

УДК: 618.39:618.33]-091  
DOI: 10.24061/2413-4260.IX.3.33.2019.7

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНІЙ ЗАГИБЕЛІ ПЛОДА

*А.М.Громова, Т.Ю.Ляховська,  
О.М.Кетова, Н.І.Мітюніна*

Українська медична стоматологічна академія  
(м. Полтава, Україна)

**Резюме.** Частота плацентарної недостатності у вагітних з вірусною або бактеріальною інфекцією досягає 50-60%. У разі антенатальної загибелі плоду послід стає одним з основних джерел діагностики інфекції та визначення причин його смерті.

**Мета дослідження.** Вивчення особливостей морфологічної будови плаценти при антенатальній загибелі плода.

**Матеріал і методи дослідження.** Нами було проведено аналіз морфологічних характеристик і мікробіологічних висновків 30 послідів жінок з антенатальною загибеллю плода (основна група) і 25 послідів жінок, які народили живих дітей (контрольна група).

**Результати дослідження.** У жінок основної групи товщина плацент була на 15,1%, обсяг – на 22,5%, а площа – на 19,6% більше, ніж у осіб контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Плацентарно-плодовий індекс при внутрішньоутробній загибелі плоду перевищував показники в контрольній групі (нормативні значення) у 1,7 разів ( $p < 0,05$ ). При вивченні морфологічної будови плацент жінок обстежених груп компенсаторно-приспосувальні реакції були вираженими у 18 (72%) плацентах жінок контрольної і в 1-ій плаценті (3,3%) у жінки основної групи ( $p < 0,05$ ), інволютивно-дистрофічні зміни були виявлені по 3 випадки в основній і контрольній групах, що склало 10% і 12%, відповідно ( $p > 0,05$ ), інфекційно-запальні зміни при мікроскопічному дослідженні посліду виявлені в 26 (86,7%) випадках у жінок основної та у 4 (16%) осіб контрольної груп ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Запальні зміни в плаценті можуть стати причиною формування плацентарної недостатності і приводити до антенатальної загибелі плоду.

**Ключові слов:** морфологія плаценти; антенатальна загибель плода.

### Вступ

За останні десятиріччя, у зв'язку з стрімким розвитком перинатології, у всьому світі відбулося значне зниження рівня інтранатальної та неонатальної смертності, проте рівень антенатальної загибелі плода (АЗП) залишається високим і становить майже 50% в структурі перинатальних втрат [1,2].

Не дивлячись на використання сучасних методів у діагностиці причин загибелі плода, виявлення основної причини залишається складним завданням у 60% випадків мертво народження [3,4]. Однією з найбільш частих причин антенатальних втрат є внутрішньоутробне інфікування плода, розповсюдженість якого досягає 65,5%. Антенатальна загибель плоду на тлі дії інфекційного агента може бути обумовлена декількома механізмами. По-перше, материнська інфекція може протікати у важкій формі з розвитком лихоманки, респіраторного дистрес-синдрому, що призводить до смерті плода. При цьому відсутнє проникнення інфекційного агента трансплацентарно до плода. По-друге, інфекційний агент може уразити плаценту без проникнення до плода з розвитком плацентарної недостатності (ПН). Частота ПН у вагітних з вірусною і/або бактерійною інфекцією досягає 50-60% [2,3,5,6].

Характер морфологічних змін в плаценті при інфекційній патології залежить від часу і шляхів зараження, виду збудника, терміну вагітності при інфікуванні. Слід зазначити, що твердження про трансплацентарну передачу інфекції плоду без пошкодження структур посліду, що стійко існували в науковій літературі протягом багатьох років, не розкривають ймовірних варіантів взаємодії

збудників із структурами плаценти. Тому велику практичну цінність являє морфологічне дослідження плаценти, яке дозволяє визначити можливий шлях проникнення інфекції в порожнину матки і інфікування плода, оптимізувати лікування новонароджених і запобігти розвитку важких перинатальних ускладнень [4,7-9].

Все це доводить необхідність широкого комплексного вивчення посліду, оскільки його результати можуть не тільки виявити інфекцію у матері і підказати шляхи лікування та профілактики при майбутній вагітності, але і прогнозувати подальший розвиток плода, сформувати групи ризику по виникненню даної патології.

