

13. Garcia C. Abdominal compartmental syndrome in non-injured patients / C. Garcia, F. Parramon, F. Delas [et al.] // Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. – 2000. - №3. – P.126-129
14. Grubben A. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome / A. Grubben, A. Van Baardwijk, D. Broering [et al.] // Zentralbl. Chir. – 2001. - №8. - 605-609
15. Myers B. Use of laparoscopic instrumentation to quickly stretch the abdominal wall in repair of giant inguinal hernias / B. Myers // Surgery. – 1997. - №4. - P.477-479.
16. Saiz A. Laparoscopic ventral hernia repair / A. Saiz, I.H. Wills // J. Laparoendosc. Surg. - 1994. - Vol. 4. — N 5. -P. 365-367.
17. Schumpelick V. Retromuscular mesh repair for ventral incision hernia in Germany / K. Junge, R. Rosch [et al.] // Chirurg. - 2002. - Vol. 73, N 9. P. 888-894.
18. Sanchez L. J. Recurrences after laparoscopic ventral hernia repair: Results and critical review / L.J. Sanchez, L. Bencini, R. Moretti // Hernia. - 2004. - N 8. - P. 234.

### Реферати

#### ОПТИМИЗАЦИЯ ВЫБОРА МЕТОДА ПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Лавренко Д.А.

В условиях хирургического отделения многопрофильного лечебного учреждения за период с 2010 по 2015 год пролечено 146 больных с вентральными грыжами и ожирением. Из них 24 (16,4%) мужчины, 122 (83,5%) женщины. Больные были в возрасте от 25 до 82 лет. Средний возраст пациентов составил 53 года. Выбор тактики хирургического лечения планировался в зависимости от результатов дооперационных обследований. В процессе проведения многофакторных исследований были установлены критерии для выбора герниопластики, среди которых доминирующими являются показатель внутрибрюшного давления и размер грыжевого дефекта. Таким образом методику аутопластики следует применять при пластике малых грыж. При выполнении аллогерниопластики преимущество следует предоставлять методу "sublay", метод "inlay" – вынуждено использовать при дефиците тканей в участке грыжевого дефекта.

**Ключевые слова:** вентральные грыжи, ожирение, внутрибрюшное давление.

Стаття надійшла 23.09.2015 р.

#### OPTIMIZATION OF THE METHODS CHOICE OF PLASTICS VENTRAL HERNIA REPAIR IN PATIENTS WITH OBESITY

Lavrenko D. A.

In the context of the surgical department of a multi-hospital between 2010 and 2015, 146 patients were treated with ventral grizhami and obesity. Of these, 24 (16.4%) men and 122 (83.5%) women. Patients ranged in age from 25 to 82 years. The average age of patients was 53 years. Selection of surgical treatment was planned based on the results of preoperative examinations. In the process of multi-factor studies have established criteria for selecting hernia repair, among which are the dominant component of intra-abdominal pressure and the size of the hernia defect. Thus autoplasty methodology should be applied in plastic small hernias. When the allogernioplastiki advantage should be given to the method of "sublay", the method "inlay" - forced to use a deficiency of tissue at the site of the hernia defect.

**Key words:** ventral hernia, obesity, abdominal pressure.

Рецензент Ляховський В.І.

УДК 616-053

З. Ф. Мехтиева, Э. К. Гасымов, Л. М. Рзакулиева, Ф. Г. Рзаев  
Азербайджанский Государственный Институт усовершенствования врачей им. А. Алиева,  
Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

#### СВЕТОВОЕ И ЭЛЕКТРОННО - МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУР, УЧАСТВУЮЩИХ В ФОРМИРОВАНИИ ПЛАЦЕНТАРНОГО БАРЬЕРА ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Обследованы 93 беременные женщины в возрасте от 19 до 37 лет; из них в 43 случаях диагностирован синдром задержки роста плода (СЗРП). Изучены клеточные и неклеточные структуры зрелых промежуточных и терминальных ворсин. Электронно-микроскопическое исследование последов с внутриутробной задержкой плода показало, что в межворсинчатом пространстве выявляются бугорки, напоминающие апоптотические пузырьки. Выявленные признаки нарушения целостности синцитиотрофобласты (СЦТБ) характерны не для апоптоза, а для некроза. Тесное прилипание ворсин друг к другу, происходящие деструктивные изменения в клетках, принимающих участие в трофобластической оболочке ворсин и в построении стенок внутренних сосудов, и внеклеточных элементах, а также поступление в материнскую кровь кусочков СЦТБ, в основном, некротического генезиса, возникшие внутриутробные патологические состояния у матери наряду с внутриутробной задержкой развития плода, в том числе, способствующие развитию преэклампсии, все это причины, которые можно оценить как морфологические проявления.

