

«Современные проблемы клинической медицины»,
Чехия (Прага), 10-16 мая 2017 г.

Медицинские науки

**ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ
ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОГО
ХОЛЕЦИСТИТА**

Абдулжалилов А.М., Иманалиев М.Р.,
Магомедова С.М., Абдулжалилов М.К.,
Магомедов М.А., Гусейнов К.Г.

РКБ ЦСЭМП, Махачкала,
e-mail: saadat_leon@mail.ru

Миниинвазивные технологии при лечении деструктивного холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией получают все большее распространение в связи с малотравматичностью и возможностью оперировать под местной или проводниковой анестезией. Цель исследования – оценить в сравнительном аспекте эффективность и безопасность миниинвазивных вмешательств для пациентов пожилого и старческого возраста при лечении острого холецистита на высоте приступа. Задачами исследования явились внедрение технологии пункции желчного пузыря под УЗИ-навигацией и оценить эффективность миниинвазивных технологий при лечении пациентов с деструктивным холециститом. Материал и методы. Проведена сравнительная оценка результатов лечения острого холецистита 112 пациентов с острым калькулезным холециститом. Пациентов распределили на контрольную (35 пациентов) и основную (37 пациентов). Пациентам контрольной группы с учетом тяжести состояния и наличием не скорректированной патологии со стороны сердца и легких под местной анестезией через мини-доступ формировали холецистостомию с подшиванием стенки желчного пузыря к париетальной брюшине с целью профилактики интраабдоминальных осложнений (желчеистечения, кровотечения). Оперативное вмешательство заключалось в эвакуации содержимого, удалении конкрементов, санации просвета и дренировании желчного пузыря толстой силиконовой трубкой, которая позволяло тщательно промывать просвет желчного пузыря раствором антисептиков. Результаты. При пункции желчного пузыря эвакуировали от 80 до 220 мл содержимого. При объеме не более 80 мл содержимое желчного пузыря представляло мутный выпот с примесью желчи или густую желчь. При объеме желчного пузыря более 100 мл содержимое представляло собой гной. У одного пациента после ЧЧХС развилась обширная гематома правой доли печени, пациента пришлось оперировать открытым способом. Гематома была тампонирована слоями гемостатической губки, которая оказалась

весьма эффективной при отсутствии возможностей для ушивания раны печени. Операция завершена дренированием поддиафрагмального пространства справа с гепатодиафрагмопексией с хорошим результатом. После сбора пузырную желчь изучали на флору и чувствительность к антибиотикам. В 50,0% случаев посев роста не дал, что указывало на наличие анаэробной микрофлоры или свидетельствовало о предшествующей антибактериальной терапии. Выводы:

1. Пункционная декомпрессия желчного пузыря при деструктивном холецистите у пациентов пожилого и старческого возраста является операцией выбора при наличии абсолютных противопоказаний к радикальному хирургическому лечению и служит этапом для подготовки пациентов к радикальной операции.

2. Радикальную операцию целесообразно выполнить в ближайшие сроки после дренирования желчного пузыря.

Список литературы

1. Борисов А.И. Этапное лечение больных острым холецистите в пожилом и старческом возрасте / А.И. Борисов, С.Г. Григорьев, В.В. Калужских и др. // Эндоскопическая хирургия. – 1998. – №1. – С.7–8.

2. Гостищев В.К. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2001 – № 9.

**МОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ
У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ ЖЕНЩИН**

Михайлин Е.С.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный
медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Санкт-Петербург;

ГБУЗ «Родильный дом №10», Санкт-Петербург,
e-mail: mihailin@mail.ru

Плацента является важнейшим компонентом фето-плацентарной системы [1,2] и давно является объектом гистологического изучения. Многочисленные исследования указывают на нарушение в функционировании фето-плацентарного комплекса как на ключевую причину большинства осложнений беременности и родов у несовершеннолетних [3,4].

На протяжении всего периода гестации в плаценте с разной интенсивностью протекают два процесса: васкулогенез – образование сосудов из клеток-предшественников ангиобластов и ангиогенез – образование новых сосудов из уже существующих [5]. Васкулогенез включает в себя организацию кровеносных сосудов из прогениторных эндотелиальных клеток или ангиобластов и наблюдается исключительно во время эмбриогенеза [6]. Ангиогенез

рассматривается, как пролиферация эндотелиальных клеток из уже существующих сосудов, данный процесс не ограничивается эмбриональным периодом и наблюдается при воспалении, иммунных реакциях, неоплазии [7]. Каждый из этих путей формирования кровеносных сосудов занимает особое место в течение беременности [8].

