

- датов). - С. 61-62.
- Шапринський Є.В. Морфологічні зміни печінки при високій гострій кишковій непрохідності / Є.В. Шапринський, В.І. Півторак, С.В. Вернигородський // Вісник проблем біології і медицини. - 2007. - Вип. 1. - С. 139-143.
- Adult bowel intussusception: presentation, location, etiology, diagnosis and treatment / G. Lianos, N. Xeropotamos, C. Bali [et al.] // G. Chir. - 2013. - Vol. 34, № 9-10. - P. 280-283.
- Anesthesia and perioperative management of colorectal surgical patients - specific issues (part 2) / [Patel S., Lutz J.M., Panchagnula U., Bansal S.] // J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol. - 2012. - Vol. 28, № 3. - P. 304-313.
- Bacterial translocation in an experimental intestinal obstruction model. C-reactive protein reliability? S.I. El-Awady, M. El-Nagar, M. El-Dakar [et al.] // Acta Cir. Bras. - 2009. - Vol. 24, № 2. - P. 98-106.
- Extracorporeal life support given to a 16-year-old girl with cystic fibrosis, candida pneumonia and acute respiratory distress syndrome / [Kuhl T., Langebartels G., Madershahian N., Wahlers T.] // Dtsch. Med. Wochenschr. - 2010. - Vol. 135, № 42. - P. 2071-2075.
- Intestinal Lymph-Borne Factors Induce Lung Release of Inflammatory Mediators and Expression of Adhesion Molecules After an Intestinal Ischemic Insult / A.C. Breithaupt-Faloppa, L.B. Vitoretti, G. Cavriani [et al.] // J. Surg. Res. - 2012. - Vol. 176, № 1. - P. 195-201.
- Keratinocyte growth factor up-regulates Interleukin-7 expression following intestinal ischemia/reperfusion in vitro and in vivo / Yu-Jiao Cai, Wen-Sheng Wang, Hong-Ying Liang [et al.] // Int. J. Clin. Exp. Pathol. - 2012. - Vol. 5, № 6. - P. 569-580.
- Khan W.I. Gut motor function: immunological control in enteric infection and inflammation / W.I. Khan, S.M. Collins // Clin. Exp. Immunol. - 2006. - Vol. 143, № 3. - P. 389-397.
- Killoran K.E. Role of innate immunity and altered intestinal motility in LPS- and MnCl<sub>2</sub>-induced intestinal intussusception in mice / K.E. Killoran, A.D. Miller, K.S. Uray // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. - 2014. - Vol. 306, № 5. - P. G445-453.
- Mechanical ventilation-associated lung fibrosis in acute respiratory distress syndrome: a significant contributor to poor outcome / N.E. Cabrera-Benitez, J.G. Laffey, M. Parotto [et al.] // Anesthesiology. - 2014. - Vol. 121, № 1. - P. 189-198.
- Phasic study of intestinal homeostasis disruption in experimental intestinal obstruction / X-Y. Yu, C-L. Zou, Z-L. Zhou [et al.] // World J. Gastroenterol. - 2014. - Vol. 20, № 25. - P. 8130-8138.
- Sgourakis G. The value of plasma neutrotenin and cytokine measurement for the detection of bowel ischaemia in clinically doubtful cases: a prospective study / G. Sgourakis, A. Papapanagiotou, C. Kontovounisios [et al.] // Exp. Biol. Med. (Maywood). - 2013. - Vol. 238, № 8. - P. 874-880.
- Skrypko V.D. The retrospective analysis of patients with acute intestinal obstruction management results / V.D. Skrypko, A.O. Klymenko, M.G. Gonchar, P.I. Sheviak, Y.A. Klymenko // The Pharma Innovation Journal - 2014. - Vol. 3, № 6. - P. 41-43.
- Small bowel emergency surgery: literature's review / C. Vallicelli, F. Coccolini, F. Catena [et al.] // World Journal of Emergency Surgery. - 2011. - Vol. 6, № 1. - doi:10.1186/1749-7922-6-1.
- Wolowczuk I. Feeding Our Immune System: Impact on Metabolism / I. Wolowczuk, C. Verwaerde, O. Viltart // Clin. Dev. Immunol. - 2008. - Vol. 32, № 8. - P. 980-991.