**Ключевые слова:** световое и электронно - микроскопическое исследование, плацентарный барьер, преэклампсия, апоптоз

Работа выполнена при финансовой поддержке Фонда Научного Развития при Президенте Азербайджанской Республики. Грант № EIF-2011-1(3)-82/44/3-M-6.

Преэклампсия - осложнение беременности, точная этиология которой до конца не выяснена. По данным ВОЗ преэклампсия встречается в среднем у 10% беременных женщин [23]. В 8-10% случаев она является причиной высокой материнской смертности и гибели плода, задержки внутриутробного развития плода и преждевременных родов [5]. Среди причинных

факторов чаще отмечаются циркуляторные процессы, происходящие в плаценте [20]. Некоторые исследователи называют преэклампсию сосудистым заболеванием, сопровождающегося дисфункцией клеток эндотелия [9, 19]. Наряду с вышеуказанным, в доступных литературных источниках до настоящего времени продолжают разногласия об участии синцитиотрофобластов во взаимодействии терминальных ворсин, взаимосвязи структурных элементов зародышей синцитиальных узлов и ворсин, о формах клеточной смерти. Одним из важных вопросов является то, что происходящие структурные изменения во время патологических процессов, несмотря на их тяжелое течение, в сравнении с возрастными изменениями в организме, имеют общие механизмы. В связи с этим R. Karikoski [15] подчеркивает важность гистопатологического исследования в случаях, если при задержке развития плода, мертворождении, врожденных заболеваний новорожденных и развитии воспалительных процессов имеются сомнения в выраженных изменениях в плаценте на раннем сроке по причине преэклампсии.

**Целью** работы было изучение клеточных и неклеточных структур зрелых промежуточных и терминальных ворсин, принимающих участие в создании гемоплацентарного барьера.

**Материал и методы исследования.** Нами обследованы 93 беременные женщины в возрасте от 19 до 37 лет; из них в 43 случаях диагностирован синдром задержки роста плода (СЗРП) на основании измерения высоты стояния дна матки, ультразвуковой фетометрии и по масс-ростовому показателю новорожденного (проспективный анализ историй болезни беременных женщин за период 2008-2014 гг., поступивших на стационарное лечение и роды на кафедру акушерства и гинекологии Республиканской клинической больницы №3).

Изучение состояния плацентарного комплекса включало: клиническое обследование, ультразвуковую доплерографию, кардиотокографию, а также анамнестические данные.

У трех групп женщин (женщины с неосложненной беременностью, женщины, родившие на фоне преэклампсии здорового ребенка, и женщины, родившие на фоне преэклампсии ребенка с внутриутробной задержкой развития) изучены клеточные и неклеточные структуры зрелых промежуточных и терминальных ворсин, принимающих участие в создании гемоплацентарного барьера. В течение 15 мин одну часть последа фиксировали в растворе, состав которого состоял из 2% параформальдегида, 2% глутаральдегида и 0,1% пикриновой кислоты на фосфатном буфере (рН 7.4) [7]. Из блоков, приготовленных в смеси аралдит-эпон, на ультратоме Leica EM UC7 получали полутонкие (0,5-1  $\mu\text{m}$ ) срезы, которые окрашивали метиленовой синью. При просмотре на микроскопе Latimet (Leitz), снимки нужных участков проводили с помощью цифровой фотокамеры Pixera (США). Из этих же блоков полученные серебряные и золотые ультратонкие срезы толщиной 60-100 нм окрашивали в 2% растворе уранилацетата, а затем в 0,6% растворе цитрата свинца, приготовленного в 0,1 N концентрации NaOH. Ультратонкие срезы исследованы в трансмиссионном электронном микроскопе JEM-1400 с напряжением 80-120 kv и получены снимки электронограмм.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Во-первых, следует отметить, что в Международной Эмбриологической Номенклатуре (МЭН) наименование структурных элементов плаценты составлено на основе данных Castelluci M. et al. [3, 4]. Отделившиеся от ствольных (якорных) ворсин вторичные ворсины - зрелые промежуточные и третичные - терминальные ворсины, образования, разделяющие плод от материнской крови, носят название плацентарная мембрана (*membrana placentae*) или плацентарный барьер [2].