Важнейшей целью васкуло- и ангиогенеза является адекватная доставка кислорода к тканям развивающегося зародыша. Трофобласт обладает своей системой детекции кислорода, которая в настоящий момент не достаточно изучена [9]. Однако идентифицированы некоторые сигнальные пути, которые предполагают участие АФК и транскрипционных факторов, таких как HIF – гипоксия – индуцибельный фактор [10]. Активация HIF приводит к его связыванию с ДНК, привлечению тканеспецифических ко-факторов и трансактивации генов-мишеней, которые находятся под контролем уровня содержания кислорода: факторов роста (HIF-1 является ведущим активатором VEGF и PLGF), эритропоэтина и других сигнальных субстанций, вовлеченных в развитие гипоксического ответа [9,11].

Среди всех ангиогенных факторов семейство сосудистых эндотелиальных факторов роста (VEGF) считается основным в новообразовании сосудов [12]. Белки, относящиеся к семейству VEGF, представляют собой гликопротеины, стимулирующие формирование новых кровеносных и лимфатических сосудов. Взаимодействие между VEGF и рецептором активирует остаток тирозина, находящегося в интрацитоплазматической части рецептора и запускает различные сигнальные каскады в эндотелиальных клетках, такие как пролиферация, миграция и увеличение сосудистой проницаемости [13]. Клетки трофобласта экспрессируют VEGF, обеспечивая дифференцировку, миграцию и пролиферацию клеток, формирование, рост и развитие сосудистой сети в период васкуло- и ангиогенеза.

Углубленное изучение состояния фето – плацентарного комплекса, особенностей его реакций в ответ на гипоксию на фоне незрелости организма несовершеннолетних может помочь выявить основные направления профилактики определенных осложнений беременности и родов у несовершеннолетних, в первую очередь – плацентарной недостаточности, гестоза, гипоксии плода. В общедоступной литературе нам не удалось обнаружить работ, посвященных иммуногистохимическим исследованиям экспрессии маркера гипоксии HIF-1 α или VEGF-A в плацентах несовершеннолетних женщин.

Фрагментарные данные литературы послужили основанием для настоящего исследования.

Целью данной работы было изучить особенности гистологического строения плацент и экспрессии маркеров HIF-1 α и VEGF-A в плацентах несовершеннолетних женщин.

Материалы и методы исследования. Гистологическим методом было исследовано 74 последа от несовершеннолетних пациенток. Группу сравнения составили 25 последа от здоровых женщин среднего репродуктивного возраста (20–30 лет).

Плаценты исследовались по стандартизированной схеме [2], включающей макроскопический анализ, вырезку материала и гистологическое исследование. Проводилось взвешивание и осмотр плацент. При этом определялась форма, количество долек, тип развития сосудов, место прикрепления пуповины. Производилась вырезка материала: 6 кусочков плацентарной ткани (2 – из краевой, 2 – из парацентальной и 2 – из центральной зон), также отбиралась средняя часть пуповины и спираль из плодных оболочек.

После взятия, материал фиксировался в 10 % растворе нейтрального забуференного формалина в течение 24 часов. В последующем образцы обезживали в спиртах возрастающей концентрации (70–95 %), помещали в ксилол и заливали в парафин с помощью автоматической станции Leica TP1020. Для гистологического исследования готовили парафиновые срезы толщиной 3–7 мкм. Для обзорной окраски использовали гематоксилин и эозин. При световой микроскопии с помощью микроскопа Olympus CX-31 (Япония) оценивалась плацента: строение виллезного дерева, компенсаторно-приспособительные реакции, состояние сосудистого русла и пластинок плаценты (базальная, хориальная), наличие или отсутствие воспалительных и дистрофических изменений в плаценте. Плодовые оболочки: соотношение анатомических составляющих (амниотический слой, трофобластический эпителий, децидуальная оболочка), наличие воспалительной реакции и дистрофических изменений. Пуповина: состояние Вартонова студня, количество и состояние сосудистого русла, наличие воспалительных изменений.

В иммуногистохимическое исследование были включены 35 плацент от несовершеннолетних пациенток, которые были разделены на три группы в зависимости от возраста: I группа (13–15 лет) – 8 плацент, II группа (16 лет) – 14 плацент, III группа (17 лет) – 16 плацент. В зависимости от наличия или отсутствия хронической плацентарной недостаточности несовершеннолетние пациентки также были разделены на две группы. Первую группу составили 11 плацент от несовершеннолетних пациенток с ХПН, вторую группу – 13 плацент от несовершеннолетних пациенток без ХПН по данным гистологического исследования.

