

тирующих клеток. При увеличении мощности инфракрасного лазерного излучения от 1 мВт до 10 мВт (время экспозиции 60 сек.) установлено достоверное понижение функциональной активности нейтрофилов у больных терминальной ХПН. При облучении крови этих больных светом инфракрасного лазера (мощность излучения 1 мВт) в течение 5 секунд выявлено достоверное повышение активности клеток фагоцитарной системы. Однако по мере увеличения времени нагрузки до 60 секунд, наблюдалось достоверное снижение и спонтанного и стимулированного хемилюминесцентного ответа. В связи с индивидуальным ответом нейтрофилов у больных с ХПН на воздействие лазерного облучения крови лечебная доза должна определяться после предварительного исследования влияния лазерной иррадиации на активность нейтрофилов *in vitro*.

THE INFLUENCE OF LOW INTENSIVE LASER RADIATION ON THE PHAGOCYTTIC NEUTROPHIL ACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE.

V.V. Vasilyeva, A.V. Kuligina, Y.I. Grinshtein, I.V. Osetrov

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

There was investigated the influence of low intensive laser radiation (LILR) on both phagocytic and bactericidal neutrophil activity from peripheral blood in patients with chronic renal failure (CRF) *in vitro*, using different power and time intervals. It was established inhibitory action of laser radiation on bactericidal neutrophil activity with both LILR power ranged 1 mW to 10 mW and procedure duration ranged 1 sec to 60 sec. Significant increase in active oxygen forms production by neutrophils was achieved only after LILR with power 1 mW for 5 sec. Obtained data suggest that testing *in vitro* makes it possible to define individual neutrophil sensitivity to LILR in patients with CRF and to improve a clinical effect of laser therapy.

Литература

1. Пантелеева Е.С., Неприна Г.С., Ватина О.Е. и др. Иммунологическая эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения при хронических неспецифических заболеваниях внутренних органов // В кн.: Низкоинтенсивные лазеры в медицине. - Обнинск, 1991. - С. 78-83.
2. Мешкова Р.Я., Слабкая Е.В., Васильевская Н.Г., Беспалова А.И. Иммуномодулирующее действие инфракрасного импульсного лазерного излучения. Клинико-экспериментальное исследование // 1 съезд России: Тезисы и доклады. - Новосибирск, 1992. - С. 300-301.
3. Fantjne L.C., Ward P. A. Polymorfonuklear leukocyt-mediated all and tissue injury: oxgen metabolites and their relations to human disease // Hum. Pathol. - 1985. - Vol. 16. - P. 973-978.
4. Glassberg E., Lask Y.P., Vitto L. Biological effects of low energy laser irradiation. Americal society for laser Medicine and Surgery Abstracts // Laser. Surg. Med. - 1988. - Vol. 8. - P. 186.
5. Muller S. et al. // Bioluminescens and chemiluminescence. - New York, 1981. - P. 721 -727.

© МЕРИАКРИ В.С., МЕРИАКРИ А.В. - 1998
УДК 618.36 - 092

О ПАТОГЕНЕЗЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПГ-ГЕСТОЗЕ

В.С.Мериакри, А.В.Мериакри

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. - проф. В.С. Мериакри).

Резюме. Проведено комплексное исследование некоторых показателей перекисного окисления липидов, системы гемостаза и микроморфометрии плаценты у 100 женщин с неосложненной (25) и осложненной ОПГ-гестозом (75) беременностью. Установлено, что гипероксидация и нарушение свертываемости крови, лежащие в основе патогенеза ОПГ-гестоза, вызывают напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов с гиперваскуляризацией капилляров терминальных ворсин плаценты на доклинической стадии заболевания и при водянке беременных. При длительном ОПГ-гестозе с преобладанием гипертензии формирование плацентарной недостаточности происходит вследствие облитерации капилляров терминальных ворсин и прогрессирующего уменьшения ширины межворсинчатого пространства. Нарушение гемоциркуляции в плаценте приводит к возникновению тяжелой перинатальной патологии - гипоксии и гипотрофии плода.

Здоровье плода и новорожденного в значительной степени зависит от условий, в которых протекают процессы формирования и созревания плаценты [3, 12]. Плацентарная недостаточность представляет собой клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность этого провизорного органа [3, 6, 11]. ОПГ-гестоз является одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости и смертности вследствие плацентарной недостаточности. Частота последней при ОПГ-гестозе колеблется от 58 до 100% [3, 11, 14]. Патогенез плацентарной недостаточности при ОПГ-гестозе изучен не в полной мере, что уменьшает возможность эффективной профилактики перинатальной заболеваемости и смертности [8, 9].