**Булько Н.П.**

#### ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

**Резюме.** Проанализированы современные отечественные и зарубежные источники научной литературы, показывающие роль интоксикации в патогенезе острой кишечной непроходимости. Освещены особенности морфологии и функционирования легких, сердца, нейроэндокринной системы желудочно-кишечного тракта, периферийных органов иммунной системы при высокой острой тонкокишечной непроходимости

**Ключевые слова:** острая кишечная непроходимость, патогенез, эндогенная интоксикация

**Bul'ko M.P.**

#### ENDOGENOUS INTOXICATION IN THE PATHOGENESIS OF ACUTE BOWEL OBSTRUCTION

**Summary.** Analyzes the contemporary domestic and foreign sources of scientific literature showing the role of intoxication in the pathogenesis of acute intestinal obstruction. Attention is drawn on the morphology and function of the lungs, heart, neuroendocrine gastrointestinal tract, of the peripheral organs of the immune system with high acute ileus

**Key words:** acute bowel obstruction, pathogenesis, endogenous intoxication.

Стаття надійшла до друку 12.05.2014 р.

Булько Микола Петрович - к.мед.н., доцент кафедри топографічної анатомії та оперативної хірургії, Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38 067 919-82-48

© Маєвський О.Є.

УДК: 618.36:618.46

**Маєвський О.Є.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

## ИНВОЛЮТИВНО-ДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗМІНИ ПОСЛІДУ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНОМУ СТАРІННІ ПЛАЦЕНТИ ТА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНИЙ НЕДОСТАТНОСТІ

**Резюме.** Питання про те, чи підлягає плацента старінню й досі є дискусійним. Існує дві основні концепції структурно-функціональних змін посліду під час вагітності. Згідно традиційним уявленням, що склались на початку ХХ ст., інволютивно-

дегенеративні зміни в плаценті відображають її старіння як органу. Прихильники цієї гіпотези вважають, що по мірі дозрівання плода і становлення його власних систем, необхідних для життєдіяльності, знижується потреба в деяких функціях плаценти (трофічній, гормональній, газообмінній, імунній та видільній). В зв'язку з цим, відбувається фізіологічна редукція відповідних структур, яка розпочинається після 32 тижня вагітності, збільшується після 42 і проявляється атрофічними, склеротичними та дистрофічними процесами, що виникають при старінні органів. Згідно іншої гіпотезі, в кінці вагітності в плаценті накопичуються різноманітні структурні пошкодження, які можна оцінити як патологічні. Функціональна активність плаценти в кінці вагітності знижується, але це не є показником процесу старіння плаценти. Деякі дослідники виділяють наявність в "старіючій" плаценті ознак додаткового адаптативного дозрівання. В статті представлено аналіз літературних джерел вітчизняних та зарубіжних авторів, що досліджували плаценту на різних стадіях її розвитку при фізіологічній вагітності та плацентарній недостатності та роль факторів "старіння плаценти".

**Ключові слова:** плацента, інволютивно-дегенеративні зміни, фібриноід, кальцинати, ворсини хоріона, фето-плацентарна недостатність.

## Вступ

На даний час предметом дискусії залишається питання про зрілість і старіння плаценти. Розвиток техніки культивування ізолюваних клітин і тканин поза організмом, відкриття реплікативного старіння, а також встановлення принципу гетерохромного розвитку різних органів і тканин, дають підставу говорити про старіння окремих органів, тканин і навіть клітин. Тому сама постановка питання про "старіння" плаценти є обґрунтованою. При цьому єдності в поглядах відносно існування процесу "старіння" в плаценті немає. Ряд авторів [Зубицька та др., 2005; Соколов, 2007] вважають, що існує реальне старіння плаценти. Прихильники даної гіпотези вважають, що по мірі дозрівання плоду і становлення його власних систем життєзабезпечення, знижується потреба в трофічних, гормональних, газообмінних, імунних та видільних функціях плаценти. У зв'язку з цим відбувається фізіологічна редукція відповідних структур, яка починається після 32 тижня, але особливо виражена при терміні вагітності більше 42 тижнів і проявляється рядом атрофічних, склеротичних та дистрофічних процесів, відповідних до змін, що виникають при фізіологічному старінні органів. До ознак "старіння" плаценти відносять відкладання фібриноїду, кальцифікатів, інфаркти, відставання маси плаценти від росту плоду, зменшення функціональної активності поверхні хоріона, а також зменшення ємності міжворсинчастого простору. Виявлення кальцифікатів в плаценті є предметом дискусії. Одні автори вважають їх результатом дегенерації децидуальної тканини, другі розглядають їх як депо кальцію для плоду, треті - як ознаку перенесеної вагітності. Існує думка, що відкладання солей кальцію в плаценті відображає гострі порушення в обміні кальцію та вітамінів. Відповідно думці противників концепції старіння вказані зміни, навряд чи можна розглядати як прояв старіння, оскільки вони настільки не значні, що не можуть серйозно вплинути на функціональний резерв плаценти чи негативно відобразитись на реалізації її функцій. Мета дослідження: на основі сучасних даних літератури оцінити роль інволютивно-дегенеративних змін плаценти при фізіологічній вагітності та плацентарній недостатності.

