

2. Visser L., Blouf E. R. The use of p-nitrophenyl-N-test-butyl-oxycarbonyl-L-alanine as substrate for elastase // *Biochem. of biophys. Acta.* — 1972. — Vol. 268, N 1. — P. 275-280.

3. Левицкий А. П., Марченко А. И., Рыбак Т. Л. Сравнительная оценка трех методов определения активности фосфатазы слюны // *Лаб. дело.* — 1973. — № 10. — С. 624-625.

4. Барабаш Р. Д., Левицкий А. П. Казеиноподобная и БАЭЭ-эстеразная активность слюны и слюнных желез у крыс в постнатальном онтогенезе // *Бюл. экспер. биол.* — 1973. — № 8. — С. 65-67.

5. Лакин Г. Ф. Биометрия. — М.: Высш. шк., 1990. — 352 с.

6. Гулюк А. Г., Борченко Н. А., Макаренко О. А. Механизмы дезинтеграции внутрикостного имплантата в условиях экспериментального системного остеопороза // *Пародонтология.* — 2006. — № 3. — С. 50-57.

7. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // *Патол. физиология и эксперим. терапия.* — 1964. — № 4. — С. 70-78.

УДК 618.33-001.8-02:616-055.26-056

Н. М. Рожковська, д-р мед. наук, проф.,

В. О. Ситнікова, канд. мед. наук, доц.

ПОЗАПЛАЦЕНТАРНІ ОБОЛОНКИ В НОРМІ, ПРИ ГІПОКСІЇ ПЛОДА І ЗАТРИМЦІ ЙОГО РОЗВИТКУ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618.33-001.8-02:616-055.26-056

Н. Н. Рожковская, В. А. Ситникова

ВНЕПЛАЦЕНТАРНЫЕ ОБОЛОЧКИ В НОРМЕ, ПРИ ГИПОКСИИ ПЛОДА И ЗАДЕРЖКЕ ЕГО РАЗВИТИЯ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Исследовано 120 последов при хронической плацентарной недостаточности, которая сопровождалась гипоксией плода и задержкой его развития. Установлено, что изменения во внеплацентарных оболочках были представлены дистрофическими, некробиотическими процессами в амниотическом эпителии, цитотрофобласте и децидуальных клетках. Коллагеновые волокна внеплацентарных оболочек теряют пучковую структуру, что приводит к их разрыхлению и потере упорядоченного расположения. Изменения во внеплацентарных оболочках влияют на параплацентарный обмен веществ и увеличивают риск возникновения патологии плода.

Ключевые слова: внеплацентарные оболочки, гипоксия плода, задержка развития плода.

UDC 618.33-001.8-02:616-055.26-056

N. M. Rozhkovska, V. O. Sitnikova

EXTRAPLACENTAL MEMBRANES IN NORM, IN FETAL HYPOXIA AND IN INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION OF FETUS

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

120 placentas were examined at chronic placental insufficiency which was accompanied by hypoxia of fetus and restriction of its development. It is set that changes in extraplacental membranes were presented dystrophic, necrobiotic processes in amniotic epithelium, cytotrophoblast and decidual cells. The collagen fibres of extraplacental membranes lose a fascicular structure, which makes them light and they lose a well-organized location. Changes in extraplacental membranes influence paraplaental metabolism disorder and increase the risk of fetus pathology.

Key words: extraplacental membranes, hypoxia of fetus, intrauterine growth restriction of fetus.

Вступ

До позаплацентарних оболонок належать амніон, гладкий хоріон, децидуальна оболонка. Встановлена захисна функція плодових оболонок та їх значна роль у взаємовідносинах між матір'ю і плодом [1–8]. Наприкінці вагітності поверхня плодових оболонок становить $(0,14 \pm 0,02)$ м². Товщина коливається 15–30 мкм і залежить від віддаленості від плаценти. Амніон і хоріон мають плодове походження й розвиваються з позазародкових ембріональних частин і тісно пов'язані з децидуальною оболонкою, яка походить з ендометрія [7]. Амніон є внутрішньою оболонкою, що повернута до плода. Він покриває плаценту і переходить на пуповину, де зливається в ділянці пуповинного кільця з шкірним покривом плода. При доношеній вагітності амніон складається з п'яти шарів: амніотичного епітелію, базальної мембрани, компактного шару, шару фіброblastів і спонгіозного шару. Але не всі автори погоджуються з вищезазначеною будовою амніона й пропонують вважати, що амніон скла-

дані з децидуальною оболонкою, яка походить з ендометрія [7]. Амніон є внутрішньою оболонкою, що повернута до плода. Він покриває плаценту і переходить на пуповину, де зливається в ділянці пуповинного кільця з шкірним покривом плода. При доношеній вагітності амніон складається з п'яти шарів: амніотичного епітелію, базальної мембрани, компактного шару, шару фіброblastів і спонгіозного шару. Але не всі автори погоджуються з вищезазначеною будовою амніона й пропонують вважати, що амніон скла-