Женщин, с неосложненной беременностью, за исключением незначительных отклонений и не имеющих существенных структурных изменений и их данные мы будем считать как контрольную группу. Как видно на рис. 1А в контрольной группе терминальные ворсины, являющиеся выростами зрелых промежуточных ворсин (в центре), связаны или с первичными или, располагаясь свободно, разделяются между собой межворсинчатым пространством.

С начала формирования ворсин при образовании их стенок, в первую очередь выявляется трофобласт: внутри - цитотрофобласты (ЦТБ) с высокой митотической активностью, сохраняя при этом клеточное строение и их производные - синцитиотрофобласты (СЦТБ), которые имеют синцитиальное строение и находятся в непосредственном контакте с материнской кровью. Следует отметить, что вследствие деления клеток ЦТБ посредством квантального митоза (дочерние клетки в отличие от материнских клеток имеют свои особенности - сформированные дочерние клетки в результате слияния друг с другом теряют свою индивидуальность, сформированные СЦТБ, как в поперечнополосатых мышцах, приобретают многоядерное синцитиальное строение. [13] В настоящем исследовании клетки ЦТБ встречались лишь при внутриутробной задержке плода на фоне преэклампсии.

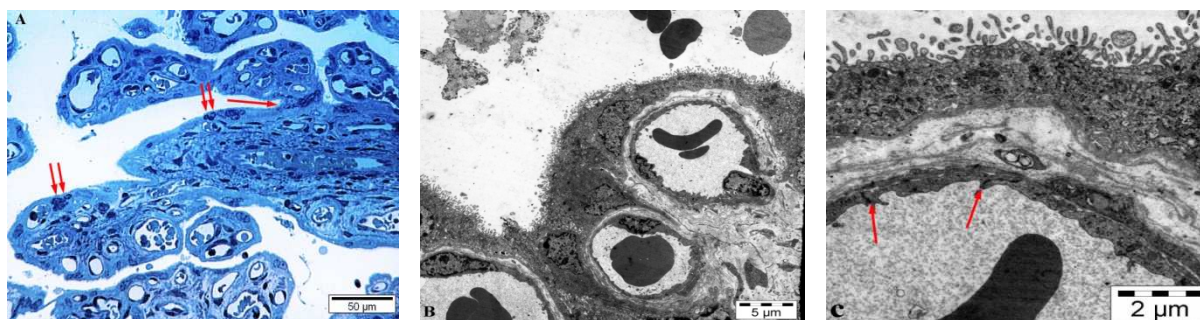


Рис.1. Изображение плацентарных ворсин в норме: А - при световой микроскопии, В и С - при электронной микроскопии. А-световая микроскопия, полутонкий срез. Окрашивание: метиленовый синий. В и С - электронная микроскопия, ультратонкий срез. Окрашивание: уранил-ацетат и цитрат свинца.

Вследствие того, что начиная со второй половины беременности в стенках ворсин цитотрофобласты не выявляются [10, 14], в контрольной группе, находящаяся в межворсинчатом пространстве материнская кровь (рис.1В), находящиеся внутри стенок терминальных ворсин синцитиотрофобласты крови плода, их базальный слой, расположенный в различных направлениях и состоящий из коллагеновых волокон, тонкий слой соединительной ткани, базальный слой эндотелиальных клеток разделяются сами. Рядом со структурами, принимающих участие в образовании плацентарного барьера, выявляются мононуклеарные фагоциты (макрофаги), фиброциты или их веретеновидные отростки (рис.2А и В).

