

УДК 618.396

Оригинальная статья

<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2025-16-4-13-19>

Аntenатальная смерть плодов при недоношенной беременности. Клинико-морфологические аспекты

Л.С. Фаткуллина¹, И.С. Рагинов², И.Ф. Фаткуллин¹, А.Р. Юсупов¹, Е.Е. Волкова¹,
Э.И. Зайнутдинова¹

¹Казанский государственный медицинский университет, Казань, Республика Татарстан, Россия

²Республиканская клиническая больница, Казань, Республика Татарстан, Россия

Автор, ответственный за переписку: Лариса Сергеевна Фаткуллина, fatkullinalara@gmail.com.

Аннотация. Цель: оценка морфологических особенностей плаценты при антенатальной гибели плода (АГП) в сопоставлении с клиническими особенностями течения беременности в различные сроки гестации. **Материалы и методы:** ретроспективный анализ 270 протоколов вскрытия плодов в сопоставлении с клиническими особенностями течения беременности. В критериях исключения — многоплодные беременности и пороки развития. Морфологическая оценка проводилась с помощью макроскопии (масса, размеры плаценты), гистологии (срезы, гематоксилином/эозином, микроскопия 10X, 40X). Статистическая обработка осуществлялась с помощью MedCalc, GraphPad Prism 8, Excel, ROC-анализа, t-критерий Стьюдента, корреляция Пирсона ($p < 0,05$). **Результаты:** установлено, что частота случаев АГП составляла: 41,85% в 22–27,6 недель, 27,41% в 28–33,6 недель, 18,15% в 34–36,6 недель, 12,59% в сроках ≥ 37 недель. Гиперплазия плаценты чаще наблюдалась на ранних сроках (54%), гипоплазия — на поздних (56%). Данные ПцПК не прогнозируют развитие ХПН (AUC=0,52, $p=0,648$) и воспаления (AUC=0,559, $p=0,169$). Наблюдается обратная корреляция ПцПК и срока гестации ($r_{xy}=-0,66$, $p < 0,001$). При этом ХПН достигала пика в 34–36,6 недель (66,7%), воспалительные изменения — в 22–27,6 недель (47,2%). **Заключение:** выявлены ключевые закономерности в морфологических изменениях плаценты в зависимости от срока гестации и характера осложнений. Полученные данные подчеркивают необходимость индивидуализированного пренатального мониторинга, профилактики инфекций и коррекции нарушений фетоплацентарного кровотока для снижения мертворождаемости, особенно в группах высокого риска. Дальнейшие исследования должны фокусироваться на дифференциации причин ХПН для оптимизации клинических стратегий.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, антенатальная гибель плода, осложнения беременности, морфология плаценты, плацентарно-плодовый коэффициент, преждевременные роды.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Фаткуллина Л.С., Рагинов И.С., Фаткуллин И.Ф., Юсупов А.Р., Волкова Е.Е., Зайнутдинова Э.И. Антенатальная смерть плодов при недоношенной беременности. Клинико-морфологические аспекты. *Медицинский вестник Юга России*. 2025;16(4):13-19. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-4-13-19.

Antenatal fetal death in premature pregnancy. Clinical and morphological aspects

L.S. Fatkullina¹, I.S. Raginov², I.F. Fatkullin¹, A.R. Yusupov¹, E.E. Volkova¹, E.I. Zaynutdinova¹

¹Kazan State Medical University, Kazan, Tatarstan, Russia

²Republican Clinical Hospital, Kazan, Tatarstan, Russia

Corresponding author: Larisa S. Fatkullina, fatkullinalara@gmail.com.

Abstract. Objective: assessment of the morphological features of the placenta during antenatal fetal death in comparison with the clinical features of the course of pregnancy at various gestation periods. **Materials and methods:** a retrospective analysis of 270 fetal autopsy protocols was conducted. Exclusion criteria included multiple pregnancies and congenital anomalies. Morphological assessment involved macroscopic examination (placental mass and size) and histology (sections stained with hematoxylin and eosin, examined under 10x and 40x magnification). Statistical analysis was performed using MedCalc, GraphPad Prism 8, and Excel, with ROC analysis, Student's t-test, and Pearson's correlation ($p < 0.05$). **Results:** the incidence of AFD was 41.85% at 22–27/6 weeks, 27.41% at 28–33/6 weeks, 18.15% at 34–36/6 weeks, and 12.59% at ≥ 37 weeks. Placental hyperplasia was more frequent at early gestations (54%), while hypoplasia predominated at later terms (56%). PFC showed no prognostic value for CPI (AUC = 0.52, $p = 0.648$) or inflammation (AUC = 0.559, $p = 0.169$). An inverse correlation was observed between PFC and gestational age ($r_{xy} = -0.66$, $p < 0.001$). CPI peaked at 34–36/6 weeks (66.7%), while inflammatory changes were most prevalent at 22–27/6 weeks (47.2%). **Conclusion:** the retrospective study identified key patterns in placental morphological changes depending on gestational age. The findings underscore the need for individualized prenatal monitoring, infection prevention, and

© Л.С. Фаткуллина, И.С. Рагинов, И.Ф. Фаткуллин, А.Р. Юсупов, Е.Е. Волкова, Э.И. Зайнутдинова, 2025

correction of fetoplacental blood flow disturbances to reduce stillbirth rates, particularly in high-risk groups. Future research should focus on differentiating the causes of CPI to optimize clinical strategies.