### Мета дослідження

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей морфологічної будови плаценти при антенатальній загибелі плода.

### Матеріал і методи дослідження

Нами проведений аналіз морфологічних характеристик і мікробіологічних заключень 30 послідів (плацента, оболонки, пуповина) жінок АЗП, яка настала від 26 до 42 тижнів вагітності (основна група), і 25 послідів жінок, які народили здорових дітей (контрольна група). Всі вагітні знаходились на стаціонарному лікуванні і були розроджені в Полтавському міському клінічному пологовому будинку за період з 2013 по 2016 роки. У 4 випадках внутрішньоутробна загибель плодів наступала в другому, а в 26 – у третьому триместрі вагітності. Були використані такі методи дослідження, як: макроскопічний – візуальне вивчення стану посліду, морфометричний – ви-

значення маси і розмірів плаценти, гістологічний – забарвлення парафінових зрізів гематоксилін-еозином, пікрофуксином по Ван Гізону. Тканина посліду фіксувалася в 10% нейтральному формаліні з фосфатним буфером, оброблялася на апараті гістологічної проводки тканин («Pool Scientific Instruments», Швейцарія) і заливалася парафіном. Далі готувалися серійні парафінові зрізи товщиною 4 – 5 мікрон. На предметні скельця, покриті адгезивом, фіксували зрізи із наступною інкубацією в термостаті впродовж 12 годин при температурі 37°C. Далі зрізи депарафінували, зневоднювали і забарвлювали гематоксиліном і еозином. Мікроскопічне дослідження посліду проводили на мікроскопі Axioskop 40 ("Zeiss"). Одержані в процесі дослідження показники обробляли методами математичної статистики використанням програм "Microsoft Excel 2003" та "SPSS for Windows. Release13.0".

### Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведеного дослідження встановлено, що у жінок основної групи в 36,6% випадків внутрішньоутробна загибель плодів настала з 22 до 36 тижня вагітності, а 63,4% антенатальних втрат відбулися після 37 тижнів вагітності. Середній термін настання загибелі плодів становив  $34,9 \pm 3,2$  тижні. Високий відсоток внутрішньоутробної загибелі плоду при доношеній вагітності вимагає ретельного спостереження за даною категорією жінок.

Макроскопічно всі плаценти в групі жінок з АЗП були переважно овальної чи округлої форми, в одному випадку діагностовано додаткову дольку. Материнська поверхня нерівномірної товщини, губчастої консистенції, середньодольчата, борозни різної глибини. У 21 (70%) випадку спостерігалось повнокров'я, у 9 (30%) плацентах кровонаповнення було рівномірним. У 7 (23,3%) плацентах виявлені зони ішемічних інфарктів, пе-

реважно на материнській поверхні, які розмішувались у крайовій ділянці, консистенція їх була еластичною. У 5 (16,7%) плацентах у центральній і парацентральної ділянках визначались невеликі кісти, заповнені кров'ю, розмірами 1–2,5 см в діаметрі. У 4 (13,3%) плацентах визначалися виражені фіброзні відкладення і кальцинати.

Плодова поверхня у більшості випадків (17, 56,7%) була гладкою, сіруватого кольору з добре контурованим малюнком судин пуповини. В інших випадках поверхня плаценти була шорсткою, сіро-зеленого кольору, набрякла. Плодові оболонки потовщені, каламутні, місцями містили кров, незначно набрякли. У двох випадках визначалися хибні вузли пуповини.

У групі жінок, які народили живих дітей при макроскопічному дослідженні форма плацент такою була в основному округла або овальна. Материнська поверхня губчастої консистенції, середньодольчата, однорідна. Кровонаповнення плацент однорідне в 20 (80%) випадків і тільки в 5 (20%) визначалося повнокров'я. Плодова поверхня всіх плацент гладка, блискуча, сіруватого кольору з добре контурованим малюнком судин пуповини. Плодові оболонки тонкі, прозорі, не набрякли.