Ряд структурних перетворень, які відбуваються в плаценті починаючи з третього триместра і особливо в кінці вагітності, отримали назву ознак "старіння плацен-

ти". До них відносять відставання маси плаценти від ємності міжворсинчастого простору і накопичення фібриноїду. Погляди різних авторів [Чижова, 2003; Климов, 2008], що до його значення суттєво відрізняються. Деякі автори [Мачарашвили, 2005; Андриевская, 2008] звертають увагу на можливість його виявлення в "нормальних" плацентах, інші [Глуховец, 2002; Афанасьева, Стрыжак, 2004] пов'язують його наявність зі старінням посліду, або з патологією плаценти.

В теперішній час виділяють два варіанти фібриноїду: фібриноід фібринового типу (fibrin type fibrinoid) та фібриноід матричного типу (matrix type fibrinoid). Перший розглядається як продукт згортання крові материнського та плідного походження. Фібриноід матричного типу містить поодинокі, оточені матриксом трофобластичні клітини, та характеризується позитивною імуногістохімічною реакцією з антитілами до онкофетального фібронектину, колагену IV типу та ламініну. Фібриноід фібринового типу, очевидно приймає участь у побудові міжворсинчастого простору, а також захищає пошкоджений трофобласт та виконує роль транспортного та імунного бар'єру. Фібриноід матричного типу є секреторним продуктом позаворсинчастого трофобласту і, очевидно, виконує інвазивну функцію.

До інволютивно-дистрофічних змін плаценти відносяться також інфаркти та кальцифікати. За думкою Говорка, кальцифікати не мають ніякого клінічного значення. Згідно традиційному уявленню, після 32 тижня вагітності в хоріальному епітелії відкладаються кристали, глибоки вапна. Згодом обвапнуванню підлягають плацентарні перетинки, хоріальна пластинка, маси фібриноїду, тромби. Поява описаних вище ознак в плаценті, як вважають прихильники теорії "старіння" плаценти, без сумніву є результатом глибоких біологічних змін в трофобласті. Останній в кінцевих термінах вагітності втрачає функціональну активність, зменшується поверхня його напівпрозорої оболонки. Відбувається звуження міжворсинчастого простору, зменшення діаметру ворсин хоріона, ущільнення строми, витончення хоріонального епітелію, зникнення клітин Кашенко-Гофбауера та клітин Ланхганса.

На рахунок останнього критерія "старіння" існують різні погляди. Так, деякі автори [Чуб і др., 2003] вважають, що характерною ознакою фізіологічного "старін-

ня" плаценти є збереження проліферативного потенціалу трофобласта, наявність окремих камбіальних клітин Ланхганса та незрілих проміжних ворсин, які визначаються не тільки при доношеній (38-40 тижнів), а й при переношеній (40-42 тижні) вагітності. За даними інших авторів [Рец, 2008] збереження шару Ланхганса до кінцевого терміну вагітності при різних порушеннях на протязі вагітності є важливою діагностичною ознакою.