Внутри перечисленных клеточных структур в отношении ядро-цитоплазма значительное различие наблюдалось в отношении синцитиодов СЦТБ. В большинстве случаев ядра СЦТБ располагаются отдельно (рис.1А), эти области СЦТБ, где терминальные ворсины начинаются из зрелых промежуточных ворсин (на рис.1А показано стрелкой), места соединений соседних терминальных ворсин друг с другом (рис.2А показано одной стрелкой, на рис.2С - стрелками напротив) или в виде скоплений в той части цитоплазмы, которая обращена к межворсинчатому пространству (на рис.1А, 2А и 2С обозначены парными стрелками) называют синцитиальные или симпластические узлы. Loukeris K, Sela R, Baergen RN. [17] в результате исследования плаценты в сроки беременности 20-40 нед., учитывая сильную корреляцию между процентом выявления синцитиальных узлов и сроком беременности, рекомендовали считать увеличение числа синцитиальных узлов как признак зрелости плаценты и эту информацию использовать при гистологической оценки плаценты. Наряду с этим, в зависимости от топографического состояния синцитиальных узлов в их строении и функциональных возможностях были определены существенные различия [2, 10].

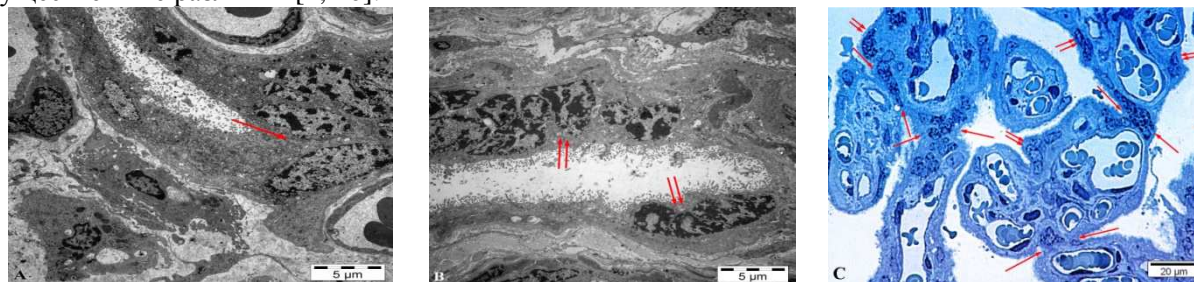


Рис.2. Изображение межворсинчатых мостиков (ложные синцитиальные узлы) и узлов СЦТБ при световой и электронной микроскопии. А и В - электронная микроскопия, ультратонкие срезы. Окрашивание: уранил-ацетатом и цитратом свинца. С - световая микроскопия, полутонкий срез. Окрашивание: метиленовым синим.

Ядра, принимающие участие в образовании симпластических узлов, расположенных между ворсинами в виде мостика (рис.2А), из-за взаимосвязи эу- и гетерохроматина (особенно превалирование эухроматина), не отличаются от ядер, разбросанно расположенных в цитоплазме СЦТБ (рис.1В). В отличие от этого, в ядрах симпластических узлов, которые расположены на участках цитоплазмы СЦТБ и обращенных к межворсинчатому пространству, превалирует гетерохроматин, что четко видно на изображениях электронной микроскопии (рис.2В). По мнению Fogarty N.M. et al. [8], доминирование гетерохроматина снижает транскрипционную возможность этих ядер и является признаком оксидативного стресса. Симпластические узлы, обращенные к межворсинчатому пространству, автор предлагает считать истинными, другие симпластические узлы называет ложными. Последовательное исследование полу- и ультратонких срезов показывает, что ядра, расположенные группами на участках между различными видами ворсин в связи с тангенциальным срезом принимать, как артефакт морфологически не обосновано.

Наряду с увеличением количества гетерохроматина в ядрах истинных синцитиальных узлов, принимая во внимание их близкое расположение к ядерной оболочке (рис.2В), большинство авторов относит их к запрограммированной гибели клеток, апоптозу [11, 21]. Лишь в контрольной группе в цитоплазмах СЦТБ, а также вблизи к ним, в апоптотических тельцах выявлены окруженный плазмолеммой гетерохроматин, подверженный высокой степени конденсации и расположенные вокруг него другие органеллы и структуры с цитоскелетными элементами.