Для изучения состояния сосудистого русла виллезного дерева плацент использовали моноклональные антитела эндотелиального сосудистого фактора роста VEGF-A (Clone UG1; 1:50, Dako), для оценки гипоксии в плаценте исполь-

зовали антитела к маркеру гипоксия – индуцибельный фактор HIF -1 α (H1 alpha 67; 1:100, GRTP (Abcam).

Иммуногистохимическое исследование проводили на парафиновых срезах толщиной 5 мкм, помещенные на предметные стекла, покрытые пленкой из поли-L-лизина (Sigma). В качестве системы визуализации использовали набор Dako Cytomation LSAB2 System-HRP (Dako). Негативный контроль выполнен с применением блокирующей сыворотки (DAKO LSAB 2 kit). Для проведения иммуногистохимической реакции использовали стандартный одноэтапный протокол с демаскировкой антигена (высокотемпературной обработкой ткани) в 0,01 М цитратном буфере pH 7,6.

Методика для визуализации иммуногистохимической реакции выполнялась по стандартной схеме [14].

Для оценки результатов иммуногистохимического исследования проводили морфометрическое исследование с использованием системы компьютерного анализа микроскопических изображений, состоящей из микроскопа Olympus, цифровой камеры Olympus-BX46 и программного обеспечения «CellSens Entry». В каждом случае анализировали 5 полей зрения при увеличении $\times 400$ [15]. Из фотосъемки исключались поля зрения, содержащие дефекты ткани, дефекты окрашивания и артефакты. Дальнейшее количественное исследование проводили с помощью программы компьютерного анализа изображений «Морфология 5.0» (ВидеТест, Россия). При наличии положительной реакции на антитела было измерено два параметра: оптическая плотность и площадь экспрессии. Оптическая плотность выражалась в у.е.

Площадь экспрессии рассчитывалась как отношение площади, занимаемой иммунопозитивными клетками, к общей площади клеток в поле зрения и выражали в процентах для маркеров

с цитоплазматическим окрашиванием и как отношение площади, занимаемой иммунопозитивными ядрами к общей площади ядер в поле зрения для маркеров с ядерной экспрессией.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием программы STATISTICA 6.1 (Statsoft Inc., Tulsa, США). Определение достоверности различий между сравниваемыми группами по частотам проводили с помощью критерия Фишера (F) или хи-квадрат (χ^2) по стандартной формуле. Для оценки различий значений клинических параметров между различными группами применялся U-критерий Манна-Уитни или t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Регрессионный статистический анализ проводился с использованием коэффициента Пирсона для оценки линейной корреляции и коэффициентов Кендалла и Спирмена для учета возможной нелинейности взаимосвязи. Значение $p < 0.05$ принималось как статистически значимое, значение $p < 0.1$ расценивалось как тенденция.

Результаты исследования. Основные клинико-морфологические характеристики фето-плацентарной системы несовершеннолетних беременных женщин и женщин среднего репродуктивного возраста представлены в табл. 1.

Следует отметить, что масса плацент в группе несовершеннолетних составила $559,5 \pm 10,5$ гр., что было достоверно больше, чем масса в группе женщин среднего репродуктивного возраста ($478,7 \pm 12,9$) ($p < 0.001$). Плацентарно-плодовый коэффициент в группе несовершеннолетних составил $0,17 \pm 0,003$, что было достоверно больше, чем плацентарно – плодовый коэффициент в группе женщин среднего репродуктивного возраста ($0,14 \pm 0,003$) ($p < 0.001$).

В табл. 2 представлены основные гистологические характеристики последов несовершеннолетних беременных женщин и женщин среднего репродуктивного возраста.

Таблица 1

Основные клинико-морфологические характеристики фето-плацентарной системы несовершеннолетних беременных женщин и женщин среднего репродуктивного возраста

	Несовершеннолетние (n=74)	Женщины среднего репродуктивного возраста (n=25)
Возраст, лет	$16,3 \pm 0,2^*$	$26,3 \pm 0,7$
Срок родов, нед.	$39,2 \pm 0,2$	$39,4 \pm 0,2$
Масса новорожденных, г	$3391,8 \pm 53,9$	$3492,4 \pm 42,5$
Длина новорожденных, см	$51,3 \pm 0,3$	$51,7 \pm 0,3$
Оценка по шкале Апгар	7–8	7–8
Масса последа, г	$559,5 \pm 10,5^*$	$478,7 \pm 12,9$
Плацентарно-плодовый коэффициент (ППК)	$0,17 \pm 0,003^*$	$0,14 \pm 0,003$

* $p < 0.001$ при сопоставлении между группами.