Цель настоящего исследования - изучить механизм формирования плацентарной недостаточности на основе новых знаний, касающихся взаимосвязей между морфологическими изменениями плаценты и клинико-лабораторными показателями у женщин с ОПГ-гестозом.

Материалы и методы

Проведено комплексное исследование некоторых показателей перекисного окисления липидов, системы гемостаза и микроморфометрии плаценты у 100 женщин в возрасте от 19 до 38 лет с неосложненной (25) и осложненной ОПГ-гестозом (75) беременностью. Среди женщин с неосложненной беременностью первые роды имели место у 12 (48%), повторные роды - у 13 (52%); среди женщин с ОПГ-гестозом - соответственно у 48 (64%) и 27 (36%). После неосложненной беременности родились с массой от 3000 до 3499 граммов 11 детей (44%), от 3500 до 3999 граммов - 14 (56%). С оценкой по шкале Апгар 7 баллов родилось 8 детей (32%), 8 баллов - 5 (20%), 9 баллов - 12 (48%). От женщин с ОПГ-гестозом родилось 75 детей, из них 2 умерли антенатально и 1 - через 9 часов

после рождения. Перинатальная смертность составила 40 %. С оценкой по шкале Апгар 1-3 балла родилось 19 детей (26%), 4-6 баллов - 10 (14%), 7-8 баллов - 25 (34%), 9-10 - 19 (26%). Масса менее 2500 граммов была у 15 детей (20%), от 2500 до 2999 граммов - у 18 (24%), от 3000 до 3499 граммов - у 20 (27%), от 3500 до 3999 граммов - у 22 (29%). Перинатальная смерть 3 недоношенных плодов с признаками гипотрофии II степени произошла у женщин с тяжелой нефропатией. Среди беременных с ОПГ-гестозом 40% детей родились в асфиксии и каждый третий ребенок имел признаки гипотрофии II степени.

Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали на основании определения концентрации малонового диальдегида (МДА) с помощью теста с 2-тиобарбитуровой кислотой [7]. Для характеристики системы гемостаза определяли количество и агрегационную активность тромбоцитов, концентрацию фибриногена, протромбиновый индекс и продукты деградации фибриногена [4]. Микроморфометрические исследования плацент проведены при помощи винтового микрометра и окулярной измерительной сетки [2]. Измерение связей между клинико-лабораторными и микроморфометрическими показателями произведено путем вычисления коэффициента корреляции [10]. Обработка данных, полученных в результате исследований, проведена с помощью персонального компьютера АТ-386 на основе соответствующих статистических методов.

Результаты и обсуждение

При водянке беременных и при неосложненной беременности свертываемость крови характеризуется умеренной гиперкоагуляцией (табл. 1). Концентрация МДА составила в среднем 0.169 ± 0.007 мкмоль/л и не имела достоверных различий с аналогичным показателем в контрольной группе (0.175 ± 0.006 мкмоль/л, $p > 0.05$). При микроморфометрии плацент установлено, что общее количество капилляров в терминальной вор-

Таблица 1.
Некоторые показатели свертываемости крови и перекисного окисления липидов при ОПГ-гестозе

Показатели	Неосложненная беременность n=25	Водянка беременных n=25	Гипертония беременных n=25	Нефропатия беременных n=25
Агрегация тромбоцитов, % P	19.4 ± 1.6	21.9 ± 1.8 >0.05	25.5 ± 1.7 <0.05	35.5 ± 2.1 < 0.001
Количество тромбоцитов, $\times 10^9$ P	288 ± 17	304 ± 18 >0.05	246 ± 13 >0.05	189 ± 10 < 0.001
Концентрация фибриногена, г/л P	4.6 ± 0.3	4.2 ± 0.2 >0.05	4.9 ± 0.3 >0.05	6.1 ± 0.2 < 0.001
Протромбиновый индекс, % P	104.7 ± 2	103.7 ± 2.7 >0.05	99.3 ± 3.1 >0.05	85.3 ± 3.3 <0.01
Продукты деградации фибриногена, мкг/мл P	8.1 ± 1.1	9.1 ± 0.9 >0.05	14 ± 1.5 < 0.001	31.1 ± 3 < 0.001
Концентрация малонового диальдегида, мкмоль/л P	0.175 ± 0.006	0.169 ± 0.007 >0.05	0.194 ± 0.005 <0.05	0.274 ± 0.017 < 0.001