Coleman S.J. et al. [5] отмечают, что несмотря на наблюдаемую конденсацию хроматина, выявляемого в составе плацентарных СЦТБ ядерных агрегатов (синцитиальных узлах), у них не встречается нарушение апоптоза и элементов цитоскелета. Если в составе зрелых промежуточных ворсин, относящихся к микроциркуляторной системе, выявлены микрососуды, начиная с артериол и венул, то в составе терминальных ворсин в норме, в основном, встречаются капилляры с широким диаметром (до 45 мкм) (рис. 1А, В и рис.2С).

Учитывая, что диаметр расположенных в терминальных ворсинах капилляров гораздо больше обычных, эти микрососуды относят к синусоидным капиллярам. Однако, обязательно должно быть отмечено, что в эндотелии капилляров терминальных ворсин ни окна, ни широкие межклеточные пространства не встречены (рис.1В, С). Напротив, при высоте эндотелиальных клеток не менее 100 нанометров, периферические участки плотно соединяются друг с другом, наподобие капилляров соматического типа (на рис.1С показано стрелкой).

На фоне преэклампсии в терминальных ворсинах плацент женщин родивших здорового ребенка, наряду с изменениями реактивного характера, наблюдаются процессы деструктивного характера, которые могут привести к функциональной недостаточности плацентарного барьера. В синцитиальных оболочках большинства терминальных ворсин СЦТБ определяется снижение высоты межклеточного пространства, числа и размеров цистерн ретикуло-эндоплазматической сети, количества микроворсинок в слоях, обращенных к межворсинчатому пространству, частичное нарушение целостности клеточной мембраны (рис.3А и В). Наряду с утолщением базального слоя клеток СЦТБ в результате воздействия отечной жидкости, меняя свое расположение, отделяясь от синцитиальной, оболочки к центру ворсин, базальный слой приобретает змееподобное движение (на рис. 3В движение базального слоя показано началом стрелки).

Несмотря на то, что в участках расположения ядра в СЦТБ происходит снижение микроворсинок, попадание их кусочков в межворсинчатое пространство (на рис.3С показано стрелкой), при просмотре в электронном микроскопе при увеличении в 5000 раз может возникнуть мысль об отсутствии существенных изменений. Однако, при увеличении одной из частей этого же участка (на рис.3С обрамлена рамкой) выявляется, что целостность мембран, охватывающих цистерны ретикуло-эндоплазматической сети повреждена и связанные с ними рибосомы, освободившись, хаотично расположены в цитоплазме.

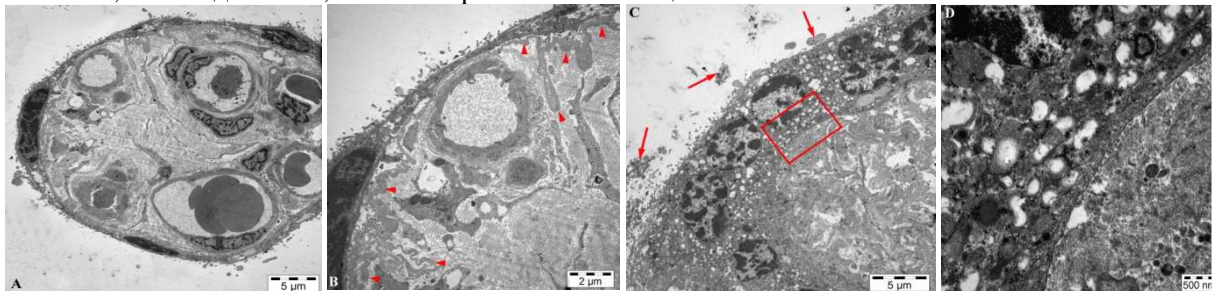


Рис.3. Ультраструктурные изменения, выявленные в структурах, участвующих в формировании плацентарного барьера при беременности с нормальным внутриутробным развитием плода, осложненным преэклампсией. Объяснения в тексте. А-С - электронная микроскопия, ультратонкий срез. Окрашивание: уранил-ацетатом и цитратом свинца.