В дослідженнях деяких авторів [Сидорова, 2001; Соловьева, 2006] показано, що за допомогою імуногістохімічних методів показано, що в третьому триместрі вагітності спостерігається збільшення апоптозного індекса в плаценті, перш за все в трофобласті, в порівнянні з першим триместром. Атрофічні зміни ворсин хоріона, безумовно, мають фізіологічне значення, оскільки супроводжуються витонченням плацентарного бар'єра (до 3-4 мкм), що в значній мірі знижує інтенсивність обмінних процесів в системі мати-плацента-плід. Поступово відбувається редукція фето-плацентарного та матково-плацентарного кровотоку, особливо в крайових відділах плаценти, а також спазм та облітерація стовбурових артерій, розвиток артеріовенозних анастомозів, зменшення кількості функціонуючих капілярів в термінальних ворсинах хоріона. Інтенсивність забезпечення кров'ю плацентарного ложе помітно зменшується на 10-му місяці вагітності. За думкою А. П. Милованова, плацентарний фібриноїд типових локалізацій є невід'ємною структурною особливістю нормальної плаценти та формується на протязі всього її розвитку, тому його слід вважати фізіологічною структурою, яка відображає закономірну еволюцію плаценти.

Морфологічні зміни при "старінні" плаценти не викликають змін плода та кровотоку в пупковій та матковій артеріях, тому не існує високого ризику ускладнень вагітності, інфарктів плаценти та її структурних аномалій. Порушення метаболізму та циркуляторні порушення в системі "мати-плацента-плід" відіграють важливу роль в патогенезі плацентарної недостатності.

Фетоплацентарна недостатність - це гострий або хронічний клініко-морфологічний симптомокомплекс, що виникає в результаті поєднаної реакції плода та плаценти на різноманітні порушення стану материнського організму. Широке трактування поняття "плацентарна недостатність" визначає різні погляди дослідників про значення морфологічних змін в плаценті. В медичній практиці лікарі та морфологи розглядають ФПН як патологію, що супроводжується розвитком гострої або хронічної гіпоксії або затримки внутрішньоутробного росту плода [Шабалов, Цвелев, 2002]. Хронічна плацентарна недостатність характеризується патологічною незрілістю плаценти, що проявляється дисоційованим розвитком ворсинчастого хоріона, інволютивно-дистрофічними процесами та циркуляторними порушеннями з редукцією судинного русла та наявністю хаотично склерозованих ворсин. Їх розвиток супроводжується збільшення вмісту в тканині плаценти фактора росту ендотелію судин з

порушенням процесів ангиогенезу та колагеногенезу. Комбінація варіанту хаотично склерозованих ворсин та передчасного дозрівання ворсин призводить до розвитку важких форм плацентарної недостатності. В плацентах виявляється фібриноїдний некроз хоріальної пластинки та поруч розташованих ворсин, тромбоз міжворсинчастого простору. Відкладання міжворсинчастого фібриноїду, за думкою А. П. Милованова та Т. Ю. Пестрикової та співавторів, є результатом імунологічної реакції, яка сприяє відторгненню плодово-плацентарного комплексу. Деякі зміни плаценти свідчать про інфекційну патологію. Так, наявність фібриноїду в інтервільозному просторі свідчать також про порушення згортання плацентарної крові. Існує думка про те, що частина змін плаценти з числа традиційно описаних як нормальні, насправді є проявом патологічних процесів. В основу клінічної концепції старіння плаценти покладені дослідження переношеної вагітності. Відомо що 10-12% вагітностей продовжується до або більше 42 тижнів. Характерною ознакою переношеної вагітності є зменшення товщини плаценти. Не дивлячись на це плацентарно-плодовий коефіцієнт при переношенні близький до норми. Загроза загибелі плоду при переношенні виникає не від перевищення терміну гестації, а від відсутності компенсаторних реакцій в плаценті і слабкості пологової діяльності, характерної для істинної переношеної вагітності. Згідно з сучасними уявленнями при переношеній вагітності не виявляються морфо-функціональні зміни. З іншого боку більшість плацентологів не схильні розглядати вікові зміни плаценти як прояв процесів старіння. Згідно з їх думкою всі ознаки так званого "старіння" плаценти логічніше віднести до поняття дозрівання плаценти. Проведені [Тютюнник и др., 2003; Vachert, 2002] дослідження з застосуванням імуноцитохімічного методу верифікації нейроімунноендокринних сигнальних молекул в плаценті жінки як з нормальною так і з переношеною вагітністю дозволили отримати наступні дані в підтримку думки про відсутність процесів старіння плаценти пов'язаних з ізольованим розвитком цього органу. Протягом дев'ятого місяця вагітності майже завершується формування плаценти шляхом утворення котиледонів та роздільних септ. Домінуючим типом ворсин у кінці вагітності стають термінальні ворсини. Усі капіляри термінальних ворсин перетворюються в широкі синусоїди які концентруються під витонченими, без'ядерними ділянками синцитіотрофобласта та утворюють істинні синцитіокапілярні мембрани або плацентарний бар'єр. Ці морфологічні зміни значно збільшують площу обміну між материнською і плодовою кров'ю, що забезпечують активніший обмін речовин. Збільшення площі обмінної поверхні поряд з витонченням фетоплацентарного бар'єру підвищує ефективність виконання плацентою транспортної функції, тому навряд чи можна перемищення капілярів у сторону трофобласта, збільшення їх діаметру і витончення трофобласта розглядати як процеси старіння. Вони не погіршують і не покращують

