

УДК 618.36-018+576.31+575.191

О.В. Сорокін, Т.Д. Задорожна, Л.Є. Туманова, Н.П. Бадзюк

## Гістохімічні та морфогенетичні особливості плацент у вагітних із великим інтергенетичним інтервалом

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

**Мета** — вивчити гістохімічні та морфогенетичні особливості плацент жінок із великим інтергенетичним інтервалом.

**Пацієнти та методи.** В лабораторії патоморфології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України» (зав. д.мед.н., проф. Т.Д. Задорожна) проведено гістологічне та гістохімічне дослідження 20 плацент від жінок із перервою між пологами 10 років і більше (I група); 20 плацент від жінок віком 35 років і старших (II група) порівняно з плацентами жінок із перервою між пологами 3–5 років (III група) — 20 плацент.

**Результати.** Плацентарна дисфункція, яка розвивалася в жінок із великим інтергенетичним інтервалом і в жінок віком 35 років та старших із першими пологами порівняно з групою контролю, в яких перерва між пологами становила 1–5 років, зумовлена змінами вікових особливостей організму жінок і перенесеними захворюваннями екстрагенітальними та гінекологічними. У I та II групах дослідження в жінок віком 35 років і старших, які народжували вперше, та жінок із великим інтергенетичним інтервалом відмічалися зміни матково-плацентарного та плацентарно-плодового кровотоку з порушення кровообігу у вигляді виразного повнокров'я судин ворсин, а також вогнищ крововиливів у міжворсинчастий простір. У I групі дослідження виявлено патологічні зміни у вигляді: фіброзу та фібриноїдної трансформації строми ворсин; неоднорідної зрілості ворсинчастого хоріону за типом дисоційованого розвитку котиледонів і хаотично склерозованих ворсин. У 25% спостережень зафіксовано ділянки зближених ворсин («афункціональні зони»). Поряд із виявленими вогнищевими змінами структур плацент у більшості спостережень I та II груп відмічено компенсаторні реакції здебільшого середнього рівня у вигляді ангиоматозу судин термінальних ворсин, збільшення кількості синцитіальних вузликів і термінальних «спеціалізованих» ворсин.

**Висновки.** Апоптозний індекс у структурах плацент жінок із великим інтергенетичним інтервалом та жінок віком 35 років і старших достовірно був збільшеним за рахунок клітин із морфологічними ознаками апоптозу в епітелії ворсин, стромі ворсин і в децидуальних клітинах, що пов'язано з плацентарною дисфункцією в цій віковій категорії жінок. Гістохімічна реакція на ДНК була достовірно найбільш вираженою в ядрах синцитіотрофобласта ворсин III групи і зниженою в I групі, що обумовлено пошкодженням ядерних структур, відповідальних за генетичну функцію.

**Ключові слова:** вагітність, інтергенетичний інтервал, плацентарна дисфункція, «афункціональні зони», апоптозний індекс.

### Вступ

Тенденція до збільшення кількості жінок із великим інтергенетичним інтервалом між пологами (пацієнок, які вирішили народити другу дитину після значної перерви у пологах — через 10 і більше років) створює серйозну медичну проблему внаслідок високої частоти ускладнень на всіх етапах виношування і практично відсутніх досліджень даної групи [1].

При порівняльному аналізі анамнезу та перебігу вагітності виявлено, що в жінок із великим інтергенетичним інтервалом помітно високий рівень гінекологічної та екстрагенітальної патології, значно частіше розвиваються загроза переривання вагітності та передчасних пологів, тяжкі форми пізніх гестозів, анемія вагітних, аномалії пологової діяльності, що негативно впливає не лише на перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, але має негативні перинатальні наслідки [1, 3, 5, 6].

В основі розладів репродуктивної функції жінок лежать різноманітні механізми, зумовлені віковими змінами функцій окремих органів та систем, а також зниженням адаптаційних і компенсаторно-приспосувальних можливостей організму. Вагітність у жінок, старших 35 років, із великим інтергенетичним інтервалом настає на фоні вікових змін репродуктивної системи. Наростаючі нейроендокринні розлади, запрограмовані процесом старіння, приводять до подальшої дисфункції органів і систем. Знижується інтенсивність окисно-відновних процесів, унаслідок гіпоксії, зумовленої як судинним, так і гемічним факторами, погіршується внутрішньоутробний розвиток плода [1, 2, 4].