Примечание: p - степень достоверности в сравнении с неосложненной беременностью

сине при водянке беременных на 30% больше, чем при неосложненной беременности (табл. 2). Существенно увеличено количество субэпителиально расположенных капилляров (3.04 ± 0.14 против 1.07 ± 0.12 , $p < 0.001$). Площадь терминальных ворсин при водянке беременных на 47% больше, чем при физиологической беременности (0.0110 ± 0.0009 мм² против 0.0075 ± 0.0005 , $p < 0.001$). При этом площадь капилляров в 3 раза превышает норму (0.0043 ± 0.0004 против 0.0013 ± 0.0001 мм², $p < 0.001$). Гиперплазия и увеличение просвета капилляров при водянке беременных приводит к существенному относительному уменьшению стромы терминальных ворсин. Соотношение площадей капилляров и стромы при водянке беременных в 3 раза больше, чем при неосложненной беременности (0.77 ± 0.06 против 0.24 ± 0.02 , $p < 0.001$). Ширина межворсинчатого пространства при водянке беременных и неосложненной беременности одинаковая (соответственно 19.96 ± 0.86 и 17.88 ± 0.79 мкм, $p > 0.05$). Не выявлено различий в

частоте отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве (соответственно 15.34 ± 1.52 и $17.24 \pm 1.31\%$, $p > 0.05$).

Таким образом, при водянке беременных не развивается патологическая гипероксидация, а изменения свертываемости крови не выходят за пределы физиологической гиперкоагуляции, имеющей место при неосложненной беременности. Наличие умеренных корреляционных связей между еженедельной прибавкой массы тела при беременности и общим количеством капилляров ($r = 0.66$, $p < 0.01$), количеством субэпителиально расположенных капилляров ($r = 0.68$, $p < 0.01$) и площадью капилляров ($r = 0.64$, $p < 0.01$) в терминальных ворсинах свидетельствует о высокой активности приспособительных механизмов в плаценте при водянке беременных. Преимущественно субэпителиальное расположение капилляров в терминальных ворсинах, сохранение нормальной ширины межворсинчатого пространства и отсутствие гиперпродукции фибриноида созда-

Таблица 2.
Морфометрические показатели терминальных ворсин плаценты при ОПГ-гестозе

Показатели	Неосложненная беременность n=25	Водянка беременных n=25	Гипертония беременных n=25	Нефропатия беременных n=25
Общее количество капилляров Р	3.98 ± 0.17	5.12 ± 0.19 <0.001	2.64 ± 0.19 <0.001	2.86 ± 0.21 <0.001
Количество субэпителиально расположенных капилляров Р	1.07 ± 0.12	3.04 ± 0.14 <0.001	1.89 ± 0.16 <0.001	1.34 ± 0.12 >0.05
Коэффициент субэпителиально расположенных капилляров Р	0.27 ± 0.01	0.59 ± 0.03 <0.001	0.60 ± 0.04 <0.001	0.47 ± 0.03 <0.001
Площадь ворсины, мм ² Р	0.0075 ± 0.0005	0.0110 ± 0.0009 <0.001	0.0087 ± 0.0005 >0.05	0.0105 ± 0.0007 <0.001
Площадь капилляров, мм ² Р	0.0013 ± 0.0001	0.0043 ± 0.0004 <0.001	0.0029 ± 0.0002 <0.001	0.0024 ± 0.0002 <0.001
Площадь эпителия, мм ² Р	0.0009 ± 0.0001	0.0011 ± 0.0001 >0.05	0.0011 ± 0.0001 >0.05	0.0013 ± 0.0001 >0.05
Площадь стромы, мм ² Р	0.0053 ± 0.0004	0.0056 ± 0.0005 >0.05	0.0047 ± 0.003 >0.05	0.0068 ± 0.0005 <0.01
Ширина межворсинчатого пространства, мкм Р	19.96 ± 0.86	17.88 ± 0.79 >0.05	15.11 ± 0.66 <0.001	13.84 ± 0.72 <0.001
Частота отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве, % Р	15.34 ± 1.52	17.24 ± 1.31 >0.05	23.48 ± 1.12 <0.001	29.76 ± 1.24 <0.001
Соотношение площадей в терминальной ворсине, условные единицы:				
капилляры/общая Р	0.17 ± 0.03	0.39 ± 0.05 <0.001	0.33 ± 0.03 <0.001	0.23 ± 0.02 >0.05
эпителий/общая Р	0.12 ± 0.01	0.10 ± 0.01 >0.05	0.13 ± 0.01 >0.05	0.11 ± 0.01 >0.05
строма/общая Р	0.71 ± 0.06	0.51 ± 0.04 <0.01	0.54 ± 0.05 <0.05	0.66 ± 0.05 >0.05
капилляры/строма Р	0.24 ± 0.02	0.77 ± 0.06 <0.001	0.62 ± 0.04 <0.001	0.35 ± 0.03 <0.01
эпителий/строма Р	0.17 ± 0.01	0.20 ± 0.01 >0.05	0.23 ± 0.02 <0.01	0.17 ± 0.01 >0.05