Keywords: placental insufficiency, antenatal fetal death, pregnancy complications, placental morphology, placental-fetal coefficient, premature birth.

Financing. The study did not have sponsorship.

For citation: Fatkullina L.S., Raginov I.S., Fatkullin I.F., Yusupov A.R., Volkova E.E., Zaynutdinova E.I. Antenatal fetal death in premature pregnancy. Clinical and morphological aspects. *Medical Herald of the South of Russia*. 2025;16(4):13-19. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-4-13-19.

Введение

Аntenатальная гибель плода (АГП) является одной из глобальных проблем акушерства. Каждые 16 секунд на планете рождается 1 мёртвый ребенок, распространённость ежегодно составляет 2,6 млн случаев [1, 2], причём риск повтора АГП при следующих беременностях увеличивается до десяти раз в зависимости от причины [3]. За последние 20 лет не отмечено достоверного снижения частоты мертворождаемости, которая варьируется от 0,4% до 7% на 1000 родов в различных странах¹. В Российской Федерации (по данным Клинических рекомендаций РОАГ, 2024) мертворождаемость в 2022 г. составила 5,5 % на 1 000 рождённых живыми и мертвыми. При этом АГП в среднем составила 93,1% от всех случаев мертворождения (в различных регионах колеблется от 79,5 до 100%). В структуре мертворождения в РФ соотношение новорождённых (доношенных к недоношенным) составило 1 к 2².

С учётом часто бессимптомного течения и отсутствия специфических маркеров плацентарной недостаточности и других причин АГП предотвратить её не всегда представляется возможным³.

Хроническая плацентарная недостаточность (ХПН) представляет собой комплексный синдром, характеризующийся прогрессирующим нарушением функции плаценты, что приводит к снижению трансфера кислорода и питательных веществ к плоду. Частота выявления повреждений плаценты в случаях мертворождения варьируется от 11,2% до 64,8%⁴ [4, 5]. Согласно большинству исследований, ХПН является доминирующим фактором в танагогенезе антенатальной гибели плода (АГП), способствуя

развитию гипоксии, задержке внутриутробного роста (ЗРП) и внутриутробной смерти¹ [1, 6]. Макроскопические признаки зафиксированных плацентарных нарушений, характерных для гипоплазии плаценты, включают уменьшение размеров и массы плаценты, а также снижение плацентарно-плодового коэффициента (ПцПК) ниже нормы. Микроскопически встречаются признаки воспаления (хориоамнионит/плацентит), различные нарушения дифференцировки ворсин (гипоплазия дистальных отделов ворсин, ускоренная дифференцировка), признаки преждевременной или краевой отслойки, а также различные проявления материнской и плодной мальперфузии [7, 8].

Гиперплазия плаценты характеризуется увеличением размеров и массы относительно нормы, замедленной дифференцировкой ворсин, хорангиоматозом и нарушениями капиллярогенеза, часто на фоне компенсаторных механизмов в ответ на гипоксию [9]. ПцПК служит индикатором циркуляторно-метаболического равновесия фетоплацентарной системы, рассчитываемым как отношение массы плаценты к массе плода. В условиях физиологической доношенной беременности он колеблется в пределах 0,11–0,14. Превышение >0,14 указывает на компенсаторную гиперплазию (гиперпластический тип ХПН), а снижение <0,11 — на гипопластический тип, ассоциированный с ЗВУР и АГП³ [10, 11].

С увеличением срока гестации ПцПК снижается более чем в 70 раз: с 9,3 на сроке 8 недель до 0,13 — в 40 недель. Превышение среднего значения нормы свидетельствует об «избыточном» массе плацентарной ткани на 1 г массы плода, а снижение ниже нормы — о дефиците плацентарной ткани для данного плода. Высокие значения ПцПК на поздних сроках косвенно указывают на незрелость плаценты [12].