**Мета** роботи — вивчити гістохімічні та морфогенетичні особливості плацент жінок із великим інтергенетичним інтервалом.

### Матеріали та методи дослідження

В лабораторії патоморфології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України» (зав. д.мед.н., проф. Т.Д. Задорожна) проведено гістологічне та гістохімічне до-

слідження 20 плацент від жінок із перервою між пологами 10 років і більше (I група); 20 плацент від жінок віком 35 років і старших (II група) порівняно з плацентами жінок із перервою між пологами 3–5 років (III група) — 20 плацент.

Морфологічний аналіз досліджуваних плацент проведено на підставі протоколу плаценти, який включає дані органометричних, макроскопічних і мікроскопічних досліджень (форма № 013–2/0, затверджена наказом МОЗ України від 19.08.2004 р. № 417). За сукупністю величин маси плода, плаценти, ступеня зрілості ворсинчастого дерева, виразності компенсаційних процесів визначено ступінь хронічної плацентарної недостатності. При характеристиці плацентарної недостатності відмічено ступінь компенсації хронічної недостатності (компенсованої, субкомпенсованої, декомпенсованої). Відсутність морфологічних ознак плацентарної недостатності розцінена як компенсований стан плаценти.

Гістологічне дослідження проведено за загальноприйнятими методами зафарбуванням гематоксилін-еозином і пікрофуксином за Ван Гізон.

Гістохімічний метод: реакція Фельгена для виявлення дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), визначено апоптозний індекс (AI), який характеризує кількість клітин із морфологічними ознаками апоптозу в перерахунку на 100 досліджених клітин і подальшим визначенням відсотків.

$$AI = \frac{\text{кількість клітин з ознаками апоптозу}}{\text{на 100 клітин}} \times 100$$

Статистична обробка отриманих результатів виконана за допомогою стандартних комп'ютерних програм.

### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз отриманих даних дослідження виявив деякі загальні зміни в плацентах в усіх групах дослідження, які стосувалися вогнищевих розладів кровообігу у вигляді крововиливів у міжворсинчастий простір, повнокров'я судин ворсин, набряку їх строми та розповсюджених вогнищ фібриноїдних мас і кальцифікатів. Однак слід зазначити, що

Таблиця 1

**Відносний обсяг структурних змін у плацентах жінок із великим інтергенетичним інтервалом, абс. (%)**

Структурні зміни		Група I, (n=20)	Група II, (n=20)	Група III, (n=20)
1.	Децидуальна оболонка:			
	- дистрофія децидуальних клітин	14 (70)	14 (70)	12 (60)
	- лімфогістіоцитарна інфільтрація	18 (90)*	16 (80)*	8 (40)
	- крововиливи	14 (70)*	12 (60)	10 (50)
	- кальцифікати	16 (80)	15 (75)	16 (80)
- загальна інфільтрація	2 (10)	-	-	
2.	Міжворсинчастий простір:			
	- нерівномірно звужений	5 (25)*	5 (25)*	2 (10)
	- нерівномірно розширений	-	-	-
- крововиливи	12 (60)	12 (60)	10 (50)	
3.	Зрілість ворсинчастого дерева:			
	- варіант патологічної незрілості за типом хаотичного склерозованих ворсин	2 (10)	2 (10)	1 (5)
	- варіант патологічної незрілості за типом проміжних незрілих ворсин	4 (20)*	3 (15)	2 (10)
	- варіант відносної незрілості за типом проміжних диференційованих	4 (20)*	3 (15)	2 (10)
4.	Рівень компенсаторних реакцій			
	- високий	-	1 (5)	5 (15)
	- середній	17 (85)*	16 (80)	15 (75)
	- низький	3 (15)	3 (15)	-

Примітка. \* – різниця вірогідна відносно III групи.