Примечание: р - степень достоверности в сравнении с неосложненной беременностью

ют благоприятные условия для обменных процессов между матерью и плодом, предотвращают развитие гипоксии и гипотрофии у последнего. Из 25 детей, родившихся от матерей с водянкой беременных, оценку по шкале Апгар 7-8 баллов имели 9 детей (36%), 9-10 баллов - 16 (64%). Родились с массой от 3000 до 3499 граммов 8 детей (32%), от 3500 до 3999 граммов - 17 (68%).

При изучении свертываемости крови у женщин с гипертонией беременных обнаружены нарушения в тромбоцитарном и фибринолитическом звеньях гемостаза. По сравнению с нормой агрегация тромбоцитов повышена в 1.3 раза ($25.5 \pm 1.7\%$ против 19.4 ± 1.6 , $p < 0.05$), а концентрация продуктов деградации фибриногена - в 1.7 раза (14 ± 1.5 мкг/мл против 8.1 ± 1.1 , $p < 0.001$). О повышении активности ПОЛ при гипертонии беременных свидетельствует увеличение концентрации МДА по сравнению с неосложненной беременностью (0.194 ± 0.005 мкмоль/л против 0.175 ± 0.006 , $p < 0.05$). Микроморфометрия плаценты показала, что общее количество капилляров в терминальной ворсине при гипертонии беременных на 30% меньше, чем при неосложненной беременности (2.64 ± 0.19 против 3.98 ± 0.17 , $p < 0.001$), но относительно большинство из них расположено субэпителиально (0.60 ± 0.04 против 0.27 ± 0.01 , $p < 0.001$). Несмотря на то, что площадь терминальных ворсин при гипертонии беременных и неосложненной беременности одинакова (соответственно 0.0087 ± 0.005 и 0.0075 ± 0.0005 мм², $p > 0.05$), площадь капилляров при гипертонии беременных в 2.2 раза больше, чем в контроле (0.0029 ± 0.0002 мм² против 0.0013 ± 0.0001 , $p < 0.001$). При этом происходит относительное уменьшение площади стромы терминальных ворсин (0.54 ± 0.05 против 0.71 ± 0.06 , $p < 0.05$). Ширина межворсинчатого пространства при гипертонии беременных на 24% меньше, чем в контроле (15.11 ± 0.66 мкм против 19.96 ± 0.86 , $p < 0.001$). Чрезмерное отложение фибриноида в межворсинчатом пространстве выявлено в 1.5 раза чаще, чем при неосложненной беременности ($23.48 \pm 1.12\%$ против 15.34 ± 1.52 , $p < 0.001$).

Таким образом, при гипертонии беременных имеют место гипероксидация и хронический ДВС-синдром, лежащие в основе патогенеза ОПГ-гестоза [8, 9]. Наличие сильной обратной связи среднего артериального давления с шириной межворсинчатого пространства ($r = -0.76$, $p < 0.001$), умеренных связей с частотой отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве ($r = 0.63$, $p < 0.01$), общим количеством капилляров в терминальной ворсине ($r = -0.64$, $p < 0.01$), в том числе расположенных субэпителиально ($r = 0.60$, $p < 0.01$) свидетельствует о сочетании компенсаторно-приспособительных реакций и дегенеративных изменений в плаценте. Увеличение количества субэпителиально расположенных капилляров в терминальных ворсинах интенсифицирует обменные процессы между матерью и плодом, но сужение межворсинчатого пространства за счет чрезмерного отложения фибриноида снижает эффективность маточно-пла-

центарного кровообращения по мере повышения артериального давления. Признаки хронической гипоксии плода по данным УЗИ и кольпоцитологии имели место у 17 из 25 женщин с гипертонией беременных. Из 25 детей, родившихся от матерей с указанной формой ОПГ-гестоза, оценку по шкале Апгар 3 балла имели 9 детей (36%), 4-6 баллов 6 (24%), 7-8 баллов - 10 (40%). Родились с массой от 2500 до 2999 граммов 10 детей (40%), от 3000 до 3499 граммов - 10 (40%), от 3500 до 3999 граммов - 5 (10%). Признаки гипотрофии II степени имели 2 новорожденных.