функціональну активність органу. Встановлено, що між 22 і 40 тижнями вагітності відбувається семикратне збільшення маси тіла плоду. Морфологічні зміни та перебудова в ворсинах збільшують ефективність переносу речовин в плаценті з 16 тижня до кінця вагітності в 6-7 разів. Протягом довгого часу вважалося, що плацентарний ріст і синтез ДНК припиняються з 36-го тижня вагітності і що будь-яке збільшення розміру плаценти відбувається скоріше за рахунок збільшення розміру клітин, ніж збільшення їх кількості. Поряд з тим, дані сучасніших досліджень [Цинзерлинг, Мельникова, 2002; Grazio Revello, 2001] показали, що загальний рівень ДНК в плаценті людини збільшується лінійно до кінця вагітності. При цьому найбільш інтенсивно синтез ДНК відбувається в центрі котилейдону, де розміщуються незрілі ворсини, які є своєрідним камбієм в ворсинчастому дереві плаценти. Важливим доказом високої проліферативної активності плаценти на пізніх термінах вагітності є факт присутності в ній великої кількості імунопозитивних клітин до антиапоптозного білка Мс1-1 як в доношеній, так і в переносеній плаценті. При чому імунопозитивне забарвлення виявляється у ворсинчастому хоріоні, гладенькому хоріоні, та децидуальній тканині. Експресія маркера апоптозу р53 спостерігалася у невеликого відсотку клітин при нормальному перебігу вагітності і при переносеній вагітності, що говорить про однакову функціональну активність плаценти при доношеній та переносеній вагітності. Ендотеліальна NO-синтаза (eNOS) бере участь в регуляції судинного тону, кровотоку та артеріального тиску а також в захисті плаценти від шкідливої дії вільних радикалів. Експресія eNOS виявляється як в синцитіотрофобласті зрілої плаценти, так і при переносеній вагітності. Ступінь васкуляризації ворсин хоріона істотно не відрізняється при доношеній і пролонгованій вагітності, про що свідчить експресія ендотеліального фактора CD34. Однією з ознак "старіння" плаценти є зникнення більшої частини клітин Кашенко-Гофбауера - плацентарних макрофагів в кінці вагітності. Однак, зареєстровано присутність даних клітин в стромі доношеної плаценти. Будучи потужною залозою внутрішньої секреції, плацента продовжує синтезувати гормони і біологічно активні речовини на пізніх термінах вагітності. Присутність в плаценті тих же нейропептидів і нейромедіаторів, що і в мозку, та відсутність іннервації, передбачає існування в ній та-

ких же механізмів регуляції. Так, в синцитіотрофобласті виявлені адреналін і норадреналін утримуючі клітини. У ворсинчастому хоріоні зрілої плаценти виявлений гормон - регулятор біологічних ритмів мелатонін. Цей гормон оберігає плаценту від пошкоджень вільних радикалів, збільшуючи активність антиоксидантних ферментів. Пролактин - гормон стимулює лактацію, а також регулює водний транспорт через амніотичну оболонку. Пролактин містять клітини присутні в гладкому хоріоні, базальній мембрані, ворсинчастому хоріоні і амніоні при доношеній і переносеній вагітності. Проведені нами молекулярно-біологічні дослідження формування та розвитку плаценти людини, дозволяє вважати недостовірною теорію "старіння" плаценти і стверджувати, що описані морфо-функціональні зміни плаценти в процесі вагітності є не наслідком інволюції, а закономірними компенсаторними реакціями, спрямованими на забезпечення нормального росту і розвитку плода [Айламазян и др., 2005].

