

Информ. листок.- Симферополь, 2002.- 4 с.

15. Назарук Р.М. Клініко-експериментальне обґрунтування лікувально-профілактичних заходів при ураженні твердих тканин зубів важкими металами: автореф. дис на здобуття наук. ступеня канд.мед. наук: спец.14.01.22. "Стоматологія" /Назарук Р.М. - Івано-Франківськ, 2008.- 20 с.

16. Попович З.Б. Екологічні чинники стоматологічної захворюваності дітей Прикарпаття //Науковий вісник національного медичного університету імені О.О.Богомольця.- Матер. конф."Стоматологічне здоров'я - дітям України", 28-29 вересня 2007.- С-171-172.

17. Растительные адаптогены: Сб.научн.труд. Одесское отделение УБО.- Одеса, 2000.- С.5-30.

18. Студеникин М.Я. Экология и здоровье детей. М. Медицина, 1998.- 340 с.

19. Хоменко Л.О. Навколишнє середовище і стоматологічне здоров'я дітей України / Л.О. Хоменко, О.І.Остапко, Н.В.Біденко,

О.О.Тимофеева // Архив клінічної медицини.-2004.- № 1(4).- С.82-85.

20. Шевчук Л.Т. Дитяче здоров'я як один з найголовніших індикаторів стану довкілля. - Ребенок и общество: проблемы здоровья, воспитания и образования. - Матер. конгресса педиатров (22-23 октября 2001 г.). -Киев.- С.178-179.

21. Штабський Б.М. Нормативна база ксенобіотиків і токсигенний ризик (проблеми надійності ГДК [Текст] / Б.М.Штабський, М.Р.Гжегоцький // Безпека життєдіяльності.- 2005.- №12.- С.54-57.

22. Щеплягина Л.А. Закономерности формирования, роста и развития здорового ребенка // Российский педиатрический журнал.- 2003.- № 6.- С.4-9.

23. Borges J.L.C. Low bone mass in children and adolescents / J.L.C. Borges, C.M.A Brandao // Arg.Bras.Endocrinol.Metab.- 2006.- Vol.5- №4.- P.775-782.

Одержано 18.02.2013 року.

УДК 616-091+616.155.194+618.36

ПЕРИФЕРИЧНИЙ ЦИТОТРОФОБЛАСТ ПЛАЦЕНТИ ТА ЙОГО РОЛЬ У ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ

В.М. Костюк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ЦИТОТРОФОБЛАСТ ПЛАЦЕНТЫ И ЕГО РОЛЬ В ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

В.Н. Костюк

ГВУЗ «Івано-Франковський національний медичний університет»

PERIPHERAL PLACENTAL CYTOTROPHOBLAST AND ITS ROLE IN PREGNANCY

V.N. Kostyuk

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

Резюме. У статті представлений огляд літератури щодо гистогенезу, морфологічної будови та функцій периферичного цитотрофобласта (ПЦТ) плаценти у різні терміни гестації. У доношеній плаценті слід диференціювати 6 популяцій ПЦТ, а саме: 1) цитотрофобласт (ЦТ) клітинних острівців; 2) ЦТ плацентарних септ; 3) ЦТ базальної пластинки; 4) ЦТ спіральних артерій; 5) ЦТ плідних оболонок; 6) ЦТ фібриноїду різної локалізації (смуга Лангханса, міжворсинковий фібриноїд, фібриноїд у складі псевдоінфарктів). Клітини ПЦТ поряд із синцитіотрофобластом ворсин виконують у плаценті ендокринну функцію, беручи активну участь у синтезі хоріонічного гонадотропіну (ХГ) та плацентарного лактогену (ПЛ) в різних кількостях залежно від терміну гестації. Встановлено значення ПЦТ в імунологічних взаємовідносинах матері та плода, що визначається наявністю алоантигенів головного комплексу гістосумісності на мембранах клітин ПЦТ. Визначена провідна роль ПЦТ щодо синтезу фібриноїду, який пригнічує імунні реакції матері на клітини та тканини плода, впливає на плацентарний кровообіг та забезпечує своєчасне відшарування плаценти від децидуальної оболонки матки при завершенні вагітності.