Гемокоагуляция у женщин с тяжелой нефропатией беременных характеризовалась высокой агрегационной активностью тромбоцитов и тромбоцитопенией, гиперфибриногенемией и выраженным фибринолизом. При этом агрегация тромбоцитов превосходила показатели контрольной группы в 1.8 раза ($35.5 \pm 2.1\%$ против 19.4 ± 1.6 , $p < 0.001$), а их количество было в 1.5 раза меньше, чем при неосложненной беременности ($189 \pm 10 \times 10^9$ против 288 ± 17 , $p < 0.001$). Концентрация фибриногена была выше, чем в контроле в 1.5 раза (6.1 ± 0.2 г/л против 4.6 ± 0.3 , $p < 0.001$), а концентрация продуктов деградации фибриногена - в 4 раза (31.1 ± 3 мкг/мл против 8.1 ± 1.1 , $p < 0.001$). Концентрация МДА у женщин с тяжелой нефропатией в 1.6 раза превышает нормальные показатели (0.274 ± 0.017 мкмоль/л против 0.175 ± 0.006 , $p < 0.001$). Микроморфометрические исследования плацент показали, что общее количество капилляров в терминальной ворсине при тяжелой нефропатии меньше, чем в контрольной группе (2.86 ± 0.21 против 3.98 ± 0.17 , $p < 0.001$), но тенденция относительного субэпителиального их расположения сохраняется (0.47 ± 0.03 против 0.27 ± 0.01 , $p < 0.001$). Частота отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве при тяжелой нефропатии почти в 2 раза больше, чем при неосложненной беременности ($29.76 \pm 1.24\%$ против 15.34 ± 1.52 , $p < 0.001$). При этом на 30% уменьшена ширина межворсинчатого пространства (13.84 ± 0.72 мкм против 19.96 ± 0.86 , $p < 0.001$).

Таким образом, при тяжелой нефропатии беременных усиливается гипероксидация, существенные изменения происходят в тромбоцитарном, коагуляционном и фибринолитическом звеньях гемостаза. Характер корреляционных связей свидетельствует, что длительный ОПГ-гестоз в значительной степени способствует сужению межворсинчатого пространства ($r = -0.83$, $p < 0.001$). Ширина последнего имеет сильную корреляционную связь с массой новорожденного ($r = 0.79$, $p < 0.001$). Частота отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве в сильной степени коррелирует со средним артериальным давлением ($r = 0.71$, $p < 0.001$) и с агрегацией тромбоцитов ($r = 0.86$, $p < 0.001$), в умеренной - с концентрацией МДА ($r = -0.66$, $p < 0.01$) и количеством тромбоцитов ($r = -0.53$, $p < 0.01$). Приведенные данные свидетельствуют, что при тяжелой нефропатии беременных уменьшается кровоснабжение терминальных ворсин, нарушается кровоток в межворсинчатом пространстве вследствие

чрезмерного отложения фибриноида. Признаки хронической гипоксии плода по данным УЗИ и кольпоцитологии выявлены у 19 из 25 женщин. 2 ребенка умерли антенатально, 1 ребенок умер через 9 часов после рождения. Родились с оценкой по шкале Апгар 1-3 балла 10 детей (43%), 4-6 баллов - 4 ребенка (17%), 7-8 баллов - 6 детей (26%), 9-10 баллов - 3 ребенка (14%). Масса при рождении менее 2500 граммов была у 15 детей (60%), от 2500 до 2999 граммов - у 8 (32%), от 3000 до 3499 граммов - у 2 (8%). Признаки гипотрофии II степени имели 23 из 25 плодов.