Плацентарно-плодовий індекс у другій половині вагітності при внутрішньоутробній загибелі плоду перевищував нормативні значення з високою значимістю статистичної достовірності: в 22-25 тижнів в 1,6 рази, в 26-30 тижнів – в 1,8 рази, в 31-36 тижнів – в 1,7 рази, в 37-41 тижнів – в 1,7 рази ( $p < 0,05$ ). Даний факт може бути обумовлений субкомпенсацією пристосувальних функцій плаценти при хронічному внутрішньоутробному стражданні плода, які недостатні для подальшого розвитку плода.

Порівняльний аналіз маси, товщини, об'єму, площі плацент у випадках АЗП при доношеній вагітності ми проводили відносно контрольної групи. Дані показники наведені табл. 1.

Таблиця 1

### Порівняльна оцінка величини плацент при доношеній вагітності у жінок обстежуваних груп

Показники	Основна група (n= 18)	Контрольна група (n= 25)	Рівень достовірності
Маса плаценти (г)	$526,3 \pm 32,$	$497,8 \pm 39,7$	$p > 0,05$
Товщина плаценти (см)	$3,25 \pm 0,73$	$2,76 \pm 0,52$	$p < 0,05$
Об'єм плаценти (см <sup>3</sup> )	$663,8 \pm 24,5$	$514,6 \pm 21,4$	$p < 0,05$
Площа плаценти (см <sup>2</sup> )	$292,1 \pm 17,9$	$234,7 \pm 12,3$	$p < 0,05$

Як видно з табл. 1, середні показники маси плацент жінок з АЗП хоча й були більшими, ніж у контрольній групі, проте статистично ці відмінності були недостовірними. При порівнянні товщини, об'єму, площі плацент була виявлена статистично достовірна різниця. Так, у жінок основної групи товщина плацент була на 15,1%, об'єм – на 22,5%, а площа – на 19,6% більше, ніж у осіб контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Хоча достовірними ознаками плацентарної недостатності є переважно зменшення маси плаценти і плацентарно-плодового індексу, отримані дані можуть свідчити про наявність запальних змін в плаценті,

обумовлених набряком, запальною інфільтрацією, розпушенням сполучної тканини. У зв'язку з цим під час проведення мікроскопічного дослідження послідів ми звернули увагу на їх інфекційно-запальні зміни

При вивченні морфологічної будови плацент жінок обстежених груп інволютивно-дистрофічні зміни виявлені по 3 випадки в основній і контрольній групах, що склало 10% і 12%, відповідно ( $p > 0,05$ ). Мікроскопічно у всіх плацентах жінок основної групи відзначалися інфаркти, петрифікати, ділянки некрозу і передчасного відшарування плаценти. У контрольній групі в плацентах

число ворсин з явищами фібринозного некрозу визначалося в межах  $2,0 \pm 0,16\%$ , а при АЗП в середньому становило  $7,81 \pm 0,96\%$ , тобто в 3,9 рази частіше ( $p < 0,05$ ). В результаті мікроскопічного дослідження материнської поверхні плаценти відзначається, що в базальних пластинах плаценти у жінок з АЗП виявлено значно більшу кількість фібриноїдних утворень, у порівнянні з групою контролю. Фібриноїд виявляли навколо і всередині ворсин, представляв собою острівці або смужки, розташовані частіше навколо судин у вигляді функціональної волокнистої структури, що при АЗП веде до зменшення поверхні обміну і сприяє порушенню матково-плацентарного кровообігу. У препаратах фібриноїд представляє собою однорідну структурну масу, яка при АЗП більш інтенсивно фарбувалася гематоксилін-еозином.

Компенсаторно-приспосувальні реакції були вираженими у 18 (72%) плацентах жінок контрольної і в одній плаценті (3,3%) у жінки основної групи. Гістологічно вони проявляються в компенсаторній гіперплазії капілярів (ангіоматоз, гіперваскуляризація ворсин), компенсаторному збільшенні кількості ворсин, утворенні молодих (юних) ворсин, що нагадують ворсини ранніх термінів вагітності, збільшення кількості синцитіальних вузликів з ознаками проліферативної активності. Відсутність виражених патологічних процесів в плаценті при ФЗП обумовлена тим, що в цьому випадку загибель плода настала в результаті тугого двократного обвиття пуповини навколо ший плода.