На практике критериями морфологической оценки состояния компенсаторных характеристик плаценты являются масса плаценты (без оболочек и пуповины), масса плода, ПцПК, плодово-плацентарный коэффициент (ПлПК). ПцПК показывает сколько граммов плаценты приходится на 1 грамм массы плода. Превышение средних значений (0,11–0,14) свидетельствует об избыточной массе плацентарной ткани, снижение — о дефиците плацентарной ткани для массы данного плода. ПлПК, наоборот, характеризует количество граммов массы плода, приходящихся на 1 грамм веса плаценты. При превышении средних значений (6,65–7,23) возможны «избыток» массы плода, при снижении — недостаток массы плода («маленький» плод) для данной плаценты. Соотношения этих коэффициентов могут быть разными.

Материалы и методы

Проведён ретроспективный анализ 270 протоколов вскрытия плодов, погибших антенатально при

1 Иванова О.Ю., Рубцова А.С. Клинико-морфологические эквиваленты беременности, осложнившейся антенатальной гибелью плода. XVIII Международный конгресс по репродуктивной медицине: Сборник тезисов. Москва: ООО "МЕДИ Экспо"; 2024. eLIBRARY ID: 80317724 EDN: LFSIBG

2 Клинические рекомендации МЗ РФ. Медицинская помощь, при установленных или предполагаемых аномалиях и повреждениях плода, и антенатальной гибели плода. 2024. (Доступно 11.07.2025) URL: http://disuria.ru/_ld/15/1587_kr24O35O36O83MZ.pdf

3 Рубцова А.С. Прогностическая значимость биохимических предикторов антенатальной гибели плода в различных группах перинатального риска. Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины-2024 : сборник тезисов LXXXV научно-практической конференции с международным участием, Санкт-Петербург, 01–28 апреля 2024 года. Санкт-Петербург: Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, 2024. eLIBRARY ID: 74482063 EDN: JRTODV

4 Щеголев А.И., Туманова У.Н., Фролова О.Г. Региональные особенности мертворождаемости в Российской Федерации. Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики в региональных бюро судебно-медицинской экспертизы на современном этапе. Рязань; 2013.

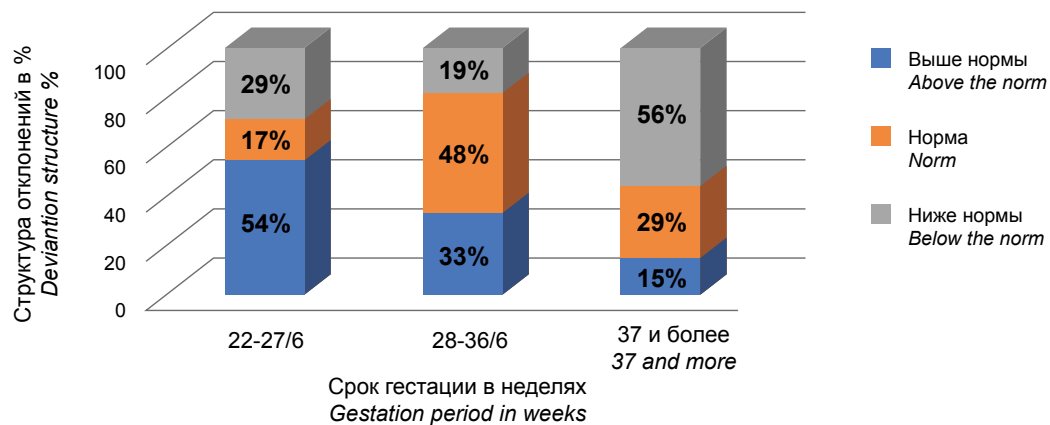


Рисунок 1. Структура отклонений плацентарно-плодового коэффициента от нормы в зависимости от срока гестации при мертворождаемости

Figure 1. The structure of deviations of the placental-fetal coefficient from the norm depending on the gestational age in cases of stillbirth

преждевременных и срочных родах, в сопоставлении с клиническими особенностями течения беременности. Критериями исключения были многоплодная беременность и врождённые пороки развития плода. Исследование проводилось в соответствии с Правилами проведения патологоанатомических исследований плаценты⁵.

Морфологическая оценка включала макроскопическое описание (определяя размеры и массу плацент) и обзорную гистологию с использованием светового микроскопа с увеличением $\times 10$ и окуляры — $\times 10$ и $\times 40$. Просмотрены гистологические срезы плацент, окрашенных гематоксилином и эозином.

Для статистической обработки данных использованы программы MedCalc, GraphPad Prism 8, Microsoft Excel. Применен ROC-анализ. Оценка значимости различий средних величин рассчитывалась по t-критерию Стьюдента. Различия считались значимыми при $p < 0,05$. На графиках корреляции линейная регрессия представлена сплошной линией. Для оценки силы корреляции использовался коэффициент корреляции Пирсона.