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Структурні перетворення, які відбуваються в плаценті починаючи з третього триместра і особливо в кінці вагітності є ознаками "старіння" або патології плаценти. Для проведення чіткого відмежування цих станів необхідним є проведення додаткових методів обстеження жінок до та після вагітності.

2. Проведення сучасних молекулярно-біологічних досліджень формування та розвитку плаценти людини, дозволяє вважати недостовірною теорію "старіння" плаценти і стверджувати, що описані морфо-функціональні зміни плаценти в процесі вагітності є не наслідком інволюції, а закономірними компенсаторними реакціями, спрямованими на забезпечення нормального росту і розвитку плода.

3. Результати імуністохімічних методів свідчать про те, що в третьому триместрі вагітності спостерігається збільшення апоптозного індекса в плаценті, перш за все в трофобласті, в порівнянні з першим триместром. Атрофічні зміни ворсин хоріона, безумовно, мають фізіологічне значення, оскільки супроводжуються витонченням плацентарного бар'єра (до 3-4 мкм), що в значній мірі знижує інтенсивність обмінних процесів в системі мати-плацента-плід.

### Список літератури

- Айламазян Э.К. Иммуногистохимические критерии оценки функциональной зрелости плаценты / Э.К. Айламазян, Е.А. Лапина, И.М. Кветной / Журнал акушерства и женских болезней: научно-практический журнал. - 2005. - Т. 54, № 2. - С. 3-8.
- Андриевская И.А. Характер дыхательной активности крови у беременных с герпес-вирусной инфекцией / И.А. Андриевская // Фундаментальные аспекты оценки фетоплацентарной недостаточности при вирусных заболеваниях во время беременности: сборник научных трудов / под ред. М.Т. Луценко. - Благовещенск: изд-во АмГУ, 2008. - С. 54-70.
- Афанасьева Н.В. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести / Н.В. Афанасьева, А.Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2004. - Т. 3, № 2. - С. 7-13.
- Глуховец Б.И. Патология последа / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. - Пб., 2002. - С. 447.
- Зубжицкая Л.Б. Иммуноморфологическое состояние плаценты при акушерской патологии / Л.Б. Зубжицкая, Н.Г. Кошелева, В.В. Семенов. - СПб.: Нордмедиздат, 2005. - С. 304.
- Климов В.А. Эндотелий фетоплацентар-

- ного комплекса при физиологическом и патологическом течении беременности / В.А. Климов // Акушерство и гинекология. - 2008. - № 2. - С. 7-10.
- Мачарашвили Э.Т. Генетические и иммунологические аспекты ЗРП при недонашивании: автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук / Э.Т. Мачарашвили. - М., 2005. - С. 25.
- Рец Ю.В. Прогностическое значение регуляторных и адаптационных процессов в системе мать-плацента-плод в исходе беременности и родов / Ю.В. Рец. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2008. - Т.7, № 2. - С. 18-24.
- Сидорова И.С. Функциональное состояние фетоплацентарной системы у беременных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию / И.С. Сидорова // Акушерство и гинекология. - 2001. - № 4. - С. 15-19.
- Соколов Д.И. Васкулогенез и ангиогенез в развитии плаценты / Д.И. Соколов // Жур. акушерства и жен. болезней. 2007. - Т. LV1. - № 3. - С. 129-133.
- Соловьева А.С. Закономерности и механизмы изменения иммунной системы у беременных с герпес-вирусной инфекцией: автореф. дис. на соискание научной степени докт. мед. наук / А.С. Соловьева. - Томск, 2006. - С. 37.
- Тютюнник, В. Л. Роль генитальной герпетической инфекции в развитии плацентарной недостаточности / Л.В. Тютюнник, З.С. Зайдиева, Н.И. Бубнова // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. - 2003. - № 1. - С. 34-38.
- Цинзерлинг А.В. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений): практическое руководство / А.В. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. - Пб., Элби, 2002. - С. 352.
- Чижова Г.В. Современные аспекты диагностики и терапии нарушений в фетоплацентарном комплексе: учебное пособие / Г.В. Чижова, Н.Ю. Владимирова. - Хабаровск. - 2003. - С. 83.
- Чуб В.В. Фетоплацентарная дисфункция: основы патогенеза, проблемы диагностики, тактика лечения. Методические рекомендации / В.В. Чуб, И.В. Чибисова, В.А. Климова. - Луганск, 2003. - С. 112.
- Шабалов Н.П. Основы перинатологии: учеб. / Н.П. Шабалов, Ю.В. Цвелев. - М.: МЕДпрессинформ, 2002. - С. 576.
- Bachert C. Die Bedeutung von Histamin als Entzündungsmediator bei allergischen Erkrankungen / C. Bachert // Allergol. - 2002. - Vol. 25(2). - P. 74-80.
- Grazio Revello M. Prenatal diagnostic and prognostic value human cytomegalovirus load and Ig M antibody response in blood of congenitally infected fetuses / M. Grazio Revello // J. Infect. Dis. - 2001. - Vol. 180, № 4. - P. 1320-1323.