На изображенном участке, на месте базального слоя клетки СЦТБ находятся микрофибриллы и осмофильные структуры разного размера. На рис. 3С показано полное отделение базального слоя СЦТБ, распад на отдельные фрагменты, неопределенное движение и в результате смешения с микрофибриллами в субсинцитиальном пространстве выявляется фибриноидоподобная структура. В некоторых ворсинах в межъядерном пространстве СЦТБ число микроворсин, связанных непосредственно с плазмолеммой, доходит до минимума. Обращает на себя внимание скопление гранулярного содержимого в полостях цистерн ретикуло-эндоплазматической сети, расположение освободившихся рибосом в виде скопления, резкое снижение числа секреторных ядрышек, подверженность митохондрий деструктивным изменениям. Наряду с этими изменениями в цитоплазме СЦТБ внутри вакуолей находятся аутофагосомы с остатками осмофильных клеток,

расположенные вокруг ретикуло-эндоплазматической сети рибосомы с осмофильным содержимым в полости как элементы цитоскелета, подвергающиеся полимеризации и в сравнении с нормой имеют отличающееся строение (рис.4Д).

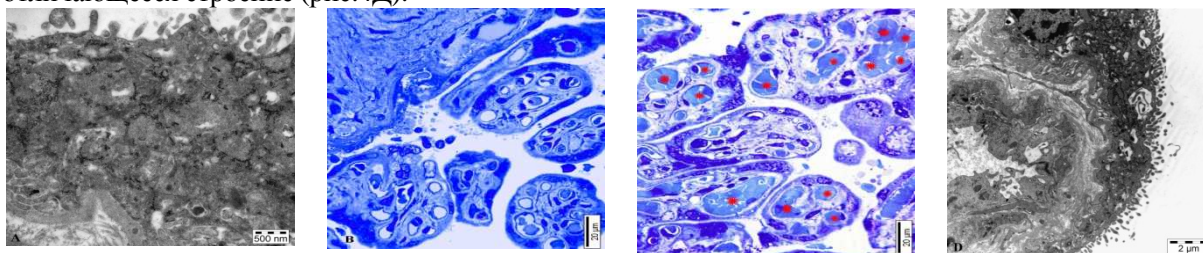


Рис.4. Ультраструктурные изменения, выявленные в структурах, участвующих в формировании плацентарного барьера при беременности с нормальным внутриутробным развитием плода, осложненным преэклампсией. А и Д - электронная микроскопия, ультратонкий срез. Окрашивание: уранил-ацетатом и цитратом свинца. В и С - световая микроскопия, полутонкий срез. Окрашивание: метиленовым синим.

Особо следует отметить, что на фоне преэклампсии в последе женщин, родивших здоровых детей изменения в некоторых свободных микроворсинах носят полностью деструктивный характер. Как видно на рис.4С, у всех свободных ворсин, находящихся в поле зрения, в результате накопления отечной жидкости, появление неокрашенных участков между элементами соединительной ткани и в особенности, наряду с деформацией сосудов внутри ворсин, можно сказать, закупоркой их полостей эритроцитами; видимые в межворсинчатом пространстве остатки трофобласта различного размера (показано звездочками) позволяет предположить, что происходящие процессы в изображенных ворсинах играют существенную роль в возникновении недостаточности в системе мать-плод. По-видимому, одной из основных причин рождения здорового ребенка на фоне преэклампсии является то, что у большинства плацентарных ворсин в трофобластической оболочке наряду с реактивными изменениями адаптационного характера в сравнении с контролем превалируют терминальные ворсины, которые имеют нормальную сосудистую сеть. Исследования последов с внутриутробной задержкой плода на фоне преэклампсии показали, что большинство процессов, происходящих непосредственно в плацентарном барьере и процессы, возникающие в других вспомогательных структурах, носят в основном деструктивный характер.