Ключові слова: плацента, вагітність, периферичний цитотрофобласт.

Резюме. В статье представлен обзор литературы по гистогенезу, морфологическому строению и функциям периферического цитотрофобласта (ПЦТ) плаценты в разные сроки гестации. В доношенной плаценте следует дифференцировать 6 популяций ПЦТ, а именно: 1) цитотрофобласт (ЦТ) клеточных островков, 2) ЦТ плацентарных септ, 3) ЦТ базальной пластинки, 4) ЦТ спиральных артерий, 5) ЦТ плодных оболочек, 6) ЦТ фибриноида различной локализации (полоса Лангханса, межворсинчатый фибриноид, фибриноид в составе псевдоинфарктов). Клетки ПЦТ рядом с синцитиотрофобластом ворсин выполняют в плаценте эндокринную функцию, принимая активное участие в синтезе хорионического гонадотропина (ХГ) и плацентарного лактогена (ПЛ) в различных количествах в зависимости от срока гестации. Установлено значение ПЦТ в иммунологических взаимоотношениях матери и плода, что определяется наличием аллоантигенов главного комплекса гистосовместимости на мембранах клеток ПЦТ. Определена ведущая роль ПЦТ по синтезу фибриноида, который подавляет иммунные реакции матери на клетки и ткани плода, влияет на плацентарный кровоток и обеспечивает своевременное отделение плаценты от децидуальной оболочки матки при завершении беременности.

Ключевые слова: плацента, беременность, периферический цитотрофобласт.

Summary. The article presents a literature review on histogenesis, morphological structure and function of peripheral cytotrophoblasta (PCT) placenta in different periods of gestation. In the mature placenta 6 populations of PCT should be differentiated, and namely: 1) cytotrophoblast (CT) cell islets, 2) CT placental septum, 3) CT basal plate, 4) CT spiral arteries, 5) CT prolific shells, 6) CT fibrinoid different localization (band Langhans, intervillous fibrinoid, fibrinoid within pseudoinfarct). Cells PCT alongside syncytiotrophoblast villous placenta performed an endocrine function, taking an active part in the synthesis of human chorionic gonadotropin (hCG) and placental lactogen (PL) in varying amounts depending on gestational age. The importance of PCT in immunological relationship between mother and

fetus is determined by the presence of alloantigens of major histocompatibility complex in the membranes of PCT cells. The leading role of PCT in fibrinoid synthesis is established. It suppresses immune responses of the mother to cells and tissues of the fetus, affects placental circulation and provides timely detachment of the placenta from the uterus decidua at the end of pregnancy.

Key words: *placenta, pregnancy, peripheral cytotrophoblast.*

В Україні досить широко вивчаються структури плаценти при різноманітних патологіях вагітності, а саме: пізніх гестозах [12], анемії вагітних [3], екстрагенітальній патології [1, 3, 25]. Особливості морфологічних змін у плаценті при народженні дітей від матерів з акушерською, екстрагенітальною та інфекційно-запальною патологією [4, 17], досліджуються морфологічні зміни плаценти при антенатальній асфіксії плода [6], синдромі затримки внутрішньоутробного розвитку плода [16].

Слід відзначити, що в переважній більшості робіт основна увага приділяється патоморфології ворсинкового хоріону, децидуальній тканині, плацентарній недостатності взагалі. В той же час патоморфологічні особливості та функціональна активність ПЦТ при певній патології відображається лише в деяких дослідженнях: при оцінці захисних функцій тканини плаценти та навколоплідних вод [18], регенераторних процесів [21], недоношеній та перенесеній вагітності [16], цукровому діабету у матері [1]. Іноземні науковці вивчають стан ПЦТ плаценти при ектопічній вагітності [26], у пухлинах, зокрема у хоріонкарциномі, а також при прееклампсії [25]. Особливо детально досліджують структури ПЦТ деякі дослідники США [23]. Слід окремо виділити роботи професора А.М. Мілованова на базі інституту морфології людини Російської академії наук [18, 19, 20]. У вказаних роботах вивчався питомий об'єм структурних компонентів ПЦТ, проводилася оцінка їх морфофункціональної активності, визначався ступінь вираженості пристосувально-компенсаторних змін.