кожна група досліджень мала свої особливості. Так, при гістологічному дослідженні плацент I групи відмічалась неоднорідність зрілості ворсинчастого хоріона. У 20% (4 плаценти) (табл. 1) спостережень виявлялися вогнища відносної незрілості за типом дисоційованого розвитку котиледонів із нерівномірним дозріванням ворсин як у сусідніх ділянках плацентарної тканини, так і в межах різних котиледонів, поряд із нормальними термінальними ворсинами. У частині спостережень спостерігалися облітерація просвіту судин і зменшення кількості судин у ворсинах (рис. 1).

Наявність у проміжних незрілих ворсинах збільшеної кількості клітин цитотрофобласта привела до потовщення трофобластичного покриву, що спричинило порушення утворення синцитіокапілярних мембран і відповідної недостатності дозрівання термінальних ворсин у термінальні «спеціалізовані» ворсини.

У частині плацент (25% – 5 плацент) зустрічалися ділянки ворсин із потовщеним епітелієм або він був зовсім відсутнім у зонах зближених ворсин зі збереженим епітелієм, з'єднаних між собою синцитіальними містками («афункціональні зони»), (рис. 2).

У 40% (8 плацент) спостережень спостерігалися порушення кровообігу у вигляді виразного повнокров'я судин ворсин як середнього калібру, так і термінальних, а також вогнища крововиливів у міжворсинчастий простір (60% спостережень – 12 плацент).

Гістологічно в більшості плацент (90% – 18 спостережень) у децидуальному шарі виявлена незначна кількість дрібновогнищевих лімфогістіоцитарних інфільтратів і кальцифікатів.

У 70% (14 плацент) спостережень відмічалось пропорційне розгудження ворсинчастого хоріона з характерною щільністю ворсинок у міжворсинчастому просторі.

Таблиця 2

**Результати дослідження ДНК у структурах плацент жінок із великим інтергенетичним інтервалом (%)**

Група дослідження	Ядра в синцитії	Ядра в ендотелії судин
I	50–60	2–5
	40–50	1–2
II	80–90	5–10
	70–80	2–5
III	70–80	10
	80–90	10

У 10% (2 плаценти) спостережень зустрічалися ділянки хаотичного склерозованих ворсин із характерним розгудженням дрібних ворсин, які утворили щільні скупчення. За своєю структурою вони не відповідали типовим термінальним ворсинам, мали щільну строму з великою кількістю фібробластів (ізолюваний склероз) з поодинокими вузькими капілярами.

При дослідженні плацент від жінок віком 35 років і старших (II група) морфологічні особливості структур плацент були подібними до I групи дослідження.

Так, ізолюваний склероз строми відмічався у I та II групах, він перешкоджав синусоїдальній трансформізації капілярів, призвів до змінення кількості синцитіокапілярних мембран, що зумовило хронічну дисфункцію плаценти.

У більшості спостережень будова ворсинок відповідала терміну гестації.

Поряд із виявленими вогневими змінами структур плацент у більшості спостережень відмічалися вогнищеві компенсаторні реакції на тканинному та клітинному рівнях у вигляді ангіоматозу судин термінальних ворсин, збільшення кількості синцитіальних вузликів і термінальних «спеціалізованих» ворсин. Рівень виразності компенсаторних реакцій був переважно середнім, тільки в 15% (3 спостереження) – дещо нижчим за середній рівень (рис. 3).

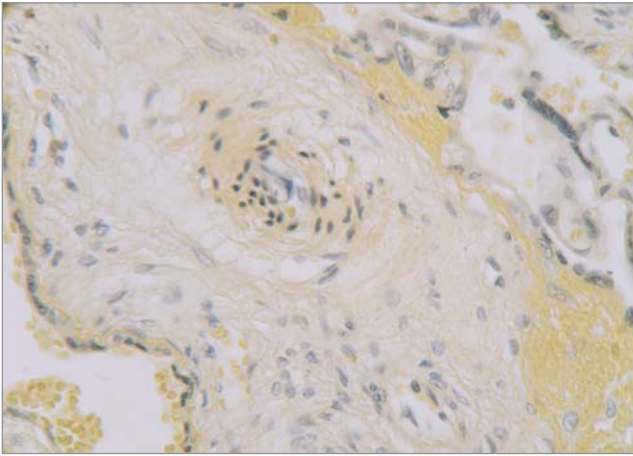
Гістохімічне дослідження ДНК по Фельгену в групах порівняння I–III (табл. 2) виявило високий процент позитивної реакції в II і III групі і значне зниження в I групі в ядрах синцитіотрофобласта, а також нерівномірну реакцію