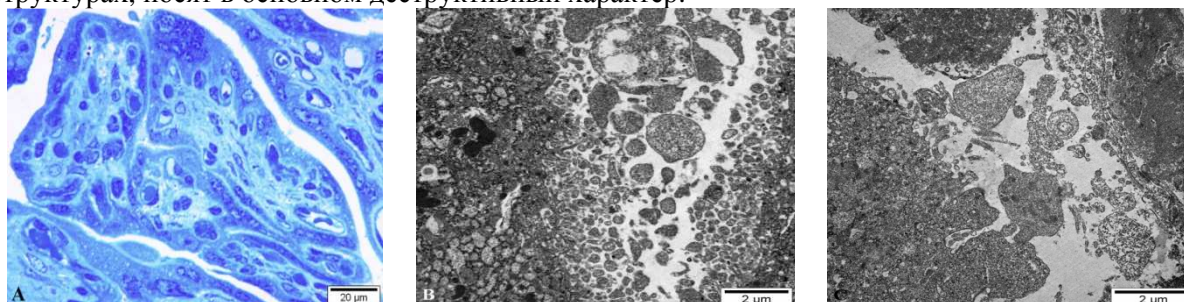


Рис.5. Изображения изменений, выявленных в структурах, участвующих в формировании плацентарного барьера при беременности с задержкой внутриутробного развития плода, осложненным преэклампсией при световой и электронной микроскопии. А - световая микроскопия, полутонкий срез. Окрашивание: метиленовым синим. В и С - электронная микроскопия, ультратонкий срез. Окрашивание: уранил-ацетатом и цитратом свинца.

На полутонких срезах первое, что обращает на себя внимание, это соединение терминальных ворсин друг с другом (рис. 5А - в центре), несмотря на количественное увеличение внутриворсинчатых сосудов, в сравнении с другими исследованными материалами (рис.1А, 2С и 4С) наличие маленького диаметра (синусоидные капилляры с большим диаметром не встречаются), а также в межворсинчатом пространстве выявляются отделенные от СЦТБ и попавшие в материнский кровоток фрагменты распада с различным строением и составом (рис. 5В и С, рис.6А). При электронном микроскопировании выявлены находящиеся в тесной близости друг с другом и гомогенно окрашиваемые метиленовой синью структуры. В этих же участках находятся в большом количестве микроворсины СЦТБ, от апикальных участков которых отделились микропузырьки и в результате их распада сформировались зернистые структуры (рис.5 В). Тесное расположение зернистых структур, там, где микроворсины прикасаются друг с другом, препятствует свободному течению материнской крови и вследствие этого резко уменьшается обменный слой. На изображенных участках находящиеся на окраине базальных слоев СЦТБ микрососуды, между которыми проникают выросты истинной цитоплазмы и расположенные вокруг базальные слои, для увеличения обменного слоя между кровью матери и плода, можно расценивать как проявление компенсаторного изменения.

На фоне преэклампсии в синцитиальной оболочке плаценты, которая наблюдается при внутриутробной задержке плода, также имеют место деструктивные изменения различного характера, в том числе в сосудах плода. Несмотря на продолжающуюся до настоящего времени противоречивость мнений в отношении того, что имеет ли место апоптоз при неосложненной беременности в клетках СЦТБ [5, 16, 18], большинство исследователей однозначно утверждает, что при беременности, сопровождающейся различными осложнениями, в том числе преэклампсией, в трофобласте происходит гибель клеток путем апоптоза [11, 12, 21, 22].

Электронно-микроскопическое исследование последов с внутриутробной задержкой плода показало, что действительно в межворсинчатом пространстве выявляются бугорки, напоминающие апоптотические пузырьки (рис.5С). Однако наличие в составе этих бугорков вместе с цитоплазматическими образованиями структур, характерных для ядра, ставит под сомнение результаты электронной микроскопии в отношении происходящего там апоптоза.