У теперішній час завдяки широкому застосуванню імуногістохімічних методів дослідження сформувався поняття про периферичний або позаворсинковий ЦТ як про єдину популяцію клітин, що мають загальні риси та деякі особливості залежно від локалізації. У доношеній плаценті слід диференціювати 6 популяцій периферичного ЦТ, а саме: 1) цитотрофобласт (ЦТ) клітинних острівців; 2) ЦТ плацентарних септ; 3) ЦТ базальної пластинки; 4) ЦТ спіральних артерій; 5) ЦТ плідних оболонок; 6) ЦТ фібриноїду різної локалізації (смуга Лангханса, міжворсинковий фібриноїд, фібриноїд в складі псевдоінфарктів) [9, 22]. Результати попередніх досліджень дозволяють говорити про ПЦТ як окрему позаворсинкову ендокринну одиницю, що забезпечує синтез важливих плацентарних гормонів (ХГ і ПЛ) в І триместрі і основний об'єм ПЛ в II–III триместрах вагітності [18, 22].

Для більш зручного викладення сучасних уявлень про периферичний цитотрофобласт необхідно розпочати з ранніх етапів гістогенезу плаценти.

На етапі первинних ворсин, що представляють суцільні тяжі ЦТ, слід говорити про первинний ЦТ, тобто про стовбурову клітину як гістогенетичну основу всіх епітеліальних клітин плаценти [10, 18]. Це положення знаходить підтвердження в тому, що протягом 8-12-го дня після запліднення первинний ЦТ диференціюється на зовнішній шар – синцитіотрофобласт (СТ) та внутрішній – ЦТ. У цей період проходить формування вторинних ворсин, а також вільних лакун між ними, що заповнені материнською кров'ю і є попередниками міжворсинкових просторів (МВП). Гістологічно на даному етапі гістогенезу ПЦТ можна диференціювати в стінках спіральних артерій, базальній пластинці та міометрії [23]. З цією ж метою пізніше було запропоновано використовувати антитрофобластичні моноклональні антибіла 18В/А5 [18, 22, 26].

На ранніх етапах розвитку в місцях з'єднання ПЦТ і материнської тканини утворюється плацентарний фібриноїд, який вперше описав і віддиференціював від фібрину у пла-

центарній тканині Grosser O. Він виявив, що застосовуючи чотириколірне забарвлення за Малорі аморфний фібриноїд забарвлюється в голубий колір, а фібрилярний компонент – в червоний. Grosser O. рахував, що фібриноїд виникає з двох компонентів: 1) ембріонального – продуктів секреції і дегенерації ЦТ; 2) материнського – трансудату і фібрину материнської крові.

Крім вищеописаних гістохімічних відмінностей, плацентарний фібриноїд розділяється на три зони за стабільною локалізацією [22]: 1. Смуга Nitabuch, що розміщена в місці проникнення ПЦТ в децидуальну оболонку. 2. Смуга Rohr, що вистилає поверхню базальної пластинки і обернена до МВП. 3. Смуга Langhans, що розміщена на границі хоріональної пластинки (ХП) і субхоріональних МВП. Окрім цього є численні, дрібні ділянки фібриноїду в місцях дефекту епітеліального шару ворсин і серед ділянок склеєних ворсин. Загальною характеристикою всіх перерахованих видів фібриноїду є наявність в них клітин ЦТ. У процесі гістогенезу плаценти проходить стабілізація в об'ємі смуги Langhans, поступове зменшення в об'ємі смуг Nitabuch та Rohr, а також поступове збільшення загального об'єму міжворсинкового фібриноїду. Важливо зрозуміти, що в народженій плаценті лінія її відділення від децидуальної оболонки матки припадає на смугу Nitabuch, через що у фрагментах базальної пластинки можна лише частково диференціювати цей шар [17].