Згідно отриманих нами даних, інфекційно-запальні зміни при мікроскопічному дослідженні посліду виявлені в 26 (86,7%) випадках у жінок основної та 4 (16%) у осіб контрольної груп ( $p < 0,05$ ). Слід зазначити, що у всіх плацентах жінок основної групи мікроскопічно визначалися запальні зміни окремих частин плаценти. Запальна реакція у всіх шарах плаценти (плацентит) відзначена в 4 (15,4%) випадків. У 5 (19,2%) випадках було виражено запалення пупкового канатика (фунікуліт) і плодових оболонок (мембраніт). Одержані нами результати співзвучні даним літератури про взаємозв'язок між інфекційними плацентитами та несприятливими перинатальними наслідками [8,10,11].

Локалізація уражень, що виникають у посліді, переважно залежить від шляхів інфікування, часу, виду збудника, терміну вагітності при інфікуванні. При цьому, вивчення локалізації та інтенсивності запального процесу в тканинах посліду дозволяє визначити можливий шлях проникнення інфекції в порожнину матки і інфікування плода. Згідно отриманих нами даних, прояви маркерів висхідного шляху інфікування (хоріонамніоніт і децидуїт) виявлені з високою частотою (23,1% і 38,4%). Наші дані співзвучні думці ряду дослідників, які вважають, що етіологія даного шляху інфікування є переважно бактеріальною, проте авторами не виключається можливість розвитку інфікування й іншими збудниками: патогенними грибами, хламідіями, мікоплазмами, вірусами, найпростішими. При цьому відзначаються запальна інфільтрація, набряк, розпушення, розплавлення сполучної тканини, дистрофія, некроз амніального епітелію. Пізніше запальна інфільтрація поширюється на хоріальну пластинку, виникають

ендоваскуліт великих судин хоріальної пластинки, пупкового канатика і лейкоцитарна інфільтрація вартонового студню – розвивається фунікуліт. Спостерігаються зміни з боку судин децидуальної оболонки. Там виникають васкуліт і дистрофічні зміни стінок [10,12].

У разі поширення збудника в інтервільозний простір розвивається віллузит, який може бути вогнищевим з ураженням окремих ізольованих ворсин або дисемінованим. Крім цього, при гематогенному інфікуванні посліду відбувається ураження судин материнської і плодової частин плаценти з редуцією кровообігу, а також екстраплацентарних [12,13].

Таким чином, при інфекційних ураженнях плаценти, при яких настала АЗП, визначались деякі компенсаторно-приспосувальні реакції, проте їх вираженість виявилась недостатньою для забезпечення життєздатності плода.

### Висновки

1. У жінок основної групи товщина плацент була на 15,1%, об'єм – на 22,5%, а площа – на 19,6% більшими, ніж у осіб контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Плацентарно-плодовий індекс при внутрішньоутробній загибелі плода перевищував показники у контрольній групі (нормативні значення) 1,7 рази ( $p < 0,05$ ). Отримані дані можуть свідчити про наявність запальних змін в плаценті, обумовлених набряком, запальною інфільтрацією, розпушенням сполучної тканини.

2. При вивченні морфологічної будови плацент жінок обстежених груп компенсаторно-приспосувальні реакції були вираженими у 18 (72%) плацентах жінок контрольної і в 1-ій плаценті (3,3%) - у жінки основної групи ( $p < 0,05$ ), інволютивно-дистрофічні зміни виявлені по 3 випадки в основній і контрольній групах, що склало 10% і 12%, відповідно ( $p > 0,05$ ), інфекційно-запальні зміни при мікроскопічному дослідженні посліду виявлені в 26 (86,7%) випадках у жінок основної і 4 (16%) – у осіб контрольної груп ( $p < 0,05$ ).

3. У всіх плацентах жінок основної групи мікроскопічно визначалися запальні зміни окремих частин плаценти. Запальна реакція у всіх шарах плаценти (плацентит) відзначена в 4 (15,4%) випадках. У 5 (19,2%) випадках було виражено запалення пупкового канатика (фунікуліт), в 4 (15,4%) плодових оболонок (мембраніт).