**Маевский А. Е.**

**ИНВОЛЮТИВНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕДА ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ СТАРЕНИИ ПЛАЦЕНТЫ И ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Резюме.** *Вопрос о том, подлежит ли плацента старению до сих пор является дискуссионным. Существует две основные концепции ее структурно-функциональных изменений во время беременности. Согласно традиционным представлениям, которые сложились в начале XX ст., инволютивно-дегенеративные изменения в плаценте отражают ее старения как органа. Сторонники этой гипотезы считают, что по мере созревания плода и становления его собственных систем, необходимых для жизнедеятельности, снижается потребность в некоторых функциях плаценты (трофической, гормональной, газообменной, иммунной и выделительной). В связи с этим, происходит физиологическая редукция соответствующих структур, которая начинается после 32 недели беременности, увеличивается после 42 и проявляется атрофическими, склеротическими и дистрофическими процессами, возникающими при старении органов. Согласно другой гипотезе, в конце беременности, в плаценте накапливаются различные структурные повреждения, которые можно оценить как патологические. Функциональная активность плаценты в конце беременности снижается, но это не является показателем процесса старения плаценты. Некоторые исследователи выделяют наличие в "старющей" плаценте признаков дополнительного адаптативного созревания. В статье представлен анализ литературных источников отечественных и зарубежных авторов, исследовавших плаценту на разных стадиях ее развития при физиологической беременности и плацентарной недостаточности и роль факторов "старение плаценты".*

**Ключевые слова:** *плацента, инволютивно-дегенеративные изменения, фибриноид, кальцинаты, ворсины хориона, фетоплацентарная недостаточность.*

**Mayvsky O. E.**

**INVOLUTIVE - DEGENERATIVE CHANGES IN THE LITTER AT PHYSIOLOGICAL AGING PLACENTA AND PLACENTAL INSUFFICIENCY**

**Summary.** *The question of whether or not subject to aging and the placenta is still debatable. There are two basic concepts of structural and functional changes of litter during pregnancy. According to the traditional ideas that emerged in the early XX century, involutive-degenerative reflect changes in the placenta of aging as the body. Proponents of this theory believe that as ripening and becoming its own systems, necessary for life, reduced need for some functions of the placenta (trophic, hormonal, gas exchange, immune and excretory). In this regard, there is a corresponding reduction of the physiological structures that begins after 32 weeks of pregnancy increases after the 42nd and appears atrophic, sclerotic and degenerative processes that occur during aging bodies. According to another hypothesis, at the end of pregnancy the placenta accumulate different structural damage that can be evaluated as pathological. The functional activity of the placenta in late pregnancy is reduced, but it is not an indication of the aging of the placenta. Some researchers identify the presence of the "aging" of more adaptive traits placenta maturation. This paper presents an analysis of the literature of domestic and foreign authors investigated the placenta at different stages of development in physiological pregnancy and placental insufficiency and the role of factors "aging of the placenta".*

**Key words:** *placenta, involutive-degenerative changes, fibrynoyid, calcifications, chorionic villi, feto- placental insufficiency.*

Стаття надійшла до редакції 19.05.2014 р.

Маевський Олександр Євгенійович - д.мед.н, доцент кафедри гістології вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; +38 0432 35-35-50