

©Л. Б. Маркін, Л. М. Яценко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

## ПЛАЦЕНТАРНА НЕДОСТАТНІСТЬ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ПЕРЕНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ

**Мета дослідження** – дослідити особливості морфології судин материнської і фетальної частини плаценти та її структурних компонентів за умов перенесеної вагітності.

**Матеріали та методи.** Проведено динамічне спостереження за 15-ма вагітними з моменту їх госпіталізації до виписки після пологів. Жінки були розподілені на 2 групи: перша група – 10 жінок із перенесеною вагітністю  $\geq 42^{+0}$  тижні; друга група – 5 жінок із фізіологічним перебігом вагітності. Критерії включення до дослідження: одноплідна вагітність, гестаційний вік  $> 280$  днів, відсутність тяжкої екстрагенітальної патології, перенесена вагітність в анамнезі. Плаценту забирали після пологів, проводили макроскопічне та мікроскопічне дослідження. Гістологічний матеріал фіксували у 4 % нейтральному формаліні.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведені нами дослідження морфофункціональних особливостей плаценти при перенесеній вагітності показали деструктивні зміни материнської частини плаценти, зокрема набряк децидуальних клітин, їх апоптоз, інфільтрацію лімфоцитами, зміну морфології стінки судин, особливо ендотеліоцитів, локальне відшарування фібриноїду на поверхні ендометрія та одночасно зміну морфології ворсинок хоріона: відшарування синцитіотрофобласта, що свідчить про порушення компонентів гемоплацентарного бар'єра, формування еритроцитарно-лейкоцитарних агрегатів у гемокапілярах ворсинок, що змінює процеси мікроциркуляції та трансендотеліального транспорту як у материнській, так і плодової частині плаценти.

**Висновок.** Порушення мікроциркуляції та трансендотеліального транспорту у судинах мікроциркуляторного русла материнської і фетальної частини плаценти, що проявляється запустінням судин, їх дилатацією та зміною морфології ендотелію їх внутрішньої оболонки та деструктивними процесами гемоплацентарного бар'єра, є одним із факторів ризику перенесування вагітності, що негативно впливає на стан плода.

**Ключові слова:** перенесена вагітність; плацентарна недостатність; фактори ризику.

### ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАК ФАКТОР РИСКА ПЕРЕНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

**Цель исследования** – исследовать особенности морфологии сосудов материнской и фетальной части плаценты и ее структурных компонентов в условиях перенесенной беременности.

**Материалы и методы.** Проведено динамическое наблюдение за 15-ю беременными с момента их госпитализации до выписки после родов. Женщины разделены на 2 группы: первая группа – 10 женщин с перенесенной беременностью  $\geq 42^{+0}$  недели; вторая группа – 5 женщин с физиологическим течением беременности. Критерии включения в исследование: одноплодная беременность, гестационный возраст  $> 280$  дней, отсутствие тяжелой экстрагенитальной патологии, перенесенная беременность в анамнезе. Плаценту забирали после родов, проводили макроскопическое и микроскопическое исследование. Гистологический материал фиксировали в 4 % нейтральном формалине.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенные нами исследования морфофункциональных особенностей плаценты при перенесенной беременности показали деструктивные изменения материнской части плаценты, в частности отек децидуальных клеток, их апоптоз, инфильтрацию лимфоцитами, изменение морфологии стенки сосудов, особенно эндотелиоцитов, локальное отслоение фибриноида на поверхности эндометрия и одновременно изменение морфологии ворсинок хоріона: отслойку синцитиотрофобласта, что свидетельствует о нарушении компонентов гемоплацентарного барьера, формирование эритроцитарно-лейкоцитарных агрегатів в гемокапиллярах ворсинок, что меняет процессы микроциркуляции и трансендотеліального транспорта как в материнской, так и плодовой части плаценты.