Із клітинних стовпців, що залишилися у міжворсинкових просторах, окремо від децидуальної оболонки, формуються так звані клітинні острівці. Найбільша їх кількість відзначається між третім і шостим місяцями вагітності, розташовуючись переважно в субхоріональній і серединній зоні плаценти. До їх складу входять клітини ЦТ та децидуальні клітини в місцях з'єднання з базальною пластинкою. У міру прогресування вагітності плацентарна тканина набуває більш складної будови ворсинкового дерева, формуються котиледони, з'являються протяжні септи (перегородки), що відділяють один котиледон від іншого. У плідних оболонках, в процесі формування та взаємодії із стінкою матки, формується шар клітин ЦТ, який знаходиться на межі з децидуальною тканиною. У 12-ти денний термін клітини ПЦТ починають інфільтрувати інтрадецидуальну частину спіральних артерій ендометрію, що триває протягом 10-16-го тижнів вагітності [18].

У доношеній плаценті смуга Лангханса постійно виявляється у вигляді вистилаючого фібриноїду гомогенного складу, в товщі якого, на межі із сполучною тканиною ХП, візуалізуються клітини ПЦТ. Це або окремі клітини, що чергуються, або скупчення із 10-20-ти клітин із різним ступенем активності. Ближче до краєвих зон плаценти смуга Лангханса потовщується, а безпосередньо по краю вона частково змикається із базальною пластинкою або переходить у плідні оболонки [15].

Клітинні острівці представляють округлі або овальні утворення діаметром від 200 до 1000 мкм., загальною кількістю, в середньому, 673 [18, 22]. Їх основу складає щільний гомогенний фібриноїд із незначним розрідженням в центрі. Серед фібриноїду постійно зустрічаються клітини ПЦТ. Інколи в центрі острівців формуються невеликі мікрокісти із гомогенним секретом. Велика кількість острівців розміщується в субхоріональній і серединній зонах плаценти та майже не зустрічаються поблизу базальної пластинки [18].

Плацентарні септи – відносно нечаста знахідка в доношеній плаценті та їх виявлення залежить в значній мірі від орієнтації зрізів. Якщо плацента зрізається по товщині, то рідко в препаратах видно септи, що поширюються від базаль-

ної пластинки, разом з тим вони ніколи не з'єднуються з ХГ. Їх кількість досягає 76, діаметр від 200 до 3750 мкм, а довжина коливається від 1500 до 6000 мкм. Загальна кількість септ, які розділяють плаценту, відповідає приблизній кількості котиледонів, що складають по даним різних авторів від 20 до 50 одиниць. За гістологічною будовою септи досить схожі з клітинними острівцями. Їх основу складають щільні маси фібриноїду, іноді з серединним, щілиноподібним або кістозним просвіттом, що заповнений гомогенним секретом. Ділянки септ, що прилягають до базальної пластинки, крім клітин ПЦТ включають у себе децидуальні клітини.

Базальна пластинка плаценти являє собою ділянку, де клітинні елементи плода найтісніше контактують з децидуальною оболонкою ендометрію матки. Фібриноїд, що складає основу базальної пластинки, має деякі біохімічні особливості. Він включає в себе гама- і бета-поліпептиди фібрину крові [18], що свідчить про значний вклад фібрину і фібриногену крові матері у формування основи базальної пластинки; і в меншій мірі про участь в цьому процесі активних чи нефункціонуючих клітин ПЦТ. Серед клітин ПЦТ у складі базальної пластинки необхідно виділити два їх різновиди: «інтерстиційний ЦТ», що інфільтрує децидуальну оболонку та міометрій і «внутрішньосудинний ЦТ», що проникає в стінки спіральних артерій матки. Внутрішньосудинний трофобласт інколи виявляється в спіральних артеріях починаючи з 10-го тижня гестації, а до 16-18-го – виявляється у всіх артеріях. У 16 тижнів гестації внутрішньосудинний ЦТ досягає такого ступеня розвитку, що руйнує м'язовий та еластичний шар спіральних артерій, перетворюючи їх на тонкостінні мішки, які прогресивно збільшуються в розмірах і стають лійкоподібними [20]. Цей процес є ключовим для руйнування стінок спіральних артерій, тобто є початком для збільшення об'єму материнської крові в плаценті.