4. Прояв маркерів висхідного шляху інфікування (хоріонамніоніт і децидуїт) виявлений у 61,5% випадків. Про гематогенний шлях інфікування плаценти свідчило ураження ворсинчатого хоріону (віллузіт і інтервіллузіт), яке зареєстровано в 38,5% випадків.

### Перспектива подальших досліджень

Перспективою подальших досліджень є розробка патогенетично обґрунтованих методів попередження антенатальної загибелі плода на основі комплексного дослідження мікробного біоценозу піхви, запальних змін плаценти, матково-плацентарного кровотоку.

**Конфлікт інтересів:** Автори не заявляли будь-якого конфлікту інтересів.

**Джерела фінансування:** Самофінансування.



## Література

1. Баринава ИВ, Котов ЮБ, Кондриков НИ. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при антенатальной смерти плода. Российский вестник акушер-гинеколога. 2013;13(3):14-9.
2. Goldberg RL, Thompson C. The infectious origins of stillbirth. Am J Obstet Gynecol. 2003;189(3):861-73.
3. Трошина ИН, Полянчикова ОЛ. Состояние фетоплацентарной системы при беременности, осложненной внутриутробной инфекцией. В: Материалы XII Всероссийского научного форума Мать и дитя; 2011 Сен 27-30; Москва. Москва; 2011. с.290-1.
4. Марковский ВД, Куприянова ЛС, Ткачев АЭ, Несмиян НВ. Морфофункциональные изменения в системе мать-плацента-плод при плацентарной дисфункции. Вісник проблем біології і медицини. 2014;4(4). 247-514.
5. Громова АМ, Дауи Мохамед Анвар, Ляховская ТЮ, Кетова ЕН. Состояние биоценоза влагалища беременных при антенатальной гибели плода. Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2017;2(20):36-9.
6. Redline RW. The clinical implications of placental diagnoses. Semin Perinatol. 2015;39(1):2-8. doi: 10.1053/j.semper.2014.10.002.
7. Колобов АВ, Цинзерлинг ЕФ, Смирнова ЕА, Рошупкина ИА. Плацента человека. Мофофункциональные основы. Санкт-Петербург: ЭЛБИ – СПб; 2011. 92с.
8. Веропотвелян НП, Веропотвелян ПН, Цехмистеренко ИС, Бондаренко АА, Усенко ТВ. Морфологическая классификация повреждений плаценты. Здоровье женщины. 2016;8:63-71.
9. Shchegolev AI. Current morphological classification of damages to the placenta. Obstetrics and gynecology. 2016;4:16-23. doi: 10.18565/aig.2016.4.16-23.
10. Kim CJ, Yoon BH, Romero R, Moon JB, Kim M, Park SS, et al. Umbilical arteritis and phlebitis mark different stages of the fetal inflammatory response. Am J Obstet Gynecol. 2001;185(2):496-500. doi: 10.1067/mob.2001.116689.
11. Redline RW. Villitis of unknown etiology: noninfectious chronic villitis in the placenta. Hum Pathol. 2007;38(10):1439-46. doi: 10.1016/j.humpath.2007.05.025.
12. Rabe H, Jewison A, Alvarez RF, Crook D, Stilton D, Bradley R, et al. Milking compared with delayed cord clamping to increase placental transfusion in preterm neonates: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2011;117(2):205-11. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181fe46ff.
13. Liao X, Leon-Garsia SM, Pizzo DP, Parast M. Maternal obesity exacerbates the extent and severity of chronic villitis in the term placenta. In: Society for Pediatric Pathology Spring Meeting, Boston, Massachusetts, 2015 Mar 21–22. Pediatr Dev Pathol. 2015;18:e1-e24. doi: 10.2350/15-02-1606-MISC.1.

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА

*А.М.Громова, Т.Ю.Ляховская, Е.Н.Кетова, Н.И.Митюнина*

Украинская медицинская  
стоматологическая академия  
(г. Полтава, Украина)

**Резюме.** Частота плацентарной недостаточности у беременных с вирусной или бактериальной инфекцией достигает 50-60%. В случае антенатальной гибели плода послед становится одним из основных источников диагностики инфекции и определения причин его смерти.

