

В. О. Ситнікова

## ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИЛОУТВОРЕННЯ В ПЛАЦЕНТІ ПРИ ГІПОКСІЇ ПЛОДА І ЗАТРИМЦІ ЙОГО РОЗВИТКУ

Одеський державний медичний університет

Завершенням існування системи мати — плацента — плід є народження здорової дитини. Гіпоксія плода і затримка внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) спричинюються недостатністю плаценти і призводять до погіршення адаптаційних можливостей немовляти до умов навколишнього середовища [1–3].

Недостатність плаценти пов'язана найчастіше з її патологічною незрілістю, що супроводжується змінами фібрилоутворення в структурних елементах органа. Вивчення особливостей фібрилогенезу в плаценті є важливим, оскільки за короткий період вона проходить усі етапи онтогенезу [2; 4; 5].

У сучасній літературі недостатньо висвітлене питання про вміст I і III типів колагену в структурних елементах плаценти.

Метою даного дослідження є вивчення особливостей локалізації колагенів I і III типу в плаценті при гіпоксії плода і ЗВУР у третьому триместрі вагітності.

### Матеріали та методи дослідження

Проаналізовано 105 історій розвитку новонароджених, історій пологів і плацент від жінок 20–35 років з естрагенітальною патологією (65 — з різним ступенем гестозу, 26 — з гіпертонічною хворобою, 5 — з кардіоміопатією, 9 — з ревматизмом). Першу групу становили плаценти від новонароджених, у яких була діагно-

стована гіпоксія (73 випадки), другу групу спостереження — плаценти від новонароджених, у яких була діагностована гіпоксія в сполученні зі ЗВУР (32 випадки). Контрольну групу становили 10 плацент від жінок з необтяженим акушерським анамнезом, які народили здорових дітей. Застосовували загальні гістологічні методи: забарвлення гематоксилін-еозином, пікрофуксином, імпрегнацію азотнокислим сріблом за Футом. Для виявлення глікопротеїнів застосовували ШИК-реакцію з контролем амілазою. Глікозаміноглікани забарвлювали альціановим блакитним за Стідменом.

Вивчення особливостей експресії і локалізації колагенів I і III типів у плацентарних структурах проводилося на парафінових зрізах тканини завтовшки 5 мкм з використанням непрямого стрептавідин-пероксидазного імуногістохімічного методу, який докладно описаний у попередній публікації [6]. Оцінювалися локалізація, характер та інтенсивність імуногістохімічної реакції за прийнятим для цих досліджень напівкількісним методом.

### Результати дослідження та їх обговорення

Морфологічні зміни в плацентах залежали від тривалості гіпоксії і вираженості ЗВУР.

У термінальних ворсинах плацент I і II груп на відміну від плацент контрольної групи спостерігалось нерівномірне потовщення і фрагментація

аргірофільних волокон, огрубіння колагенових волокон.

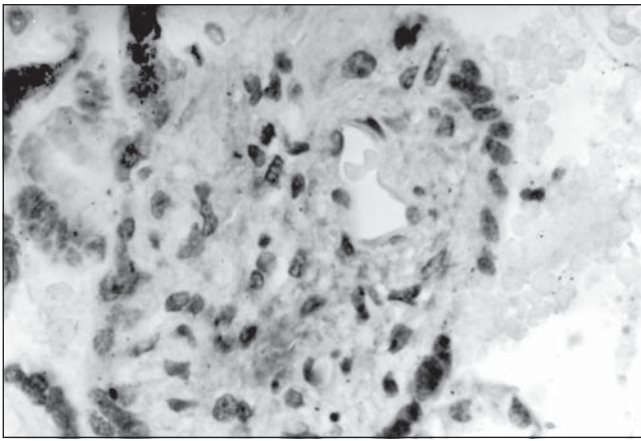
Дифузно-осередкові склеротичні зміни строми термінальних ворсин супроводжувалися добре вираженою експресією колагенів I і III типів на відміну від плацент контрольної групи.

У другій групі спостереження помірно або добре виражена експресія колагену I типу (рис. 1) переважала слабку експресію колагену III типу. При патологічній незрілості плаценти (варіанті хаотичних склерозованих ворсин) експресія колагенів I і III типів була дуже вираженою.