Результаты

Из 270 случаев антенатальная гибель произошла в 113 наблюдениях в сроке 22–27,6 недель беременности (41,85%), в 74 — в сроке 28–33,6 недель (27,41%), в 49 — в сроках 34–36,6 недель (18,15%), в 34 — в сроке 37 недель и более (12,59%). При анализе медицинской документации было установлено следующее. В сроке 22–33,6 недель у 109 женщин (58,29%) имелись признаки латентной урогенитальной инфекции, у 87 (46,53%) — угрозы прерывания беременности. В сроке 34–36,6 недель угроза прерывания данной беременности была отмечена у 19 (38,78%), задержка роста плода — у 15 (30,06%), гипертензивные расстройства — у 13 (26,53%), признаки латентной урогенитальной инфекции — у 17 (34,69%). В сроке 37 недель и более гипертензивный расстройства и задержка роста плода отмечены

у 29 (85,29%), лабораторные признаки вульво-вагинальной инфекции — у 19 (55,88%) беременных.

При изучении отклонений ПцПК в зависимости от срока гестации выявлено, что наиболее высокая частота случаев гиперплазии плаценты наблюдается в группе 22–27,6 недель (54%). С увеличением срока беременности частота гиперплазии снижается до 33% в группе 28–36,6 недель и достигает минимума (15%) в группе 37 недель и более ($t = 10,45, p < 0,05$).

Наименьшая частота гипоплазии плаценты наблюдается в группе 22–27,6 недель (29%). С увеличением срока она возрастает до 19% в группе 28–36,6 недель и достигает максимума (56%) в группе 37 недель и более ($t = 6,6, p < 0,05$). Гиперплазия плаценты возникает на ранних сроках из-за высокой пролиферативной способности плаценты, где непродолжительный эпизод гипоксии приводит к гиперплазии, а длительное действие — к гипоплазии из-за истощения компенсаторных функций (рис. 1).

Из рисунка 1 можно сделать вывод, что гиперплазия плаценты возникает на любом сроке беременности в зависимости от действия гипоксии на ранних сроках. Так, непродолжительный эпизод гипоксии приводит к гиперплазии плаценты, а длительное действие неблагоприятных факторов — к гипоплазии, так как истощаются компенсаторные функции плаценты. Таким образом, в группе 22–27,6 недель наблюдался наиболее высокий показатель плацентарно-плодового коэффициента (ПцПК) выше нормы (54%), поскольку на этом сроке действие гипоксии менее продолжительное, компенсаторные возможности плаценты высокие. Гипоплазия на сроке 37 и более недель была отмечена в 56% случаев и возникла при длительном действии гипоксии и замедлением роста плаценты относительно плода. На сроке 28–36,6 недель нормальные показатели ПцПК были отмечены в 48% наблюдений.

Была проанализирована связь между ПцПК и наличием ХПН и воспалительных изменений в плаценте при антенатальных потерях. На рисунке 2 представлен ROC-анализ, на основании которого было выявлено отсутствие прогностической значимости ПцПК в возникновении ХПН. Чувствительность этого диагностического теста составила 42,22%, а специфичность — 69,57%.

⁵ Правила проведения патологоанатомических исследований плаценты. Класс XV и XVI МКБ-10. Беременность, роды и послеродовой период. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде. Проект Клинические рекомендации RPS3.15.1. Российское общество патологоанатомов. – М., 2017. – 74 с.