**Вывод.** Нарушение микроциркуляции и трансендотеліального транспорта в сосудах микроциркуляторного русла материнской и фетальной части плаценты, что проявляется запустением сосудов, их дилатацией и изменением морфологии эндотелия их внутренней оболочки и деструктивными процессами гемоплацентарного барьера, является одним из факторов риска перенашивания беременности, что отрицательно сказывается на состоянии плода.

**Ключевые слова:** перенесенная беременность; плацентарная недостаточность; факторы риска.

### PLACENTAL INSUFFICIENCY AS A RISK FACTOR FOR POST-TERM PREGNANCY

**The aim of the study** – to investigate the morphology of the vessels of maternal and fetal part of placenta and its structural components under conditions of post-term pregnancy.

**Materials and Methods.** A dynamic observation of 15 pregnant women was conducted since their hospitalization till their discharge after delivery. Women were divided into 2 groups: the first group – 10 women with a pregnancy  $\geq 42^{+0}$  week; the second group – 5 women with a physiological course of pregnancy. Criteria for inclusion in the study: single-pregnancy, gestational age  $> 280$  days, absence of severe extragenital pathology, post-term pregnancy in history. The placenta was taken after delivery, with further macroscopic and microscopic examination. The histological material was fixed in 4 % neutral formalin.

**Results and Discussion.** Our study of the morphofunctional features of the placenta during pregnancy showed destructive changes in the maternal part of the placenta, in particular, edema of the decidual cells, their apoptosis, lymphocyte infiltration, changes in the morphology of the vessel wall, especially endothelial cells, local fibrinoid detachment on the surface of the endometrium and, simultaneously, changes in the morphology of the villi of the chorion: detachment of syncytiotrophoblast, indicating a violation

of components of the hemato-placental barrier, the formation of erythrocyte-leukocyte aggregates in blood capillaries of villi, which changes the microcirculation and transendothelial transport in maternal and the fetal part of the placenta.

**Conclusion.** Violation of microcirculation and transendothelial transport in the vessels of the microcirculatory bed of the maternal and fetal part of the placenta, that is manifested by the desolation of the vessels and their dilatation, by change in the morphology of the endothelium of their inner layer and destructive processes of the hemoplacental barrier, is a risk factor for post-term pregnancy, that negatively affects the condition of the fetus.

**Key words:** post-term pregnancy; placental insufficiency; risk factors.

**ВСТУП.** Етіологія і патогенез переносування вагітності на сьогодні вивчені недостатньо, незважаючи на значний арсенал наукових публікацій, присвячених даній проблемі. За даними багатьох авторів [1–8], переносену вагітність не можна розглядати як один із варіантів нормальної вагітності, найімовірніше, таку вагітність слід розглядати як патологічну проблему, що залежить як від стану матері, так і від стану плода. Перенесені раніше дитячі інфекційні хвороби (скарлатина, паротит, краснуха та інші), які відіграють важливу роль у формуванні репродуктивної системи жінки, а також екстрагенітальні захворювання можуть бути преморбідним фоном для переносування вагітності. На основі даних наукової літератури виявлено ряд причин переносування вагітності, серед яких зміна гормонального стану (високий рівень прогестинів та низький – естрогенів), зміни у міометрії, дисфункції гіпофізарно-адреналової системи плода, зміни у центральній нервовій системі [6–11].

При фізіологічному перебігу вагітності плацента є місцем обміну між материнським і плодовим кровообігом. Поживні речовини і кисень транспортуються з материнського кровообігу, тоді як метаболічні побічні продукти, гормони і багато інших молекул передаються в материнський кровообіг з плаценти. Плацента переносить багато молекул у фетоплацентарний пул пропорційно до їх концентрації до материнського кровообігу [12–14].