Проведенные исследования свидетельствуют, что гипероксидация и нарушение свертываемости крови, лежащие в основе патогенеза ОПГ-гестоза, неблагоприятно влияют на функцию плаценты. Напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов может наступить на доклинической стадии ОПГ-гестоза или вскоре после появления клинических признаков заболевания. При водянке беременных риск развития плацентарной недостаточности значительно меньше, чем при гипертензии беременных. При избыточном накоплении жидкости в организме беременной женщины преобладают компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте с гиперваскуляризацией терминальных ворсин при сохранении нормальной ширины межворсинчатого пространства. При гипертензии беременных активизируется процесс отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве. Сужению последнего помимо нарастающей и длительной гипертензии способствуют хронический ДВС-синдром и гипероксидация [1, 5, 13, 15]. Компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте при гипертензии беременных носят условный характер, и формирование недостаточно васкуляризованных терминальных ворсин в сочетании с уменьшением ширины межворсинчатого пространства могут приводить к нарушению гемоциркуляции

в плаценте с преимущественным снижением транспорта кислорода и развитием хронической гипоксии плода. При тяжелой нефропатии с выраженной гипертензией по мере увеличения продолжительности заболевания происходит облитерация капилляров терминальных ворсин и прогрессирующее сужение межворсинчатого пространства. Образуются геморрагические инфаркты и псевдоинфаркты [6]. Компенсаторно-приспособительные реакции резко угнетены. Вследствие нарушения гемоциркуляции плацентарная недостаточность приводит к антенатальной гибели и возникновению у плода тяжелой перинатальной патологии (гипоксия, гипотрофия).

Таким образом, основные звенья патогенеза ОПГ-гестоза способствуют формированию плацентарной недостаточности. Последняя прогрессирует при длительном ОПГ-гестозе с выраженной гипертензией.

TO PATHOGENESIS OF PLACENTAL INSUFFICIENCY IN EPH-GESTOSIS

V.S. Meriakri, A.V. Meriakri

(Irkutsk State Medical University)

Complex research of some parameters lipid peroxidation, system of hemostasis and placenta microphotometry in 100 women with normal pregnancy (25) and complicated by EPH-gestosis (75) is carried out. It is established that hyperoxidation and disorders of hemocoagulation, cause a hypervascularization of terminal fibers of placenta in the preclinical stage of disease. Lingering EPH-gestosis with prevalence of hypertension leads to the formation of placental insufficiency that is a result of obliteration of terminal fibers of placenta and reduction of space between placental fibers. Reduction of hemocirculation in placenta results in occurrence heavy perinatal pathology - hypoxia and hypotrophy of a fetus.

Литература

1. Абрамченко В.В., Костюшев Е.В., Щербина Л.А. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве.- С-Пб., 1995.- 120 с.
2. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия.- М.: Медицина, 1990.- 394 с.
3. Анастасьева В.Г. Морфофункциональные нарушения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности.- Новосибирск, 1997.- 506 с.
4. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза.- Томск, 1980.- 314 с.
5. Бурлев В.А. Свободнорадикальное окисление в системе мать-плацента-плод при акушерской патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1992.- 50 с.
6. Калашникова Е.П. Клинико-морфологические аспекты плацентарной недостаточности// Арх. патол.- 1988.- № 5.- С. 99-105.
7. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой// Лаборат. дело.- 1989.- № 7.- С. 89.
8. Мериакри А.В. Реабилитация родильниц после перенесенного ОПГ-гестоза: Дис. ... канд. мед. наук.- Иркутск, 1996.- 200 с.
9. Мериакри В.С. Прогнозирование, доклиническая диагностика и профилактика ОПГ-гестоза: Дис. ... д-ра мед. наук.- Иркутск, 1993.- 332 с.
10. Райскина М.Е., Аяялене Д.-М.А. Статистическая обработка медицинских данных.- Вильнюс, 1989.- 104 с.
11. Федорова М.В., Маряшева Н.В., Алексеевский А.В. и др. Хроническая плацентарная недостаточность: частота и причины возникновения// Акуш. и гин.- 1990.- № 8.- С. 16-20.
12. El-Reiy A., Myer S.A., Gleichner N. The relationship between autoantibodies and intrauterine growth retardation in hypertensive disorders of pregnancy// Am. J. Obstet. Gynec.- 1991.- Vol. 54, № 5.- P. 1253-1261.
13. Savelieva G.M., Efimov V.S., Grishin V.L. et al. Blood coagulation changes in pregnant women at risk of development preeclampsia// Int. J. Gynec. Obstet.- 1995.- Vol. 48, № 1.- P. 3-8.
14. Sibai B.M., Gordon T., Thorn E. et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: A prospective multicenter study// Am. J. Obstet. Gynec.- 1995.- Vol. 172, № 1.- P. 125-129.
15. Weiner C.P. Preeclampsia-eclampsia syndrome and coagulation// Clin. Perinat.- 1991.- Vol. 18, № 4.- P. 713-726.