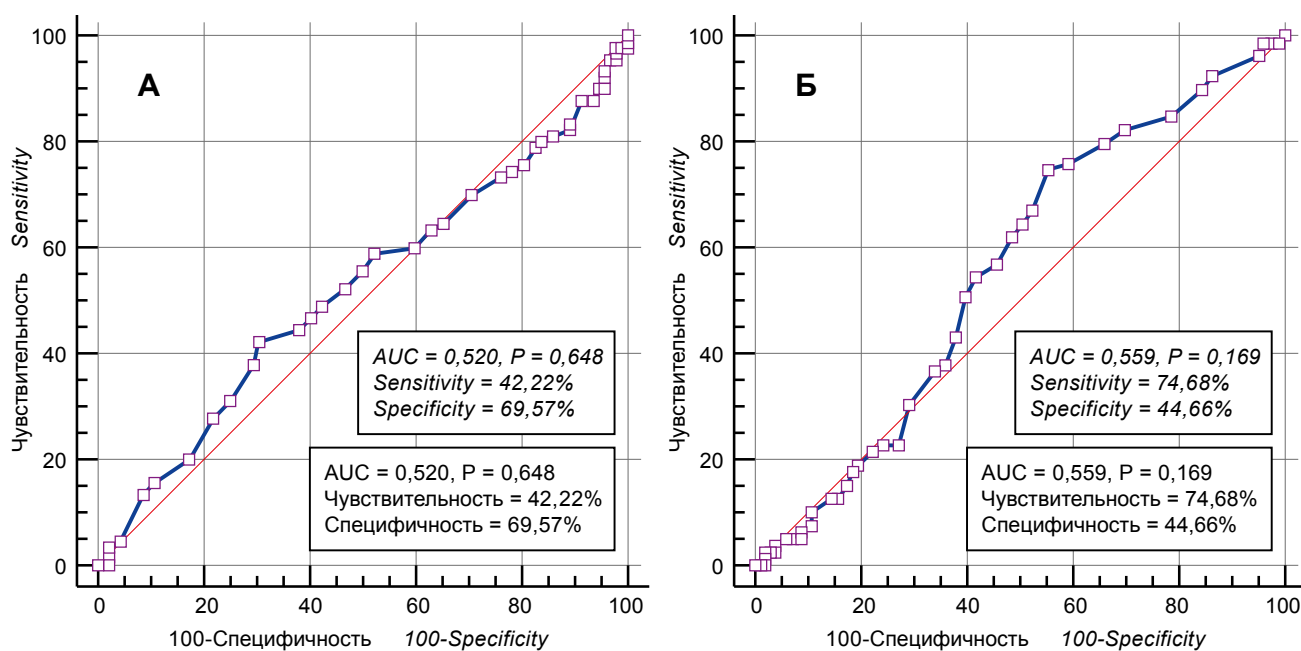


Рисунок 2. ROC-кривая показателя плацентарно-плодового коэффициента в прогнозировании плацентарной недостаточности (А) и воспалительных изменений (Б) в плаценте
Figure 2. ROC curve of the placental-fetal coefficient in predicting placental insufficiency (A) and inflammatory changes (B)

Для получения численного значения клинической значимости теста использовался показатель AUC (Area Under Curve). В данном случае показатель равен 0,52, что характеризует качество модели как неудовлетворительное. С учётом значения $P=0,648$ можно судить о том, что модель не обладает достоверной диагностической способностью. Аналогичная ситуация обстоит и с взаимосвязью между значением ПцПк и возникновением воспалительных изменений. Чувствительность теста равна 74,68%,

специфичность — 44,66%. $AUC = 0,559$, $P = 0,169$ (рис. 2). Таким образом, мы предполагаем, что зависимость между ПцПк и ХПН отсутствует, как и зависимость между ПцПк и возникновением воспалительных изменений.

На основании проведённого корреляционного анализа с высокой степенью достоверности (>95%) установлено, что существует обратная, заметная и статистически значимая связь между сроком гестации и ПцПк. Корреляционный коэффициент $r_{xy} = -0,66$ указывает на следующую

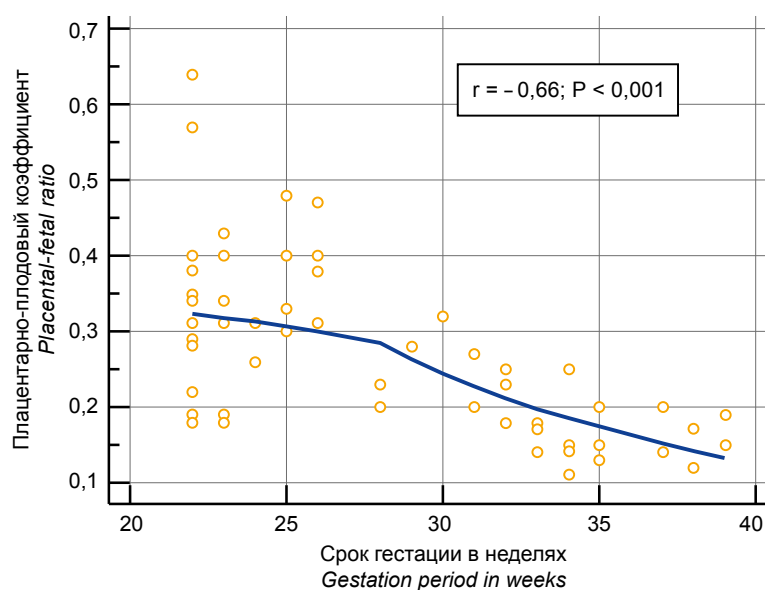


Рисунок 3. Зависимость плацентарно-плодового коэффициента от срока гестации
Figure 3. Dependence of the placental-fetal coefficient on gestational age



Рисунок 4. Патоморфологические изменения плаценты при антенатальной гибели плода в различные сроки гестации в %
Figure 4. Pathomorphological changes in the placenta during antenatal fetal death at different gestational ages in %

зависимость: чем больше срок гестации, тем ниже плацентарно-плодовый коэффициент. Эта взаимосвязь подтверждается высоким уровнем статистической значимости ($p < 0,001$) и не является случайной (рис. 3). Таким образом, чем выше срок гестации, тем ниже показатели плацентарно-плодового коэффициента. Такая зависимость является физиологически нормальной и отражает различия в темпах роста плаценты и плода на протяжении беременности.