Трьома основними модифікаторами трансферної функції плаценти є материнський кровообіг, фетоплацентарний кровообіг і проникність мембран плацентарного трофобласта. У свою чергу, фактори, які можуть обмежувати оксигенацію плода, трофіку та обмін речовин, – це зміна материнської перфузії, зміна фетоплацентарної перфузії, зниження плацентарної проникності та підвищення плацентарних метаболічних потреб [15]. Враховуючи важливу роль трансмембранних процесів між плодом та материнським організмом, особливості диференціації компонентів плаценти та морфогенез тканин плода, ми запропонували дане дослідження.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ** – дослідити особливості морфології судин материнської частини плаценти та її структурних компонентів за умов переносення вагітності.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Проведено динамічне спостереження за 15-ма вагітними, які перебували у пологовому відділенні Обласної клінічної лікарні з моменту їх госпіталізації до виписки після пологів. Жінки були розподілені на 2 групи: перша група – 10 жінок із переносеною вагітністю  $\geq 42^{+0}$  тижнів; друга група – 5 жінок із фізіологічним перебігом вагітності. Критерії включення до дослідження: одноплідна вагітність, гестаційний вік  $> 280$  днів, відсутність тяжкої екстрагенітальної патології, переносена вагітність в анамнезі.

Усі вагітні були обстежені в повному клініко-лабораторному обсязі. У процесі дослідження проводили загаль-

ноклінічні, клініко-анамнестичні, лабораторні, спеціальні – ультразвукове дослідження (УЗД) з доплерометрією, кардіотокографію (КТГ), морфологічні дослідження плаценти. У процесі обстеження дотримувались правил біоетики. Усі жінки ознайомлені з метою та методами, від них отримано письмову згоду на включення їх до наукового дослідження. Плаценту забирали після пологів, проводили макроскопічне та мікроскопічне дослідження. Після макроскопічного обстеження посліду вирізали кусочки плаценти (з біляпуповинної, серединної та крайової ділянки). Гістологічний матеріал фіксували у 4 % нейтральному формаліні. Зневоднення, ущільнення та заливку у парапласт здійснювали за загальноприйнятою методикою. Гістологічні зрізи товщиною 5–7 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозиним.

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.**

Згідно з даними проведених нами досліджень, у групі жінок із переносеною вагітністю ( $\geq 42^{+0}$  тижнів) першовагітних та першонароджуючих було 20 %, повторновагітних першонароджуючих – 60 %, повторнонароджуючих – 40 %. У контрольній групі було 5 жінок із фізіологічним перебігом вагітності та пологів. Вік обстежених вагітних був у межах 18–35 років. Із них першовагітні та першонароджуючі були віком 18–30 років, повторновагітні, але першонароджуючі були віком 20–33 років, а повторновагітні і повторнонароджуючі – 23–35 років. А. W. Olesen et al., 1999, 2003 [6, 16] також спостерігали переносену вагітність у тих жінок, у яких перша вагітність була переносеною. Середній вік жінок із переносеною вагітністю був  $(27 \pm 1,0)$  року. При фізіологічному перебігу вагітності середній вік був у межах  $(25 \pm 1,5)$  року. Середній вік менархе в обстежуваних жінок контрольної групи і групи з переносеною вагітністю був у межах 13–15 років. Нерегулярні менструації при переносеній вагітності відзначено у 20 % обстежених. В анамнезі жінок із переносеною вагітністю спостерігали медичні аборти у 8 %, самовільні викидні – у 12 %. Серед екстрагенітальних захворювань при переносеній вагітності констатували дифузний зоб I ступеня у 20 % випадків.