Таблица 2

Основные гистологические характеристики последов несовершеннолетних беременных женщин и женщин среднего репродуктивного возраста

	Несовершеннолетние (n=74)	Женщины среднего репродуктивного возраста (n=25)
Терминальный тип развития виллезного дерева (плацента соответствует сроку гестации)	9 (66,2%)*	23 (93,0%)
Степень циркуляторных нарушений		
– слабая	14 (19,0%)	4 (16,0%)
– умеренная	30 (40,5%)	18 (72,0%)
– выраженная	30 (40,5%)*	3 (12,0%)
Компенсаторно-приспособительные изменения (умеренно выраженные)	64 (86,5%)*	25 (100%)
Хроническая плацентарная недостаточность	25 (33,8%)*	1 (4,0%)
– диссоциированная форма	21 (28,4%)	1 (4,0%)
– гиперпластическая форма	4 (5,4%)	0
Воспалительные изменения		
– экссудативный характер воспаления	26 (35,1%)*	
– 1-я стадия (мембранозная)	19 (25,7%)	
– 2-я стадия (поражение оболочек и плаценты)	6 (8,1%)	
– 3-я стадия (пуповинная)	7 (9,5%)	
– продуктивный характер воспаления	6 (8,1%)	
	7 (9,5%)	0

* $p < 0.05$ при сопоставлении между группами.

В группе несовершеннолетних строение плаценты соответствовало сроку гестации в 49 (66,2%) случаях, что было достоверно меньше, чем в группе женщин среднего репродуктивного возраста (23 (93,0%)) ($p < 0.05$). Следует отметить достоверную разницу ($p < 0.05$) в частоте встречаемости выраженной степени циркуляторных нарушений между группами: 30 (40,5%) случаев в группе несовершеннолетних и только 3 (12,0%) случая в группе женщин среднего репродуктивного возраста (в этой группе все случаи выраженных циркуляторных нарушений в плаценте были обусловлены кесаревым сечением). Компенсаторно-приспособительные изменения в плацентах несовершеннолетних пациенток встречались достоверно реже (64 случая, 86,5%, $p < 0.05$), чем в плацентах женщин среднего репродуктивного возраста (25 (100%) случаев), и носили умеренный характер выраженности. Во всех плацентах изменения характеризовались небольшим количеством синцитиальных узелков, сохранением просвета интервиллезного пространства с умеренным кровенаполнением, отсутствием ишемических и геморрагических инфарктов.

Диссоциированная форма ХПН была диагностирована в 21 (28,4%) случае и характеризовалась нарушением созревания виллезного дерева с персистенцией промежуточных зрелых ворсин хориона и уменьшением числа ворсин терминального типа. В 4 (5,4%) случаях был выявлен гиперпластический тип хронической плацентарной недостаточности, характеризующийся обилием мелких терминальных ворсин в плаценте.

Воспалительные изменения в последах группы несовершеннолетних были выявлены в 26 (35,1%) случаях и носили экссудативный 19 (25,7%) случаев и продуктивный характер в 7 (9,5%) случаев, при этом воспалительных изменений в последах женщин среднего репродуктивного возраста выявлено не было ($p < 0.05$). Частота выявления экссудативного воспалительного процесса с вовлечением только плодных оболочек (бактериальное инфицирование 1 стадии, мембранозной) и всех составляющих последа (бактериальное инфицирование 3 стадии, пуповинной) составила 6 (8,1%) случаев для мембранозной стадии и 7 (9,5%) случаев для пуповинной. В структуре экссудативного воспалительного процесса преобладало поражение плодных оболочек (париетальный хориодецидуит и мембранит) и плаценты (субхориальный интервиллузит, плацентарный хориоамнионит) в 10 (13,5%) случаях, в то время как воспалительные изменения в пуповине (флебофуникулит и сосудисто-стромальный фуникулит) присутствовали в 7 (9,5%) случаях. Гематогенная инфекция в последах была диагностирована в 7 (9,5%) случаях и проявлялась развитием диссеминированного продуктивного виллузита в 3 (11,5%) случаях и продуктивного децидуита с париетальной и базальной локализацией в 4 (15,4%) случаях от общего числа воспалительных изменений в последах несовершеннолетних.

