушения сердечного ритма и антиаритмическая терапия;
- острая дыхательная недостаточность и респираторная терапия;
- первая помощь при неотложных состояниях в педиатрии;
- оказание помощи при травмах у детей;
- эндоскопическая хирургия;
- отработка навыков наложения детских швов и основ десмургии.

Преподаватели-тренеры:

- высококвалифицированные специалисты Центра, ежедневно оказывающие неотложную помощь (педиатрическую, хирургическую, реанимационную) детям,
- профессионалы, имеющие специализацию в неонатологии, анестезиологии-реаниматологии, пульмонологии, аллергологии, нефрологии, хирургии, ортопедии и др.

В рамках программы подготовки национальных кадров стран-участниц российского проекта по реализации Мускокской инициативы в 2014 году на базе Центра проведено 5 обучающих научно-практических семинаров.

* — с выдачей сертификатов государственного (российского и международного) образца.

Более подробная информация по адресу: simcenter@nczd.ru

www.nczd.ru