Исследование выявило закономерности в распределении плацентарных нарушений, таких как ХПН, воспалительные изменения плаценты и отслойка плаценты, в зависимости от срока гестации, а также их связь с антенатальной гибелью плода (АГП). Наибольшая распространённость ХПН наблюдается в группе 34–36,6 недель гестации (66,7%). Частота воспалительных изменений плаценты достигает 47,2% на сроках 22–27,6 недель, в группе 34–36,6 недель — 20,0%, в 37 недель и выше — 29,4% (рис. 4).

Известно, что при краевом прикреплении пуповины нарушается маточно-плацентарный кровоток и

повышаются риски синдрома задержки роста плода, преэклампсии, отслойки плаценты (как факторов риска и причин АГП) и мертворождения [13, 14].

Краевое прикрепление пуповины встречалось чаще в сроках 22–27,6 недель (54,9%) и в 17,6% в 37 недель и более (рис. 5). Различия статистически значимы, вероятность безошибочного прогноза больше 95% ($t=9,78$, $p < 0,05$). Эти результаты объясняют больший процент мертворождаемости в эти же сроки (41,85%), так как при краевом прикреплении пуповины изначально нарушено кровоснабжение плода, а значит повышается риск внутриутробной гипоксии на более ранних сроках беременности.

Обсуждение

Таким образом, врачи акушеры-гинекологи амбулаторного звена должны быть особо насторожены при развитии клинических признаков плацентарной недостаточности и внутриутробного инфицирования, имеющих гестационные осложнения, как предикторы возможной антенатальной гибели плода в сроках 22–27,6 недель.

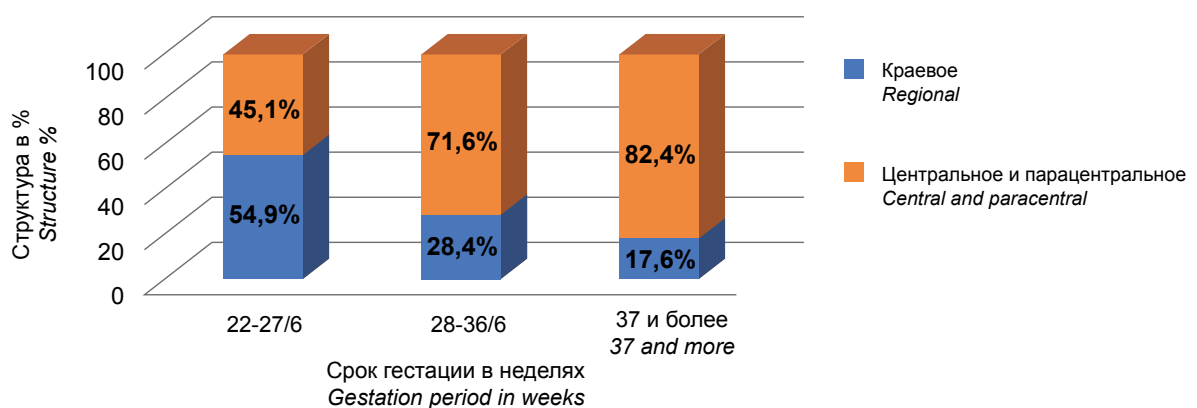


Рисунок 5. Структура прикрепления пуповины на разных сроках гестации
Figure 5. The structure of umbilical cord attachment at different gestational ages

Измерение размеров плаценты при ультразвуковом исследовании в критические сроки — 22-27,6 недель (увеличение размеров) и после 37 недель (уменьшение размеров) с достоверностью ($t=10,45$ и $t=6,6$, $p<0,05$) могут служить прогностическим критерием возможной АГП.

Наши данные подтверждают ведущую роль инфекционного фактора в плацентарных нарушениях, которые наряду со специфическими гестационными осложнениями являются причиной АГП. Так, признаки урогенитальной инфекции были отмечены в 47,2% на сроках 22–27,6 недель, в 20,0% в сроках 34–36,6 недель, в 29,4% в сроках 37 недель и более, что подтверждается исследованиями зарубежных авторов [6, 7, 8].

Полученные данные свидетельствуют о необходимости дифференцированного подхода к ведению беременности в проведении профилактики и лечения инфекционных заболеваний и диагностики ХПН в 34–36,6 недель. Важным является выявление угрожающих состояний плода своевременное родоразрешение при задержке роста плода и гипертензивных расстройствах, а также аномалиях прикрепления пуповины. Эти меры могут существенно снизить частоту антенатальных потерь и улучшить исходы беременности.