Результаты иммуногистохимического исследования плацент от несовершеннолетних женщин в зависимости от возраста представлены в табл. 3.

Таблица 3

Экспрессия гипоксия-индуцибельного фактора – 1 (HIF-1 α) в плацентах в зависимости от возраста женщин

Возраст	Площадь экспрессии, %	Оптическая плотность (усл. ед.)
13–15 лет (n=8)	8,5 \pm 1,5	0,10 \pm 0,01
16 лет (n=14)	11,2 \pm 2,4	0,09 \pm 0,006
17 лет (n=16)	7,8 \pm 0,7	0,10 \pm 0,009

Таблица 4

Экспрессия гипоксия-индуцибельного фактора -1 (HIF-1 α) в плацентах в зависимости от наличия хронической плацентарной недостаточности

Группа	Площадь экспрессии, %	Оптическая плотность (усл. ед.)
С ХПН (n=11)	11,4 \pm 2,9	0,10 \pm 0,003
Без ХПН (n=13)	8,2 \pm 0,93	0,08 \pm 0,0001

Как видно из табл. 3, межгрупповое сравнение площади экспрессии и оптической плотности экспрессии HIF-1 α не выявило статистически значимых отличий. Для последующего анализа иммуногистохимического исследования экспрессии HIF-1 α были выделены группы с гистологически установленной ХПН, данные представлены в табл. 4.

При сравнении внутри групп отмечалась тенденция к повышению площади экспрессии и оптической плотности HIF-1 α в плацентах с ХПН.

В табл. 5 представлена экспрессия сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF-A) в плацентах в зависимости от возраста женщин.

Как видно из представленных данных, при межгрупповой оценке площади экспрессии

и оптической плотности маркера VEGF-A значимых отличий не отмечалось.

Сравнительная оценка экспрессии данного маркера в плацентах в зависимости от наличия или отсутствия хронической плацентарной недостаточности представлена в табл. 6.

При сравнении внутри групп отмечалась тенденция к повышению площади экспрессии и оптической плотности VEGF-A в плацентах с ХПН.

По результатам корреляционного анализа с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона не было выявлено значимой взаимосвязи между возрастом, площадью экспрессии и оптической плотностью маркеров HIF-1 α и VEGF-A ($p > 0.05$). Также не было выявлено значимой линейной взаимосвязи между площадью экспрессии одного и другого маркера, а также оптической плотностью обоих маркеров ($p > 0.05$).

Таблица 5

Экспрессия сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF-A) в плацентах в зависимости от возраста женщин

Возраст	Площадь экспрессии, %	Оптическая плотность (усл. ед.)
13–15 лет (n=8)	16,8 \pm 0,99	0,12 \pm 0,006
16 лет (n=14)	15,3 \pm 1,3	0,12 \pm 0,004
17 лет (n=16)	17,7 \pm 0,7	0,12 \pm 0,004

Таблица 6

Экспрессия сосудисто-эндотелиального фактора роста – А (VEGF-A) в плацентах зависимости от наличия хронической плацентарной недостаточности

Группа	Площадь экспрессии, %	Оптическая плотность (усл. ед.)
С ХПН (n=11)	17,6 \pm 0,004	0,13 \pm 0,004
Без ХПН (n=13)	15,3 \pm 1,3	0,12 \pm 0,004

Однако в соответствии с коэффициентами корреляции Кендалла и Спирмена наблюдается статистически значимая слабо отрицательная взаимосвязь между площадью экспрессии и оптической плотностью маркера HIF-1 α (коэффициент Кендалла=-0,230, коэффициент Спирмена=-0,348, в обоих случаях $p<0.05$).

Заключение. Проведенное гистологическое исследование последов несовершеннолетних женщин и женщин среднего репродуктивного возраста не выявило достоверных различий между группами в массо-ростовых показателях детей и их оценке по шкале Апгар. Однако результаты проведенного исследования показали, что гистологическое строение плацент у несовершеннолетних беременных женщин, по сравнению с женщинами среднего репродуктивного возраста, характеризуется достоверной гипертрофией, и большей частотой хронической плацентарной недостаточности с выраженной степенью циркуляторных нарушений. В плаценте несовершеннолетних женщин степень компенсаторно-приспособительных реакций была ниже и достоверно чаще выявлялись воспалительные изменения.