Таблиця 3

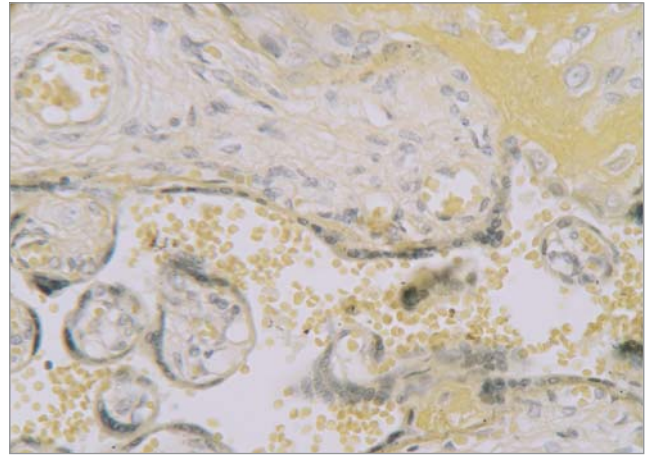
**Апоптозний індекс у структурах плацент жінок із великим інтергенетичним інтервалом (%), (x±t)**

Структурні елементи плаценти	Оцінка результатів кількісного методу дослідження апоптозного індексу		
	I група (n=20)	II група (n=20)	III група (n=20)
Епітелій	10±0,24*	9±0,07*	7±0,21
Строма	5±0,23*	4±0,32	3±0,15
Ендотелій	2±0,05	2±0,05	2±0,07
Децидуальні клітини	11±0,22*	10±0,24	9±0,33

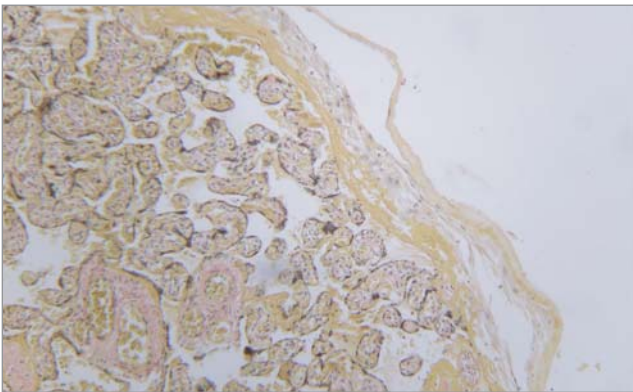
Примітки: h – кількість досліджень; \* – різниця вірогідна відносно III групи.



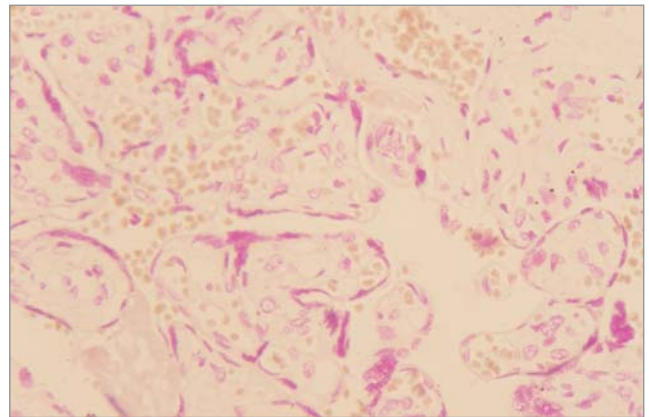
**Рис. 1.** Плацента жінки I групи. Облітерація просвіту судин ворсин. Забарвлення пікрофуксином по Ван-Гізон. Мікрофотографія. Ок.10.06.10



**Рис. 2.** Плацента жінки I групи. Участок ворсин із потоншеним епітелієм і десквамацією його. Забарвлення пікрофуксином по Ван-Гізон. Мікрофотографія. Ок.10.06.10



**Рис. 3.** Плацента жінки II групи. Вогнища компенсаторних реакцій, збільшення кількості синцитіальних вузликів і термінальних ворсин. Мікрофотографія. Окраска гематоксилін-еозин. 06.10; Ок.10



**Рис. 4.** Плацента жінки III групи. Виразна реакція на ДНК в ядрах синцитіотрофобласте ворсин. Гістохімічна реакція по Фельгену. Мікрофотографія. 06.10; Ок.10

в ядрах епітелію судин ворсинок, яка знижувалась в I групі спостережень.