дається з трьох шарів: епітеліальних клітин, фіброзної пластинки без кровоносних судин і базальної мембрани. Епітелій амніона кубічний, а місцями плоский, ядра розташовані в середині клітин, у цитоплазмі менше ліпідів і вакуолей, ніж у плацентарному амніоні. Цитоплазма клітин амніона містить мітохондрії, ендоплазматичну сітку й інші ультраструктури, визначаються пори і піноцитозні бульбашки, що може вважатися за доказ резорбції амніотичних вод позаплацентарним амніоном. Епітелій амніона має мікроворсинки, які збільшують його резорбційну поверхню. Базальна пластинка розташована під амніотичним епітелієм і складається з тонкої сітки ретикулярних волокон. Під епітелієм проходять артерії та вени. До базальної мембрани прилягає компактний шар, також побудований із переплетених між собою й тісно прилеглих ретикулярних волокон. Шар фіброblastів (найтовщий з усіх шарів амніона) складається з клітин, які знаходяться в густій сітці колагенових, ретикулярних волокон і міжклітинної речовини. Серед клітин цього шару визначаються мітози, іноді трапляються гістіоцити і клітини Кашенка — Гофбауера. Спонгіозний шар складається з ретикулярних волокон, поміж петлями яких нагромаджується рідина. Порожнини і щілини, які іноді визначаються, утворюють амніохоріальний простір. У спонгіозному шарі виявляються фіброblastи, мікрофаги.

Хоріон — це оболонка плодового походження, що знаходиться між водною та децидуальною оболонками і складається з чотирьох шарів: клітинного, ретикулярного, псевдобазальної мембрани і трофобласта [3; 5; 7]. Клітинний шар прилягає до спонгіозного шару амніона. Він добре диференціюється в ранні терміни вагітності, а в зрілих оболонках не визначається. Ретикулярний шар містить фіброblastи, клітини Кашенка — Гофбауера, а також вени й артерії. Псевдобазальна мембрана складається з однорідного безклітинного тонкого шару.

Трофобласт не має чіткої межі з децидуальною оболонкою, його клітини проникають у глибину, що забезпечує тісний зв'язок між обома шарами [2]. Трофобласт складається із кількох рядів клітин, які мають кулясту або полігональну форму, одне або кілька ядер. У цитоплазмі клітин трофобласта добре розвинені мікрофібрили, десмосоми, мітохондрії, ендоплазматичний ретикулум та інші ультраструктури.

За фізичними властивостями амніон міцніший і витримує тиск у 4 рази більший за хоріон. Розрив гладкого хоріона в пологах відбувається раніше, ніж амніона.

Децидуальна оболонка — це частина ендометрія, яка розташована між хоріоном і м'язами матки. Позаплацентарна її частина утворюється з капсулярної та парієтальної децидуальної тканини. Децидуальна оболонка для плода є живильним і захисним шаром.

В останні роки підтверджується значення плодових оболонок для синтезу різних речовин, забезпечення імунних реакцій, здійснення параплацентарного обміну, підтримки сталості амніотичної рідини і гомеостазу плода [1–8].

Метою дослідження було вивчення стану позаплацентарних оболонок при гіпоксії плода та поєднанні з затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР).

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 120 послідів вагітних. Контрольну групу склали 20 послідів жінок із неускладненим перебігом вагітності, 40 послідів — з гіпоксією плода і 60 послідів — із гіпоксією в поєднанні зі ЗВУР.

Посліди досліджувалися за методом А. П. Милованова і А. І. Брусилівського в модифікації К. П. Калашникової (1986). Клаптики тканини забарвлювалися гематоксиліном і еозином, колагенові волокна — за ван Гізоном, фібрин — за Шуєніновим, глікопротеїди — реактивом Шиффа, глікозаміноглікани — толуїдиновим блакитним з відповідним контролем.

Результати дослідження та їх обговорення

При хронічній гіпоксії плода у поєднанні зі ЗВУР у позаплацентарних оболонках виявляються зміни, які можна охарактеризувати як дистрофічні й некробіотичні. В оболонках реакція метахромазії з толуїдиновим блакитним свідчила про мукоїдний набряк, який проявляється підвищеною гідрофільністю тканин при перерозподілі глікозаміногліканів. Потовщення оболонок супроводжувалося розпушенням сполучної тканини, кількість клітинних елементів яких зменшувалася. К. П. Калашникова звертала увагу на збільшення товщини позаплацентарних оболонок у 1,5–2 рази.