**Цель работы.** Изучение морфологического строения плаценты при антенатальной гибели плода.

**Материал и методы исследования.** Нами был проведен анализ морфологических характеристик и микробиологических заключений 30 последов женщин с антенатальной гибелью плода (основная группа) и 25 последов женщин, родивших живых детей (контрольная группа).

**Результаты исследования.** У женщин основной группы толщина плацент была на 15,1%, объем – на 22,5%, а площадь – на 19,6% больше, чем у лиц контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Плацентарно-плодовый индекс при внутриутробной гибели плода превышал показатели в контрольной группе (нормативные значения) 1,7 раза ( $p < 0,05$ ). При изучении морфологического строения плацент женщин обследованных групп компенсаторно-приспособительные реакции были выраженными у 18 (72%) плацентах женщин контрольной и в 1-ой плаценте (3,3%) у женщины

## MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF PLACENTA AT ANTENATAL DEATH OF THE FETUS

*A.M. Gromova, T.I. Liakhovska, E.N. Siatina, N.I. Mitiunina*

Ukrainian Medical  
Stomatological Academy  
(Poltava, Ukraine)

**Summary.** The frequency of placental insufficiency in pregnant women with viral or bacterial infection reaches 50-60%. In case of antenatal fetal death, the afterbirth becomes one of the main sources for diagnosing the infection and determining the causes of its death.

**Aim of study.** Study of the morphological structure of the placenta with antenatal fetal death.

**Materials and methods.** We analyzed the morphological characteristics and microbiological findings of 30 afterbirths of women with antenatal fetal death (main group) and 25 afterbirths of women who gave birth to children alive (control group). Results. In women of the main group, the placental thickness was by 15,1%, the volume - by 22,5%, and the area - by 19,6% more than in the control group ( $p < 0,05$ ). The placental-fetal index during intrauterine fetal demise exceeded the indicators in the control group (standard values) by 1.7 times ( $p < 0,05$ ). The study of the morphological structure of the placenta in women of the examined groups showed, that the compensatory-adaptive reactions were pronounced in 18 (72%) placentas of the control group and in the 1 placenta (3,3%) in the main group ( $p < 0,05$ ), involutive-dystrophic changes identified in 3 cases in the main and control groups, which amounted to

основной группы ( $p < 0,05$ ), инволютивно-дистрофические изменения выявлены по 3 случая в основной и контрольной группах, что составило 10% и 12%, соответственно ( $p > 0,05$ ), инфекционно-воспалительные изменения при микроскопическом исследовании последа выявлены в 26 (86,7%) случаях у женщин основной и 4 (16%) у лиц контрольной групп ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Воспалительные изменения в плаценте могут явиться причиной формирования плацентарной недостаточности и приводить к антенатальной гибели плода.

**Ключевые слова:** морфология плаценты; антенатальная гибель плода.

**Контактна інформація:**

**Громова Антоніна Макарівна** - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри акушерства і гінекології №1 Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава, Україна)

**Контактна адреса:** вул. Шевченко, 23, м. Полтава, 36011, Україна.

**Контактний телефон:** +380956624730

**e-mail:** gromova.a.m@gmail.com

**Контактная информация:**

**Громова Антонина Макаровна** - доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии №1 Украинской медицинской стоматологической академии (г. Полтава, Украина)

**Контактный адрес:** вул. Шевченко, 23, м. Полтава, 36011, Україна.

**Контактный телефон:** +380956624730

**e-mail:** gromova.a.m@gmail.com

10% and 12%, respectively ( $p > 0.05$ ); infectious-inflammatory changes in microscopic examination of the afterbirth found in 26 (86,7%) cases in women of the main and 4 (16%) in control groups ( $p < 0,05$ ).

**Conclusion.** Inflammatory changes in the placenta can cause the formation of placental insufficiency and lead to antenatal death of the fetus.

**Key words:** placental morphology, antenatal fetal death

**Contact Information:**

**Antonina Gromova** - Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology №1.

**Contact address:** 23 Shevchenko Str., Poltava, 36011, Ukraine.

**Contact phone:** +380956624730

**e-mail:** gromova.a.m@gmail.com