Хроническая плацентарная недостаточность на момент рождения ребенка, выявляемая чаще у несовершеннолетних пациенток, может иметь значение в нарушении адаптационно-приспособительных механизмов и качестве жизни детей в постнатальном периоде. Следует также отметить, что масса плаценты и плацентарно-плодовый коэффициент в группе несовершеннолетних женщин по сравнению с женщинами среднего репродуктивного возраста были достоверно выше, что может указывать на неблагоприятные условия внутриутробного развития плода и плодово-плацентарных взаимоотношений у несовершеннолетних беременных женщин.

Проведенное иммуногистохимическое исследование выявило повышение экспрессии гипоксия – индуцибельного фактора (HIF-1 α)

и сосудисто-эндотелиального фактора роста – А (VEGF-A) в плацентах несовершеннолетних женщин с хронической плацентарной недостаточностью, по сравнению с плацентами несовершеннолетних женщин без таковой. Изучаемые факторы служат отражением активации ангиогенеза в ответ на внутриутробную гипоксию плода в условиях хронической плацентарной недостаточности.

Список литературы

1. Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н. Патофизиологические основы охраны внутриутробного развития человека. – Л.: Медицина, 1985. – 159 с.
2. Милованов А.П. Патология системы мать – плацента – плод: Руководство для врачей. – М., 1999. – 448 с.
3. Гуркин Ю.А., Сулопаров Л.А., Островская Е.А. Основы ювенильного акушерства. – СПб.: Фолиант, 2001.
4. Кротин П.Н. Научное обоснование службы охраны репродуктивного здоровья девушек-подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1998. – 39 с.
5. Иванов Д. О., Петренко Ю.В., Камшенская В.Н. Особенности ангиогенеза у новорожденных с ЗВУР // Детская медицина Северо-Запада. – 2013. – Т. 4, № 4. – С. 4–10.
6. Pardanaud L., Yassine F., Dieterlen-Lievre F. Relationship between vasculogenesis, angiogenesis and haemopoiesis during avian ontogeny. *Development*. 1989; 105(3):473–485.
7. Urbich C., Dimmler S. Endothelial progenitor cells: characterization and role in vascular biology. *Circ. Res.* 2004; 95:343–353.
8. Polin R, Fox W, Abman S. Fetal and Neonatal Physiology: Expert Consult (2–Volume Set). Philadelphia: Elsevier; 2011.
9. Caniggia I., Winter J. Hypoxia inducible factor-1: oxygen regulation of trophoblast differentiation in normal and pre-eclamptic pregnancies. *Placenta*. 2002;23:47–57.
10. DeMarco C.S., Caniggia I. Mechanisms of oxygen sensing in human trophoblasts. *Placenta*. 2002; 23:58–68.
11. Соснина А.К., Траль Т.Г., Крылова Ю.С. Функциональная морфология виллезного дерева плацент при доношенной одноплодной беременности, достигнутой методами вспомогательных репродуктивных технологий // Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. – Т. LXV, Вып. 3. – С. 43–51.
12. Ferrara N. VEGF – A: a critical regulator of blood vessel growth. *Eur. Cytokine Netw.* 2009;20(4):158–163.
13. Guo S., Colbert L.S., Fuller M. et al. Vascular endothelial growth factor receptor-2 in breast factor. *Biochim. Biophys Acta*. 2010;1806(1):108–121.
14. Петров С.В., Райхлин Н.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека. – Казань: Титул, 2004. – 452 с.
15. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.

Заочные электронные конференции

Дендрология и уход за деревьями в урбанизированной среде

Биологические науки

КОНСПЕКТ ФЛОРЫ НАЗЕМНЫХ ОДНОДОЛЬНЫХ РАСТЕНИЙ В ОКРЕСТНОСТЯХ УЧЕБНОЙ БАЗЫ ПРАКТИК «КАМШИЛОВКА» (ЩЕЛКОВСКИЙ УЧЕБНО-ОПЫТНЫЙ ЛЕСХОЗ)

Загреева А.Б., Румянцев Д.Е.

Мытищинский филиал МГТУ им. Баумана, Мытищи,
e-mail: dendro15@list.ru

Учебная база практик «Камшиловка» расположена вблизи деревни Камшиловка Щел-

ковского района Московской области. База организована и функционирует в Щелковском учебно-опытном лесхозе как летний лагерь практической апробации знаний, полученных студентами МГУЛ.

Щелковский учебно-опытный лесхоз МГУЛ расположен в северо-восточной части Московской области, в подзоне смешанных хвойно-широколиственных лесов. По лесорастительному районированию Московской области территория учебной базы «Камшиловка» и ее окрестности (Свердловское лесничество) относятся