В епітелії амніона паралельно відбувалися як дистрофічні зміни (гідротопічна дистрофія), так і регенераторні процеси зі збільшенням кількості багатоядерних клітин (рис. 1). За даними дослідників, в амніоні з'являються клітини з поліплоїдним значенням ДНК [7].

У трофобластичному шарі оболонок також спостерігаються дистрофічні зміни клітин цитотрофобласта. При забарвленні їх виявляється збільшення глікогену порівняно з контрольною групою. Фібрин у позаплацентарних оболонках розташований на межі з децидуальним шаром.

При порушенні дозрівання плаценти у разі хаотичних склерозованих ворсинок у сполучній тканині амніона і хоріона позаплацентарних оболонок спостерігається виражений набряк із позитивною реакцією метахромазії при застосуванні толуїдинового блакитного (рис. 2). Колагенові волокна позаплацентарних оболонок втрачають пучкову структуру, відбувається їх розпушення, і вони позбуваються упорядкованого розташування.

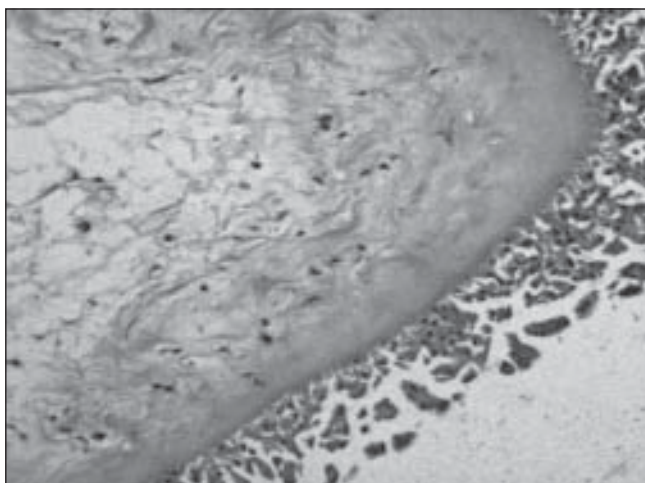


Рис. 1. Зміни епітелію амніона позаплацентарних оболонок при гіпоксії плода середнього ступеня. Забарвлення гематоксиліном і еозином.
Ок. × 10. Об. × 10

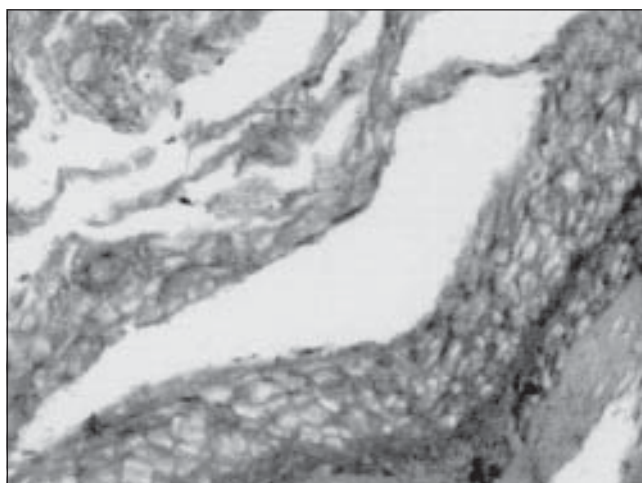


Рис. 2. ШИК-позитивні речовини в позаплацентарних оболонках при гіпоксії плода середнього ступеня. ШИК-реакція.
Ок. × 10. Об. × 10

Висновки

Гіпоксія плода і ЗВУР супроводжуються дистрофічними, некробіотичними і регенераторними процесами в позаплацентарних оболонках. Вказані зміни негативно впливають на плід, знижуючи можливості параплацентарного обміну.

Перспектива подальших досліджень може бути пов'язана з з'ясуванням процесів склерогенезу й апоптозу в позаплацентарних оболонках.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анастасьєва В. Г. Морфофункціональні порушення фетоплацентарного комплексу при плацентарній недостатності. — Новосибірськ, 1997. — 506 с.

2. Говорка Э. Плацента человека. — Варшава, 1970. — 471 с.
3. Гулькевич Ю., Маккавеева М., Никифоров Б. Патология последа человека и ее влияние на плод. — М., 1968. — 232 с.
4. Глуховец Б. И., Глуховец Н. Г. Патология последа. — СПб.: ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.
5. Жемкова З. П., Топчиева О. И. Клинико-морфологическая диагностика недостаточности плаценты. — Л.: Медицина, 1973. — 182 с.
6. Милованов А. П. Патология системы «мать-плацента-плод» — М.: Медицина, 1999. — 448 с.
7. Федорова М. В., Калашникова Е. П. Плацента и ее роль при беременности. — М.: Медицина, 1986. — 256 с.
8. Benirschke I., Kaufman P. Pathology of the human placenta. — 4th ed. — N. Y.: Springer, 2000. — 948 p.