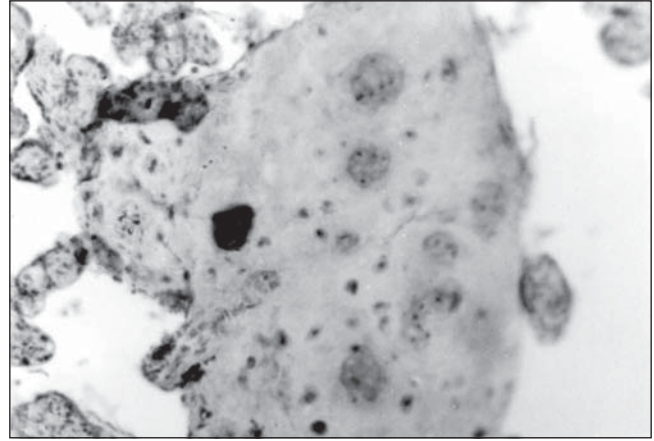
У разі ревматизму в синцитії ворсин збільшувався вміст дифузно розташованих ШИК-позитивних речовин. В осередках дистрофічних змін у стромі ворсин спостерігалось метакроматичне забарвлення. В децидуальній пластині плацент обох груп визначалась слабка (+) або помірна (++) експресія колагенів I і III типів (рис. 2) на відміну від контрольної групи, в якій експресія вказаних колагенів була відсутня (0) або слабка, непостійного характеру (+).

Сполучна тканина складалася з клітин (фібробласти, макрофаги, тучні клітини) і міжклітинної речовини — екстрацелюлярного матриксу (ЕЦМ). Основним компонентом ЕЦМ є білок колаген, який знаходиться у складі колагенового волокна, що утворене з фібрил протеогліканів і структурних глікопротеїнів [7; 8]. Колагену притаманна гетероген-





*Рис. 1.* Добре виражена експресія колагену I типу в стромі ворсин плаценти при гіпоксії плода і ЗВУР. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод.  $\times 200$



*Рис. 2.* Помірна експресія колагену I типу в децидуальній пластині при гіпоксії плода і ЗВУР. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод.  $\times 90$

ність — з різних тканин виділено різні генетичні типи колагену. Зараз відомо вже 18 типів колагену, які відрізняються один від одного комбінацією альфа-ланцюгів, що різняться послідовністю, кількістю і розташуванням амінокислот та локалізацією у тканинах [4].

Більшість різновидів сполучної тканини складається з колагенів I та III типів (при дозріванні співвідношення зрушується у бік I типу) з домішками колагенів V і VI типів [9].

Склеротичні процеси у ворсинах плаценти подібні до інших органів і характеризуються надлишковим розростанням щільної сполучної тканини за рахунок проліферації фібробластів і підсиленого біосинтезу ними колагенів різних типів і ГАГ [4].

Інакше кажучи, утворення колагенів різних типів здійснюється фібробластами.

Деякі автори звертають увагу на те, що початкові етапи склерозу ворсин пов'язані з дисхронізом розвитку компонентів стромі: переважання росту і проліферації фібробластів, підвищення продукції колагену I типу і, особливо, III типу, що характерно для будь-якої локалізації процесу [2].

Результати нашого дослідження вмісту колагенів I і III типів у структурних елементах плаценти, і зокрема в децидуальній пластині, спонукають

до відповіді на питання: «Які структури децидуальної пластини плаценти формують колагени?» Базальна децидуальна оболонка зрілої плаценти складається переважно із 6–8 рядів великих клітин, розташованих в ЕЦМ, який вміщує аргірофільні і колагенові волокна, а також лімфоїдні елементи розсіяного типу або у вигляді невеликих скупчень. У децидуальних клітинах відмічається незначна базофілія, слабка дифузна ШИК-позитивна реакція. До кінця вагітності в них знижується вміст глікогену, зникають ліпіди [10].

Децидуалізація передбачає послідовну трансформацію фібробластоподібних малих клітин (діаметром  $<15$  мк) у проміжні і типові епітеліоїдні форми децидуальних клітин ендометрія і триває паралельно з інвазією цитотрофобласта в матково-плацентарній ділянці [2; 5]. Стає очевидним, що продукцію колагенів можуть здійснювати клітини цитотрофобласта або децидуальні клітини. Не виключено, що фібрилогенез здійснюється обома типами зазначених клітин.

### Висновки

1. Посилення фібрилогенезу в різних структурних елементах плаценти є відповіддю органа на гіпоксію і ЗВУР плода.

2. При доношеній вагітності за умов гіпоксії плода і ЗВУР прискорюється трансформація колагену III типу в I тип у ворсинах плаценти.

3. У децидуальній пластині плаценти продукцію колагену, крім фібробластів, здійснюють децидуальні клітини і клітини цитотрофобласта.