Выводы

1. Антенатальная гибель плода преимущественно происходит в недоношенных сроках гестации: в 22–27,6 недель в 41,85%, в 28–33,6 недель в 27,41%, в 34–36,6

недель в 18,15% и 12,59% выше 37 недель. Частыми причинами её являются урогенитальная инфекция преимущественно в сроки 22–36,6 недель, гипертензивные расстройства и задержка роста плода в 34–36,6 недель и более, а также аномалии прикрепления пуповины.

2. Хроническая плацентарная недостаточность чаще встречается в сроке 34–36,6 недель (66,7%) и 37 недель и выше (55,9%).
3. Воспалительные изменения в плаценте чаще отмечены на сроках 22–27,6 недель в 47,2% наблюдений, в 34–36,6 недель в 20,0% и в 37 недель и выше в 29,4%.
4. Гиперплазия плаценты преобладает на ранних сроках (54% в 22–27,6 недель), а гипоплазия — на поздних (56% в ≥ 37 недель) ($t=10,45$ и $t=6,6$, $p<0,05$).
5. Краевое прикрепление пуповины ассоциировано с АГП в 22–27,6 недель в (54,9%) и встречается реже с увеличением срока гестации до 17,6% в ≥ 37 недель; $t=9,78$, $p<0,05$), что может являться фактором риска внутриутробной гибели плода.
6. Плацентарно-плодовый коэффициент не обладает прогностической значимостью для ХПН (чувствительность 42,22%, специфичность 69,57%, AUC=0,52, $p=0,648$), как для воспалительные изменения плаценты (74,68%, 44,66%, AUC=0,559, $p=0,169$ соответственно).
7. Выявлена обратная корреляционная связь между сроком гестации и ПцПК ($r_{xy}=-0,66$, $p<0,001$), что отражает физиологическую динамику роста плаценты и плода.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Стеценко Н.А., Фаткуллина И.Б. Антенатальная гибель плода, ее предпосылки. Возможности снижения частоты осложнений гестации путем введения в рацион беременных нутриентной поддержки. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2024;(7). Stetsenko N.A., Fatkulina I.B. Intrauterine fetal death, its preconditions. Possibilities to reduce the incidence of gestational complications by introducing nutrient support into the diet of pregnant women. *International Research Journal*. 2024;(7). <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.145.157>
2. Cousens S, Blencowe H, Stanton C, Chou D, Ahmed S, et al. National, regional, and worldwide estimates of stillbirth rates in 2009 with trends since 1995: a systematic analysis. *Lancet*. 2011;377(9774):1319-1330. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62310-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62310-0)
3. Reddy UM. Prediction and prevention of recurrent stillbirth. *Obstet Gynecol*. 2007;110(5):1151-1164. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000287616.71602.d0>
4. Pinar H, Carpenter M. Placenta and umbilical cord abnormalities seen with stillbirth. *Clin Obstet Gynecol*. 2010;53(3):656-72. <https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e3181eb68fe>
5. Ptacek I, Sebire NJ, Man JA, Brownbill P, Heazell AE. Systematic review of placental pathology reported in association with stillbirth. *Placenta*. 2014;35(8):552-562. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2014.05.011>
6. Günyeli I, Erdemoğlu E, Ceylaner S, Zergeroğlu S, Mungan T. Histopathological analysis of the placental lesions in pregnancies complicated with IUGR and stillbirths in comparison with noncomplicated pregnancies. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. 2011;12(2):75-79. <https://doi.org/10.5152/jtgga.2011.19>
7. Gagnon R. Placental insufficiency and its consequences. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;110 Suppl 1:S99-107. [https://doi.org/10.1016/s0301-2115\(03\)00179-9](https://doi.org/10.1016/s0301-2115(03)00179-9)
8. Paiker M, Khan K, Mishra D, Tandon S, Khan A, et al. Morphological, Morphometric, and Histological Evaluation of the Placenta in Cases of Intrauterine Fetal Death. *Cureus*. 2024;16(6):e62871. <https://doi.org/10.7759/cureus.62871>
9. Carroll A, Desforjes M, Jones CJP, Heazell AEP. Morphological and functional changes in placentas from prolonged pregnancies. *Placenta*. 2022;125:29-35. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2022.01.009>
10. Dall'Asta A, Melito C, Morganeli G, Lees C, Ghi T. Determinants of placental insufficiency in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2023;61(2):152-157. <https://doi.org/10.1002/uog.26111>
11. Курбанов Ж., Нигматова Г.М. Современные аспекты этиологии антенатальной гибели плода. *Журнал теоретической и клинической медицины*. 2021;6-1: 99-100. Kurbanov J., Nigmatova G.M. Modern aspects of the etiology of antenatal fetal death. *Journal of Theoretical and Clinical Medicine*. 2021;6-1:99-100. (in Russ.) eLIBRARY ID: 48228289 EDN: ZPHUGH
12. Menter T, Bruder E, Hösl I, Lapaire O, Raio L, et al. Pathologic findings of the placenta and clinical implications – recommendations for placental examination. *Swiss Med Wkly*. 2024;154:3929. <https://doi.org/10.57187/s.3929>
13. Siargkas A, Tsakiridis I, Pachi C, Mamopoulos A, Athanasiadis A, Dagklis T. Impact of marginal cord insertion on perinatal outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2023;5(4):100876. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2023.100876>