Дослідження апоптозу виявило поодинокі клітини на різних стадіях апоптозного каскаду в децидуальній оболонці, серед клітин цитотрофобласту, синцитіотрофобласту і фібробластів стромы окремих стовбурових ворсин, ворсин середнього калібру і термінальних. Лімфоїдна інфільтрація навколо цих клітин була відсутня, що вказало на відсутність некрозу в цих структурах.

Структурні зміни в досліджених клітинах плацентарного бар'єру відповідали різним фазам апоптозного процесу — ранній, проміжній та пізній. У більшості спостережень відмічалася рання та проміжні фази апоптозного каскаду. Рання фаза характеризувалася зменшенням розмірів клітини, конденсацією та фрагментацією хроматина ядра, який збирається в щільні маси під ядерною оболонкою, що супроводжується зменшенням об'єму ядра. Проміжна фаза — наростанням конденсації та фрагментацією хроматина ядра більшим зменшенням розмірів клітин.

Клітини на пізній стадії запрограмованої загибелі клітин з утворенням апоптозних тілець виявлялись у меншій кількості, ніж клітини в ранній та проміжній фазах апоптозного каскаду.

Показники апоптозного індексу (кількість клітин з ознаками апоптоза) в децидуальних клітинах і клітинах плацентарного бар'єра наведені в табл. 3.

Порівняно з групою контролю в плацентах I та II груп достовірно збільшилася кількість клітин із морфологічними ознаками апоптоза (AI).

В епітелії ворсин він становив  $10,0 \pm 0,24\%$  (контроль —  $7,0 \pm 0,21\%$ ); у стромі ворсин —  $5,0 \pm 0,23\%$  (контроль —  $3,0 \pm 0,15\%$ ); в ендотелії судин ворсин показник апоптозного індексу не відрізнявся від показника групи контролю і становив  $2,0 \pm 0,05\%$ ; у децидуальних клітинах —  $11,0 \pm 0,22\%$  (контроль —  $9,0 \pm 0,33\%$ ).

Аналіз рівня компенсаторних реакцій у плацентарному бар'єрі в II групі був у більшості спостережень середнім (80%), у 15% — низьким, а в 5% — високим.

Також апоптозний індекс у структурах плацент II групи був дещо нижчим, ніж у I групі спостережень, але вищим, ніж у групі контролю, в епітелії ворсин і децидуальних клітинах. В ендотелії судин він був таким, як у II групі та групі контролю.

## Висновки

Таким чином, плацентарна дисфункція, яка розвивалася в жінок із великим інтергенетичним інтервалом та в жінок віком 35 років і старших із першими пологами порівняно з групою контролю, в яких перерва між пологами становила 1–5 років, зумовлена змінами вікових особливостей організму жінок і перенесеними захворюваннями екстрагенітальними та гінекологічними.



У I та II групах дослідження в жінок віком 35 років і старших, які народжували вперше, та жінок із великим інтергенетичним інтервалом відмічалися зміни матково-плацентарного та плацентарно-плодового кровотоку з порушення кровообігу у вигляді виразного повнокров'я судин ворсин, а також вогнищ крововиливів у міжворсинчастий простір.

У I групі дослідження виявлено патологічні зміни у вигляді: фіброзу та фібриноїдної трансформації стромы ворсин; неоднорідної зрілості ворсинчастого хоріону за типом дисоційованого розвитку котиледонів і хаотично склерозованих ворсин. У 25% спостережень зафіксовано ділянки зближених ворсин («афункціональні зони»).