За сучасними уявленнями можна виділити три основні функції ПЦТ: 1. Ендокринну 2. Імунологічну 3. Участь в утворенні фібриноїду.

Ендокринна функція ПЦТ відома давно. Існувала думка, що в клітинах ЦТ відбувається синтез ХГ, виділення якого клітинними острівцями та септами досягає свого піку на 3-му тижні гестації. В другій половині вагітності цю функцію виконує ЦТ у складі базальної пластинки та міжворсинкового фібриноїду [8]. Застосування імуногістохімічних методів дослідження, з використанням моноклональних антитіл до різних плацентарних гормонів, дозволило дещо уточнити гормональну функцію ПЦТ. Виявилось, що в І-му триместрі вагітності більшість популяцій трофобласту продукують і ХГ, і ПЛ. У синтезі вказаних гормонів беруть участь клітини ПЦТ у складі базальної пластинки та клітинних острівців, в той час як ворсинковий ЦТ не бере участь в цьому процесі. У II-му триместрі вагітності позитивна реакція антитіл до ХГ зберігається тільки в клітинних острівцях, в той час як позитивна реакція на антитіла до ПЛ була досить виражена в клітинах ПЦТ базальної пластинки і стінках спіральних артерій. Протягом III триместру вагітності всі популяції ПЦТ зберігають здатність синтезувати ПЛ і втрачають її по відношенню до ХГ [13].

Плацента відіграє надзвичайно важливу роль в імунологічних взаємовідносинах матері та плода, сприяючи наявності «чужорідного тіла (плода)» в організмі вагітної жінки. Основним фактором в цьому відношенні є дія ХГ, прогестерону, естрогенів і ПЛ на імунну систему матері, що частково пояснює відсутність імунного конфлікту при нормальній вагітності на величезній площі СТ ворсин, що досягає 14-16-ти мІ [2, 5, 14]. Завдяки проведеним імуногістохімічним дослідженням встановлено: висока щільність антигенів ГКГ I класу на поверхні клітин ПЦТ у складі базальної пластинки і відсутність у них позитивної реакції до антигенів II класу; тісна структурна взаємодія ЦТ базальної пластинки з материнськими макрофагами, що несуть антиген ГКГ II

класу; позитивна реакція до антигенів ГКГ I класу в ЦТ плідних оболонок та на клітинах ендovasкулярного ЦТ спіральних артерій [22].

З імуною функцією ПЦТ тісно пов'язана його участь у формуванні фібриноїду плаценти, який, будучи імуногенним, виконує місцеве блокування імунологічних реакцій матері на клітини та тканини плода. В утворенні фібриноїду беруть участь продукти секреторної діяльності периферичного ЦТ глікопротеїнової природи [24]. Починаючи з II триместру, всі клітини периферичного ЦТ оточені проширками фібриноїду. При імуноморфологічному вивченні екстрацелюлярного матриксу плаценти людини в клітинних острівцях і децидуальній тканині спостерігалась виражена реакція на колаген IV-го і V-го типів та фібронектин. Разом з тим відзначалась слабо виражена реакція на колаген III-го типу, що дозволило стверджувати про участь периферичного ЦТ в синтезі фібронектину та колагенів IV-го і V-го типів [11].

Таким чином, периферичний цитотрофобласт є важливою структурно-функціональною одиницею плаценти та потребує подальшого вивчення, зокрема при залізодефіцитній анемії вагітних, із застосуванням сучасних морфологічних методів дослідження.