14. Фомина М.П. Особенности объёмного плацентарного кровотока при аномальном прикреплении пуповины. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2013;12(1):56-63.

Fomina M.P. Features of volumetric placental blood flow in abnormal umbilical cord attachment. *Vitebsk medical journal*. 2013;(1):56-63. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 18994186 EDN: PZQXCD

Информация об авторах

Фаткуллина Лариса Сергеевна, к.м.н., доц., доцент кафедры акушерства и гинекологии им. проф. В. С. Груздева, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Республика Татарстан, Россия, <https://orcid.org/0000-00030361-2785>, fatkullinalara@gmail.com.

Рагинов Иван Сергеевич, д.м.н., доц., заведующий патологоанатомическим отделением, Республиканская клиническая больница, Казань, Республика Татарстан, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5279-2623>, raginovi@mail.ru.

Фаткуллин Ильдар Фаридович, д.м.н., проф., профессор кафедры акушерства и гинекологии им. проф. В. С. Груздева, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Республика Татарстан, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-1815-8466>, fatkullin@yandex.ru.

Юсупов Амир Русланович, руководитель сектора статистики и ИТ «ООО Медиа +», студент V курса лечебного факультета, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Республика Татарстан, Россия, <https://orcid.org/0009-0005-5625-4565>, jotgha@gmail.com.

Волкова Елизавета Евгеньевна, студент VI курса педиатрического факультета, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Республика Татарстан, Россия, <https://orcid.org/0009-0002-2697-4607>, lizavolkova0118@gmail.com.

Зайнутдинова Эльвина Ильдаровна, студент VI курса педиатрического факультета, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Республика Татарстан, Россия, <https://orcid.org/0009-0008-1357-9660>, mansurova.elvina2015@yandex.ru

Вклад авторов

Фаткуллина Л.С. — работа с литературными источниками, написание статьи, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации;

Рагинов И.С. — сбор и обработка первичной документации, научное консультирование;

Фаткуллин И.Ф. — корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации;

Юсупов А.Р. — работа с литературными источниками, статистическая обработка материала, оформление статьи;

Волкова Е.Е., Зайнутдинова Э.И. — сбор и обработка первичной документации.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Information about the authors

Larisa S. Fatkullina, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology named after Gruzdev, Kazan State Medical University, Kazan, Tatarstan, Russia, <https://orcid.org/0000-00030361-2785>, fatkullinalara@gmail.com.

Ivan S. Raginov, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Pathological Anatomy Department, Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5279-2623>, raginovi@mail.ru.

Ildar F. Fatkullin, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology named after Gruzdev, Kazan State Medical University, Kazan, Tatarstan, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-1815-8466>, fatkullin@yandex.ru.

Amir R. Yusupov, Head of the Statistics and IT Sector of ООО Медиа +, 5th year student of the Faculty of Medicine, Kazan State Medical University, Kazan, Tatarstan, Russia, <https://orcid.org/0009-0005-5625-4565>, jotgha@gmail.com.

Elizaveta E. Volkova, 6th year student of the pediatric faculty, Kazan State Medical University, Kazan, Tatarstan, Russia, <https://orcid.org/0009-0002-2697-4607>, lizavolkova0118@gmail.com.

Elvina I. Zainutdinova, 6th year student of the pediatric faculty, Kazan State Medical University, Kazan, Tatarstan, Russia, <https://orcid.org/0009-0008-1357-9660>, mansurova.elvina2015@yandex.ru

Authors' contribution

Fatkullina L.S. — work with literary sources, writing the article, correcting the article, approving the final version for publication;

Raginov I.S. — collection and processing of primary documentation, scientific consulting;

Fatkullin I.F. — correcting the article, approving the final version for publication;

Yusupov A.R. — work with literary sources, statistical processing of material, article design;

Volkova E.E., Zainutdinova E.I. — collection and processing of primary documentation.

Conflict of interest

Authors declares no conflict of interest.

Поступила в редакцию / *Received*: 15.09.2025

Доработана после рецензирования / *Revised*: 08.10.2025

Принята к публикации / *Accepted*: 20.10.2025