Мікроскопічне дослідження плаценти у породіль з переносеною вагітністю ( $\geq 42^{+0}$ ) показали, що у материнській частині плаценти спостерігаються інфільтрація лімфоцитами, вазодилатація судин, ендотеліоцити артеріол набувають призматичної форми і розташовуються у вигляді «частоколу» (рис. 1, А), що свідчить про порушення трансендотеліального транспорту. Частина судин заповнена незначною кількістю формених елементів або з повною їх відсутністю (рис. 1, А, В). Такі ознаки свідчать про порушення трансендотеліальної транспортної функції та мікроциркуляції у материнській частині плаценти. За даними авторів [15], модифікаторами трансферної функції плаценти є материнський кровообіг, фетоплацентарний кровообіг і проникність мембран плацентар-

ного трофобласта. Окрім задокументованих процесів порушення мікроциркуляції та трансендотеліального транспорту, також відмічено, що децидуальні клітини гіпертрофовані, з ознаками набряку цитоплазми, деякі з них з фрагментованими ядрами, що характерно для апоптозу (рис. 1, Б). У науковій літературі описано кілька факторів, що регулюють децидуалізацію, так, прогестерон є найбільш потужним стимулятором цього процесу диференціації, тобто трансформації клітин сполучної тканини у децидуальні клітини під час вагітності. Інсуліноподібний фактор росту (IGF) також обговорюється у сприянні децидуалізації; його зв'язуючий білок (IGF-ВР) експресується за допомогою децидуальних клітин [5, 17] і, ймовірно, бере участь у мітозі стромальних клітин ендометрія і подальшій диференціації їх у децидуальні клітини. Показана нами зміна морфології децидуальних клітин може бути обумовлена недостатністю вищевказаних факторів. З іншого боку, за даними [17], переносена вагітність пов'язана з порушенням синтезу децидуальними клітинами прогестерону, пролактину, інсуліноподібного фактора росту та інших факторів. Слід зазначити, що на поверхні материнської частини плаценти помітний товстий шар фібриноїду з локальними ділянками його розшарування, у гемокапілярах якірних ворсинок хоріона спостерігаються агрегати формених елементів крові та їх адгезія до ендотелію, стоншення гемохоріального

бар'єра з утворенням синцитіокапілярних мембран та ділянки відшарування синцитіотрофобласта, в окремих термінальних ворсинках констатували склероз строми (рис. 1, В), присутні також ворсинки хоріона нестандартної витягнутої форми і малих розмірів з відсутністю строми (трофобластичні та вільозні відростки) (рис. 2, А, Г), що свідчить про порушення структури гемохоріального бар'єра та його функціональну недостатність. Для стовбурових ворсинок характерні деструктивні зміни строми, спостерігаються також масивні депозити фібриноїду як у їх строми, так і навколо них (рис. 2, Б, В). Згідно з І. С. Давиденком [18], при плацентарній недостатності для пізніх стовбурових ворсинок характерні втрата синцитіотрофобласта та відкладання навколо них масивних депозитів фібриноїду. Міжворсинчастий простір заповнений незначною кількістю формених елементів крові, серед яких переважають еритроцити (рис. 1 Г, 2 Б).

Проведені нами дослідження морфофункціональних особливостей плаценти при переносеній вагітності показали деструктивні зміни материнської частини плаценти, зокрема набряк децидуальних клітин, їх апоптоз, інфільтрацію лімфоцитами, зміну морфології стінки судин, особливо ендотеліоцитів, локальне відшарування фібриноїду на поверхні ендометрія та одночасно зміну морфології ворсинок хоріона: відшарування синцитіотрофобласта, що свідчить про порушення компонентів гемоплацентарного