Література

1. Авраменко Т.В. Гормональная дисфункция плаценты как причина нарушения состояния новорожденного при сахарном диабете / Т.В. Авраменко // Здоровье женщины. - 2005. - № 1. - С. 44 - 46.
2. Андреев М.Д. Морфометричний аналіз периферичного цитотрофобласту в плаценті при ізоімунному конфлікті матері та плода / М.Д. Андреев, О.Г. Курик, Т.В. Полякова // Вісник морфології. - 2000. - С. 49 - 50.
3. Артеменко Г.Я. Діагностика і лікування фетоплацентарної недостатності у вагітних з преєклампсією і анемією: автореф. дис. на здобуття канд. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.01 "Акушерство і гінекологія" / Г.Я. Артеменко – Харків, 1999.-16 с.
4. Арчакова Т.М. Особливості апоптозу у ворсинчастому хоріні при природжених вадах розвитку центральної нервової системи у плода / Т.М. Арчакова // Галицький лікарський вісник. – 2003. - № 4. – С. 113 - 114.
5. Березовский Ю.С. Иммунокомпетентные клетки в децидуальной ткани при нормальной беременности и раннем невынашивании / Ю.С. Березовский // Архив патологии. - 2001. - Т. 63, № 4. - С. 44 - 48.
6. Бесєдін В.М. Дослідження рівня гормонів фетоплацентарного комплексу в жінок із ризиком внутрішньоутробного інфікування / В.М. Бесєдін // Вісник наукових досліджень. - 2005. - № 2. - С. 42 - 43.
7. Гайструк Н.А. Профілактика і лікування порушень фетоплацентарного комплексу при анемії вагітних: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.01 "Акушерство і гінекологія" / Н.А. Гайструк. - Вінниця. - 2000. – 20 с.
8. Глуховец Б.И. Патология послуда / Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. - СПб: ГРААЛЬ, 2002. – 448 с.
9. Давиденко І.С. Використання теорії інформації для оцінки структурної організації різних типів хоріальних ворсин плаценти при фізіологічній вагітності / І.С. Давиденко // Вісник морфології. – 2005. - № 1 (11). – С. 5 - 10.
10. Давиденко І.С. Методологія досліджень порушень морфогенезу плаценти / І.С. Давиденко // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 2 - 3. – С. 51 - 53.
11. Давиденко І.С. Модифікація гістохімічної методики фарбування фібрину та колагенових волокон у плаценті / І.С. Давиденко // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 147 - 150.
12. Каліновська І.В. Клінічна оцінка фетоплацентарної недостатності при вагітності, ускладненій гестозом / І.В. Каліновська, О.В. Кравченко // Клінічна та експериментальна патологія. - 2005. - Т. 4, № 1. - С. 40 - 41.
13. Каліновська І.В. Оцінка ендокринної функції плаценти і фетоплацентарного комплексу / І.В. Каліновська, О.В. Кравченко, Р.М. Нізович // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2005. - Т. 4, № 2. - С. 91 - 95.