Отримані результати дозволяють краще зрозуміти процеси склерозування в організмі на прикладі плаценти, яка за короткий термін свого існування здатна реагувати на негативні впливи середовища, включаючи компенсаторно-присосовні механізми, так само, як будь-який орган організму людини впродовж життя.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Запорожан В. М., Даниленко А. І., Макулькин Р. Ф. Плацентарна недостатність і її вплив на плід // Одес. мед. журнал. — 1999. — № 4. — С. 82-84.
2. Милованов А. П. Патология системы мать — плацента — плод. — М.: Медицина, 1999. — 448 с.
3. Сидорова И. С., Макаров И. О. Фетоплацентарная недостаточность. — М.: Знание, 2000. — 127 с.
4. Сучасні уявлення про склерогенез як процес розвитку та прогресування хронічної патології у вагітних і дітей / О. М. Лук'янова, Ю. Г. Антипкін, Т. Д. Задорожна та ін. // Перинатологія та педіатрія. — 2001. — №1. — С. 10-15.
5. Benirschke K., Kaufmann P. Pathology of the human placenta. — N. Y.: Springer-Verlag, 1995. — 720 p.



6. Ситникова В. О. Плацента як орган для реалізації деяких загальнобіологічних закономірностей при гіпоксії плода // Галиц. лікар. вісн. — 2003. — Т. 4. — С. 92-95.

7. Серов В. В., Шехтор А. Б. Соединительная ткань. — М.: Медицина, 1981. — 312 с.

8. Общая патология человека. Рук. для врачей / Под ред. А. И. Струкова, В. В. Серова, Д. С. Саркисова. — В 2-х т. — М.: Медицина, 1990. — 864 с.

9. Immunohistochemical localization of collagen VI in arthrobrosis

/ J. Zeichen, M. van Griensven, I. Albers et al. // Arch. Orthop. Trauma. Surg. — 1999. — Vol. 119. — P. 315-318.

10. Федорова М. В., Калашникова Е. П. Плацента и ее роль при беременности. — М.: Медицина, 1986. — 256 с.

УДК 616-07:612.1/2.015.3

Л. А. Товштейн, С. В. Князев, О. П. Романчук

## ПОЛІСИСТЕМНИЙ САНОГЕНЕТИЧНИЙ МОНІТОРИНГ У КЛІНІЦІ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ ЖІНОК

Повідомлення 1

Одеський державний медичний університет

Хронічні запальні захворювання геніталій найчастіше є закономірним наслідком більшої гнійно-запальних і септичних процесів репродуктивних органів жінок. Згідно з даними літератури, запальні процеси внутрішніх статевих органів становлять 60–65 % у структурі гінекологічної захворюваності [1]. У стадії хронічного перебігу вони відзначаються різноманітними варіантами функціональних напружень [2]. Специфічне протизапальне й антимікробне лікування використовується в стадії загострення. Тому основний акцент в лікуванні хронічних запальних захворювань у стадії ремісії припадає на комплекс неспецифічних заходів, які підвищують реактивність організму в цілому і реабілітаційної репродуктивної функції жінки зокрема [3].

Найбільш адекватно завдання розв'язуються на етапі реабілітації, в тому числі санаторно-курортної. Разом з тим цей комплекс у більшості випадків стандартизований без урахування індивідуальних особливостей функціональних дизрегуляцій, що супроводжують в'ялоперебігаючий

хронічний процес. У зв'язку з цим уявляється перспективним застосовувати у подібних ситуаціях поліфункціональний саногенетичний моніторинг, який дозволяє визначити індивідуальну специфіку напружень найважливіших здоров'язберігаючих систем. Безумовно, до таких систем належать регуляція дихання, судинного і серцевого ритмів, скоротливості міокарда [4].

У реабілітаційній практиці даної патології, як правило, відзначають рівень функціональної недостатності згаданих систем ізольовано. Однак для коректної атестації механізмів поєднання цих систем ізольоване функціональне тестування уявляється недостатньо обгрунтованим через такі обставини. Згідно з численними рекомендаціями [2; 8–10] з артеріо- і кардіоритмографії найбільш інформативними параметрами є спектральні характеристики відповідно серцевих і судинних ритмів (варіабельності ритмів) [3]. При нарізному врахуванні кардіоритмів, артеріоритмів і дихальних ритмів коректне визначення порівнюваних коефіцієнтів (величини барореф-

лексів, периферична опірність судин, ХОК та ін.) вкрай проблематичні, оскільки функціональні варіабельності перемножуються. При одночасному визначенні систолічного і діастолічного тисків на кожному R-R-інтервалі кардіоритму відносно суворо фіксованої фази дихального циклу точність зазначених критеріїв різко зростає (у сотні разів).

Нам здавалося доцільним використати дану методику у вивченні рівнів функціональних напружень у системах регуляції спіроангіокардіоритмів у пацієнток із хронічними запальними захворюваннями геніталій у стадії ремісії, які перебували на етапі реабілітації. Вибір такої моделі пов'язаний з тим, що відновне лікування не може проводитися хворим, які перебувають у гострій фазі запального захворювання. Цей фактор визначає те, що очікуваний рівень функціональних дисбалансів не повинен бути високим. Тому функціональне тестування цих пацієнтів в методичному плані особливо цікаве щодо атестації оптимальної інформаційної чутливості апробованого підходу.