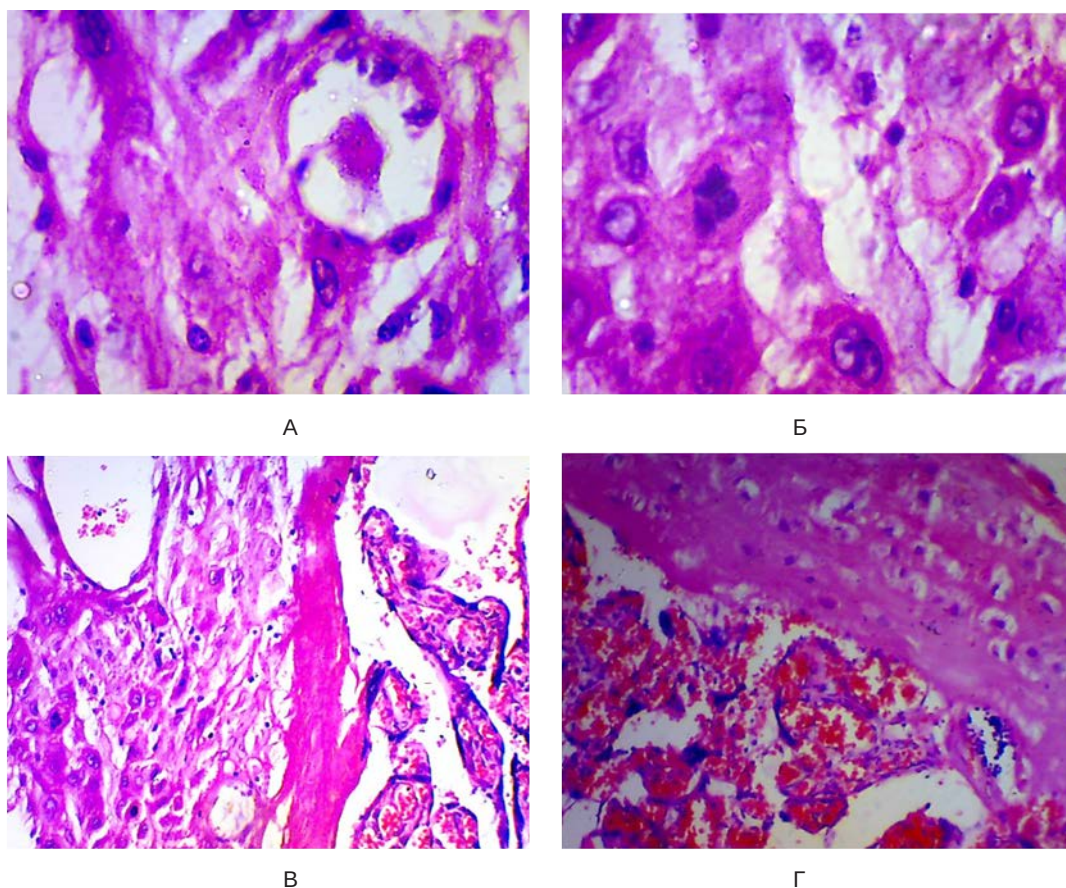


Рис. 1. Особливості морфології материнської частини плаценти породіль із переносеною вагітністю. Забарвлення гематоксилином та еозиним. Збільшення  $\times 150$ . А – набряк децидуальної оболонки, запустіння судин та розташування ендотелію у вигляді «частоколу»; Б – апоптоз децидуальних клітин; В – набряк, дилатація судин, деструкція фібриноїду Рора; Г – еритроцитарно-лейкоцитарні тромби у гемокапілярах ворсинок хоріона, відшарування синцитіотрофобласта.