Поряд із виявленими вогнищевими змінами структур плацент у більшості спостережень I та II груп відмічено

компенсаторні реакції здебільшого середнього рівня у вигляді ангиоматозу судин термінальних ворсин, збільшення кількості синцитіальних вузликів і термінальних «спеціалізованих» ворсин.

Апоптозний індекс у структурах плацент жінок із великим інтергенетичним інтервалом й жінок віком 35 років і старших достовірно був збільшеним за рахунок клітин із морфологічними ознаками апоптозу в епітелії ворсин, стромы ворсин і в децидуальних клітинах, що пов'язано з плацентарною дисфункцією в цій віковій категорії жінок.

Гістохімічна реакція на ДНК була достовірно найбільш вираженою в ядрах синцитіотрофобласта ворсин III групи і зниженою в I групі, що обумовлено пошкодженням ядерних структур, відповідальних за генетичну функцію.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Беседін В.М. Морфологічні особливості будови плаценти у немолодих першородячих / В.М. Беседін, М.В. Дорошенко-Кравчик // Зб. наук. праць Асоціації акушер-гінекологів України. — К.: Інтермед, 2003. — С. 385—389.
2. Беседін В.М. Морфофункціональні зміни в плаценті першороділей похилого віку / В.М. Беседін, М.В. Дорошенко-Кравчик // Вісник наук. досліджень. — 2002. — № 2. — С. 71—74.
3. Беседін В.М. Сучасні проблеми вагітності, пологів та післяродового періоду у немолодих першородячих / В.М. Беседін, М.В. Дорошенко-Кравчик // Практична медицина. — 2003. — Т. 4. — С. 16—20.
4. Давиденко І.С. Морфологічні параметри мікроциркуляції в термінальних ворсинах при гістологічних ознаках незрілості плаценти у 37—40 тижнів вагітності / І.С. Давиденко // Буковинський мед. вісник. — 2002. — Т. 6, № 2—3. — С. 33—36.
5. Діжа М.А. Особливості перинатальної патології у вікових первородячих / М.А. Діжа, Т.О. Юхолоз, Т.А. Соколовська // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної та медичної генетики: зб. наук. праць Луганського держ. мед. ун-ту. — Луганськ, 2000. — С. 43—45.
6. Сорокін О.В. Захворюваність і особливості перебігу вагітності в жінок з великим інтергенетичним інтервалом / О.В. Сорокін, В.І. Медведь // Здоров'я жінки. — 2010. — № 1 (47). — С. 130—132.
7. Tumanova L. Dynamics of incidence of delivery in women with long intergenetic interval / L. Tumanova., O. Sorokin // The J. of Maternal & Neonatal Medicine (XXII European Congress Perinatal Medicine, Granada, Spain, may 26 — 29, 2010). — 2010. — Vol. 23, Sup. 1. — P. 635.

### Гистохимические и морфогенетические особенности плацент у беременных с большим интергенетическим интервалом

А.А. Сорокин, Л.Е. Туманова, Т.Д. Задарожная, Н.П. Бадзюк

ДУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

**Цель** — изучить гистохимические и морфогенетические особенности плацент женщин с большим интергенетическим интервалом.

**Пациенты и методы.** В лаборатории патоморфологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины» (зав. д.мед.н., проф. Т.Д. Задарожная) проведено гистологическое и гистохимическое исследование 20 плацент от женщин с перерывом между родами 10 лет и более (I группа); 20 плацент от женщин возрастом 35 лет и старших (II группа) по сравнению с плацентами женщин с перерывом между родами 3–5 лет (III группа) — 20 плацент.