14. Кирющенко П.А. Особенности ведения женщин с аутоиммунной патологией к хорионическому гонадотропину человека / П.А. Кирющенко // Гинекология. - 2003. - Т. 5, № 5. - С. 222 - 224.
15. Кравченко О.В. Сучасні погляди на роль екстраембріональних структур у розвитку ембріона / О.В. Кравченко, Т.С. Булик // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2005. - Т. 4, № 3. - С. 72 - 76.
16. Лизин А.М. Морфофункціональна характеристика судинного русла плаценти при фізіологічній вагітності та у жінок із затримкою розвитку плода / А.М. Лизин // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". - 2005. - Вип.24. - С. 167 - 169.
17. Мельникова В.Ф. Инфекционные плацентиты, особенности плаценты как иммунного барьера / В.Ф. Мельникова, О.А. Аксенов // Архив патологии. - 1993. - Т. 55, № 5. - С. 78 - 81.
18. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей / Милованов А.П. - М.: Медицина, 1999. - 465 с.
19. Милованов А.П. Варианты патологической незрелости плаценты и их роль в развитии плода / А.П. Милованов, О.Ю. Захарова // Архив патологии. - 1988. - В. 5. - С. 92 - 99.
20. Милованов А.П. Молекулярные механизмы регуляции цитотрофобластической инвазии в маточно-плацентарной области / А.П. Милованов, А.К. Кириченко // Архив патологии. - 2001. - Т. 63, № 5. - С. 3 - 8.
21. Ситнікова В.О. Плацента як орган реалізації деяких загальнобіологічних закономірностей при гіпоксії плода / В.О. Ситнікова // Галицький лікарський вісник. - 2003. - Т. 10, № 4. - С. 92 - 94.
22. Benirschke K. Pathology of the human placenta / K. Benirschke, P. Kaufmann, R.N. Baergen. - 5-thed. - 2006. - New York: Springer. - 1070 p.
23. Charlock-Jones D.S. Aspects of human fetoplacental vasculogenesis and angiogenesis. I. Molecular regulation / D.S. Charlock-Jones, P. Kaufmann, T.M. Mayhew // Placenta. - 2004. - Vol. 25. - P. 103 - 113.
24. Chen C. P. Placental extracellular matrix: gene expression, deposition by placental fibroblasts and the effect of oxygen / C.P. Chen, J.D. Aplin // Placenta. - 2003. - Vol.22. - P.316 - 325.
25. Crocker I.P. Altered cell kinetics in cultured placental villous explants in pregnancies complicated by pre-eclampsia and intrauterine growth restriction / I.P. Crocker, D.M. Tansinda, P.N. Baker // J. Pathol. - 2004. - Vol. 204. - P. 11 - 18.
26. Graham C.H. Role of oxygen in the regulation of trophoblast gene expression and invasion / C.H. Graham // Placenta. - 1999. - Vol. 20. - P. 113.

Одержано 28.01.2013 року.

УДК: 616.223.002+616-071-059+547.914+576.8.007.3+616.24-073.173

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ В ПУЛЬМОНОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

М.О. Кулинич-Міськів

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ТА МОДИФИКАЦИИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

М.О. Кулинич-Міськів

ГВУЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

CURRENT PROBLEMS OF TREATMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

М.О. Kulynych-Miskiv

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Резюме. Наведено літературний огляд із проблем лікування хронічного обструктивного захворювання легень. Представлено рекомендації "Глобальна стратегія: діагностика, лікування і профілактика ХОЗЛ (GOLD), Європейського Респіраторного Товариства (ERS) та "Протокол надання медичної допомоги по діагностиці і лікуванню ХОЗЛ". Відзначено важливість використання сучасних технологій в лікуванні хронічного обструктивного захворювання легень.

Ключові слова: *хронічне обструктивне захворювання легень, лікування, тіотропію бромід.*

Резюме. Приведен литературный обзор по проблемам лечения хронического обструктивного заболевания легких. Представлены рекомендации "Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика ХОЗЛ (GOLD), Европейского респираторного общества (ERS) и "Протокол оказания медицинской помощи по диагностике и лечению ХОЗЛ. Отмечена важность использования современных технологий в лечении хронического обструктивного заболевания легких.

Summary. An overview of literature on the problems of treatment of chronic obstructive pulmonary disease is provided. Recommendations on "Global Strategy: diagnosis, treatment and prevention of COPD (GOLD), European Respiratory Society (ERS) and a protocol of care for diagnosis and treatment of COPD are presented. The importance of using modern technologies in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease is noted.

Key words: *chronic obstructive pulmonary disease, treatment, tiotropium bromide.*

Мультифакторність та взаємопотенціювання механізмів розвитку й прогресування хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), а часто й генерація системних проявів патології вимагають постійної уваги медичної громади до пошуків нових дієвих препаратів чи раціоналізації

вже існуючих програм терапії з метою підвищення ефективності лікування [3]. На нашу думку, вимальовується чітка аналогія й у рубриці самого ХОЗЛ, яке краще підтримувати у фазі ремісії, чим застосовувати активну терапію при дестабілізації перебігу та розвитку фази загострення. Власне