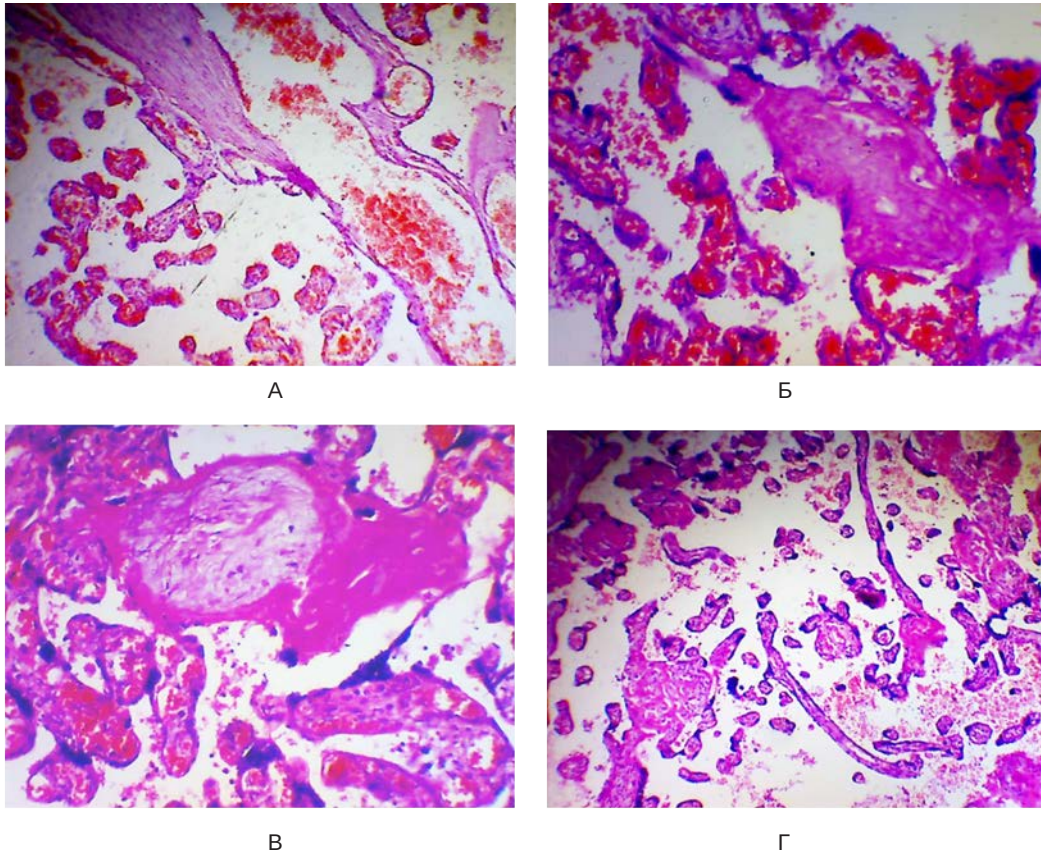


Рис. 2. Особливості фетальної частини плаценти у породіль із переношеною вагітністю. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення  $\times 150$ . А – розшарування строми стовбурових ворсинок, дилатація судин та еритроцитарні тромби у термінальних ворсинках; Б, В – масивні депозити фібриноїду в строми стовбурових ворсинок і навколо них; Г – ворсинки хоріона нестандартної витягнутої форми і малих розмірів (трофобластичні та вільозні відростки).

бар'єра, формування еритроцитарно-лейкоцитарних агрегатів у гемокапілярах ворсинок, що змінює процеси мікроциркуляції та трансендотеліального транспорту як у материнській, так і плодовій частині плаценти.

**ВИСНОВОК.** Порушення мікроциркуляції та трансендотеліального транспорту в судинах мікроциркуляторного русла материнської і фетальної частини плаценти, що проявляється запусінням судин, їх дилатацією та змі-

ною морфології ендотелію їх внутрішньої оболонки та деструктивними процесами гемоплацентарного бар'єра, є одним із факторів ризику переносування вагітності, що негативно впливає на стан плода.

**ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.** У перспективі планується детальне вивчення фетоплацентарного комплексу з використанням сучасних методів імуні- та цитохімії.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Яремко Г. Є. Сучасні аспекти проблеми переносування та пролонгування вагітності / Г. Є. Яремко, І. А. Жабченко, Т. М. Коваленко // Жіночий лікар. – 2013. – № 3. – С. 5–9.
2. Федорова М. В. Иммуногистохимические различия плацент при пролонгированной и истинно переносимой беременности / М. В. Федорова, Т. Л. Смирнова // Вестник Чувашского университета. – 2013. – № 3. – С. 560–563.
3. Маркін Л. Б. Диференційований підхід до ведення вагітності після 41-го тижня / Л. Б. Маркін, С. Р. Смуток // Медичинські аспекти здоров'я жінки. – 2011. – № 2. – С. 5–9.
4. Маркін Л. Б. Клініко-морфологічні аспекти пролонгованої та переношеної вагітності / Л. Б. Маркін, Л. М. Яценко // Актуальні питання педіатрії акушерства та гінекології. – 2016. – № 1. – С. 93–96.
5. Benirschke K. Pathology of the human placenta. 6th ed. / K. Benirschke, G. J. Burton, R. N. Baergen. – Springer, Heidelberg; 2012. – 941 p.
6. Olesen A. W. An estimate of the tendency to repeat post-term delivery / A. W. Olesen, O. Basso, J. Olsen // Epidemiology. – 1999. – Vol. 10. – P. 468–469.
7. Olesen A. W. Risk of recurrence of prolonged pregnancy / A. W. Olesen, O. Basso, J. Olsen // Br. Med. J. – 2003. – Vol. 326. – P. 476.
8. Guidelines for the management of postterm pregnancy / G. Mandruzzato, Z. Alfirevic, F. F. Chervenak [et al.] // J. Perinat. Med. – 2010. – Vol. 38 (2). – P. 111–119.
9. First trimester ultrasound screening is effective in reducing postterm labor induction rates: a randomized controlled trial /

K. A. Bennett, J. M. Crane, P. Shea [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2004. – Vol. 190. – P. 1077–1081.

10. Guttmacher A. E. The Human Placenta Project: placental structure, development, and function in real time / A. E. Guttmacher, Y. T. Maddox, C. Y. Spong // *Placenta.* – 2014. – Vol. 35. – P. 303–304.

11. Post-term pregnancy / M. Galla, I. Symonds, H. Murray [et al.] // *Facts Views Vis. Obgyn.* – 2012. – Vol. 4 (3). – P. 175–187.

12. The usefulness of ultrasound assessment of amniotic fluid in predicting adverse outcome in prolonged pregnancy: A prospective blinded observational study / J. M. Morris, K. Thompson, J. Smithey [et al.] // *BJOG.* – 2003. – Vol. 110. – P. 989–994.

13. Kliman H. J. Uteroplacental blood flow. The story of decidualization, menstruation, and trophoblast invasion / H. J. Kliman // *Am. J. Pathol.* – 2000. – Vol. 157 (6). – P. 1759.

14. Baergen R. N. Manual of pathology of the human placenta Second Edition Foreword by Kurt Benirschke / R. N. Baergen. – 2011. – 544 p.

15. Salafia C. Placental development and early pregnancy pathology / C. Salafia, E. Popek // *Glob. Libr. Women's Med.* – 2008. DOI 10.3843/GLOWM.10150

16. Olesen A. W. Perinatal and maternal complications related to postterm delivery / A. W. Olesen, J. G. Westergaard, J. Olsen // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2003. – Vol. 189. – P. 222–227.

17. Милованов А. П. Патология системы мать-плацента-плод / А. П. Милованов. – М. : Медицина, 1999. – 448 с.

18. Давиденко І. С. Мікроскопічна анатомія хоріального дерева в залежності від періоду гестації та ступеня тяжкості анемії у вагітних / І. С. Давиденко // *Клін. анатом. та оператив. хірург.* – 2002. – № 1(1). – С. 13–16.

### REFERENCES

1. Yaremko, H.E., Zhabchenko, I.A., & Kovalenko, T.M. (2013). Suchasni aspekty problemy perenoshuvannia ta prolonhuvannia vahitnosti [Modern aspects of the problem of pregnancy transplantation and prolongation]. *Zhinochyi likar – Female Doctor*, (3), 5-9 [in Ukrainian].