**Результаты.** Плацентарная дисфункция, которая развивалась у женщин с большим интергенетическим интервалом и у женщин 35 лет и старше с первыми родами по сравнению с группой контроля, в которых перерыв между родами составил 1–5 лет, обусловленная изменениями вековых особенностей организма женщины и перенесенными заболеваниями экстрагенитальными и гинекологическими. В I и II группах исследования у женщин в возрасте 35 лет и старше, впервые рожавших, и женщин с большим интергенетическим интервалом отмечались изменения маточно-плацентарного и плацентарно-плодового кровотока по нарушению кровообращения в виде выразительного полнокровия сосудов ворсин, а также очагов кровоизлияний в межворсинчатое пространство. В I группе исследования выявлено патологические изменения в виде: фиброза и фибриноидной трансформации стромы ворсин; неоднородной зрелости ворсинчатого хоріона по типу диссоциированного развития котиледонов и хаотически склерозированных ворсин. В 25% наблюдений зафиксированы участки сближенных ворсин («афункціональні зони»). Наряду с выявленными изменениями структур плацент в большинстве наблюдений I и II групп отмечены компенсаторные реакции по большей части среднего уровня в виде ангиоматоза сосудов терминальных ворсин, увеличения количества синцитиальных узелков и терминальных «специализированных» ворсин.

**Выводы.** Апоптозный индекс в структурах плацент женщин с большим интергенетическим интервалом и женщин 35 лет и старше достоверно был увеличенным за счет клеток с морфологическими признаками апоптоза в эпителии ворсин, строме ворсин и в децидуальных клетках, что связано с плацентарной дисфункцией в этой возрастной категории женщин. Гистохимическая реакция на ДНК была достоверно наиболее выраженной в ядрах синцитиотрофобласта ворсин III группы и сниженной в I группе, что обусловлено повреждением ядерных структур, ответственных за генетическую функцию.

**Ключевые слова:** беременность, интергенетический интервал, плацентарная дисфункция, «афункціональні зони», апоптозный индекс.

**Histochemical and morphogenetic features in placentas of women with prolonged intergenetic interval**

**O.V. Sorokin, L.E. Tumanova, T.D. Zadorozhna, N.P. Badzuk**

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, Ukrainian AMS, Kyiv

**Purpose:** to study the histochemical and morphogenetic features of placentas of women with large intergenetic interval.

**Patients and methods:** in pathomorphology laboratory of SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, Academy of Medical Sciences of Ukraine» (Head, Doctor of Medicine, Professor T.D. Zadorozhnaya) studied a histological and histochemical researches of 20 women placentas with an interval between the birth of 10 years and more (I group); 20 women placentas of 35 years and more (II group); compared with the women placentas with an interval between 3–5 years birth term (group III) — 20 placentas.

**Results:** the placental dysfunction that had developed among women with large intergenetic intervals and 35 years and older women with a first birth compared with the control group who had a birth interval 1–5 years due to changes in the age-old characteristics of the organism of and an extra-carried diseases or the gynecological. I and II groups consist of 35 years and older women with a first birth and those who had a large intergenetic interval had the changes in utero-placental and placental-fetal blood flow, circulatory problems, locuses of hemorrhages. I group had the pathology changes as the fibrosis and fibrinoid transformation of the stroma of the villi; inhomogeneous maturity chorionic villi. In 25% of an observations it was recorded the areas of an adjacent villi. In the majority of cases in I and II groups it was marked the compensatory reactions mostly of mid-level in the form of angiomatosis vessels terminal villi, increasing of the syncytial nodules and the terminal «specialized» villi.

**Conclusions:** an apoptosis index in the structures of women placentas with large intervals intergenetic and those who older 35 years was increased at the expense of cells with morphological features of apoptosis in the epithelium of the villi, in the villous stroma and decidual cells, and is associated with placental dysfunction in this age group of women. Histochemical reaction to DNA was significantly more pronounced in the nuclei of villous syncytiotrophoblast in III group and reduced in the I group that is caused by damage to the nuclear structures responsible for the genetic function

**Key words:** pregnancy, intergenetic interval, placental dysfunction, afunctional areas, index of apoptosis.

**Сведения об авторах:**

**Сорокин Алексей Владимирович** — врач акушер-гинеколог роддома № 1 г. Кировограда; г. Кировоград, ул. Щорса, 1.

**Задорожная Тамара Даниловна** — д.м.н., проф., лаборатория патоморфологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины»; г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-92-31.

**Туманова Лариса Евгеньевна** — д.м.н., проф. отделения профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины»; г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-90-65; e-mail: laritu@ukr.net.

**Бадзюк Наталия Петровна** — врач акушер-гинеколог отделения наблюдения ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины»; г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 01.07.2014 г.