2. Fedorova, M.V., & Smirnova, T.L. (2013). Immunogistohimicheskie razlichiya platsent pri prolongirovannoy i istynno perenoshennoy beremennosti [Immunohistochemical differences of the placenta with prolonged and true pregnancy]. *Vestnik Chuvashskoho universiteta – Bulletin of Chuvash University*, (3), 560-563 [in Russian].

3. Markin, L.B., & Smutok, S.R. (2011). Dyferentsiiovanyi pidkhid do vedennia vahitnosti pislia 41-ho tyzhnia [Differentiated approach to pregnancy after the 41st week]. *Meditynske aspekty zdorovya zhenshchiny – Medical Aspects of Women's Health*, (2), 5-9 [in Ukrainian].

4. Markin, L.B., & Yashchenko, L.M. (2016). Kliniko-morfologichni aspekty prolonhovanoi ta perenoshenoi vahitnosti [Clinical and morphological aspects of prolonged and long-term pregnancy]. *Aktualni pytannia pediatrii akusherstva ta hinekolohii – Actual Questions of Pediatrics of Obstetrics and Gynecology*, (1), 93-96 [in Ukrainian].

5. Benirschke, K., Burton, G.J., & Baergen, R.N. (2012). *Pathology of the human placenta. 6th ed.* Springer.

6. Olesen, A.W., Basso, O., & Olsen, J. (1999). An estimate of the tendency to repeat post-term delivery. *Epidemiology*, (10), 468-469.

7. Olesen, A.W., Basso, O., & Olsen, J. (2003). Risk of recurrence of prolonged pregnancy. *Br. Med. J.*, (326), 476.

8. Mandruzzato, G., Alfirevic, Z., & Chervenak, F. (2010). Guidelines for the management of postterm pregnancy. *J. Perinat. Med.*, 38 (2), 111-119.

9. Bennett, K.A., Crane, J.M., & Shea, P. (2004). First trimester ultrasound screening is effective in reducing postterm labor

induction rates: a randomized controlled trial. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, (190), 1077-1081.

10. Guttmacher, A.E., Maddox, Y.T., & Spong, C.Y. (2014). The Human Placenta Project: placental structure, development, and function in real time. *Placenta*, (35), 303-304.

11. Galla, M., Symonds, I., Murray, H., Petraglia, F., & Smith, R. (2012). Post-term pregnancy. *Facts Views Vis., Obgyn.*, 4 (3), 175-187.

12. Morris, J.M., Thompson, K., & Smithey, J. (2003). The usefulness of ultrasound assessment of amniotic fluid in predicting adverse outcome in prolonged pregnancy: A prospective blinded observational study. *BJOG*, (110), 989-994.

13. Kliman, H.J. (2000). Uteroplacental blood flow. The story of decidualization, menstruation, and trophoblast invasion. *Am. J. Pathol.*, 157 (6), 1759.

14. Baergen, R.N. (2011). *Manual of pathology of the human placenta. Second Edition Foreword by Kurt Benirschke.*

15. Salafia, C., & Popek, E. (2008). Placental development and early pregnancy pathology. *Glob. Libr. Women's Med.* DOI 10.3843/GLOWM.10150.

16. Olesen, A.W., Westergaard, J.G., & Olsen, J. (2003). Perinatal and maternal complications related to postterm delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, (189), 222-227.

17. Milovanov, A.P. (1999). *Patologiya sistemy mat-platsenta-plod [Pathology of mother-placenta-fetal system]*. Moscow: Meditsyna [in Russian].

18. Davydenko, I.S. (2002). Mikroskopichna anatomiiia khorialnogo dereva v zalezhnosti vid periodu hestatsii ta stupenia tiazhkosti anemii u vahitnykh [Microscopic anatomy of a choral tree depending on the period of gestation and severity of anemia in pregnant women]. *Klinichna anatomiiia ta operatyvna khirurhiia – Clinical Anatomy and Operative Surgery*, 1 (1), 13-16 [in Ukrainian].

Отримано 28.02.19