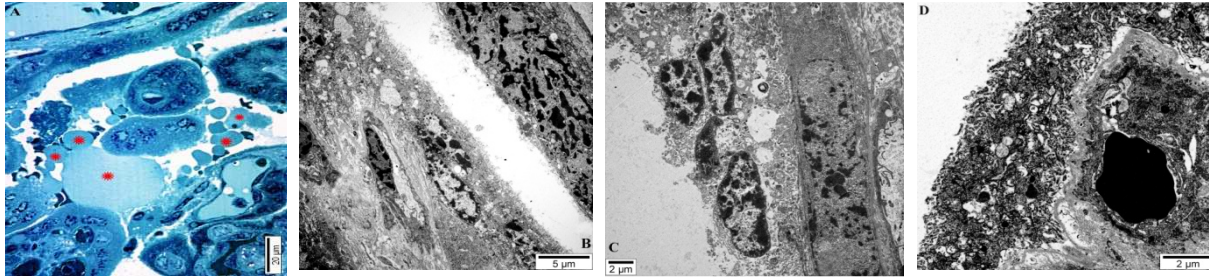


Рис.6. Изображения изменений, выявленных в структурах, участвующих в формировании плацентарного барьера при беременности с задержкой внутриутробного развития плода, осложненным преэклампсией при световой и электронной микроскопии. А - световая микроскопия, полутонкий срез. Окрашивание: метиленовым синим. В и С - электронная микроскопия, ультратонкий срез. Окрашивание: уранил-ацетатом и цитратом свинца.

Вместе с указанным, наблюдаемые случаи нарушения целостности СЦТБ в большинстве своем, при исследовании электронной микроскопией выявленные признаки более характерны не для апоптоза, а для некроза. В идентичной электронограмме (рис.6В) узлы СЦТБ (вверху справа) и на других участках трофобласта (внизу слева) в межворсинчатом пространстве четко выявляются клеточные детриты, сопровождаемые повреждением целостности клеточной цитоплазмы. Следует отметить, что признаки, характерные для некроза СЦТБ, в участках СЦТБ встречаются почти всегда (рис.6В). Вследствие некроза фрагменты СЦТБ отделяясь от трофобластической оболочки, попадают в межворсинчатое пространство. Это четко видно, на рис.6А, на котором изображено микрофото, полученного от полутонкого среза (показано звездочками).

При исследовании внутриворсинчатых сосудов новорожденных с внутриутробной задержкой развития в сравнении с нормой (рис.2С) микрососуды с широкой полостью, напоминающие синусоиды, были заменены большим количеством капилляров (рис.5А), они были подвержены механической деформации в разной степени (рис.5А, рис.6В), наличие деструктивных изменений в эндотелиальных и периваскулярных клетках (рис.6Д) и образовавшиеся пальцевидные отростки в люминальном слое эндотелиальных клеток, а также в результате образования между ними и форменными элементами крови адгезивной связи выявлялось резкое сужение, а иногда и полное закрытие просвета капилляров (рис.6Д).

#### Заключение

Тесное прилипание ворсин друг к другу, происходящие деструктивные изменения в клетках трофобласта ворсин и сосудистой стенки внутренних сосудов, внеклеточных элементах, а также поступление в материнскую кровь кусочков СЦТБ, в основном, некротического генеза, возникшие внутриутробные патологические состояния у матери наряду с внутриутробной задержкой развития плода, в том числе, способствующие развитию преэклампсии, все это причины, которые можно оценить как морфологические проявления.

*Перспективой дальнейших исследований является разработка мероприятий, позволяющих предотвратить преэклампсию.*

#### Список литературы

1. Колесников Л. Л. *Terminalogia Embryologica*. Международные термины по эмбриологии человека с официальным списком русских эквивалентов / Л.Л. Колесников // М.: ГЭОТАР-Медиа, - 2014, 417 с.
2. Burton G. J. Syncytial knots, sprouts, apoptosis, and trophoblast deportation from the human placenta./ G.J. Burton, C.J. Jones. // *Taiwan J Obstet Gynecol.* – 2009, Vol. 48(1), P. 28-37.

3. Castellucci M. The development of the human placental villous tree./ M. Castellucci, M. Scheper, I. Scheffen [et al.] // *Anat Embryol (Berl)*. - 1990, Vol. 181(2), P. 117-128.
4. Castellucci M. Villous sprouting: fundamental mechanisms of human placental development. / M.Castellucci, G.Kosanke, V.Verdenelli, et.al // *Hum Reprod Update*. - 2000, Vol. 6(5), P. 485-94.
5. Coleman S. J. Syncytial nuclear aggregates in normal placenta show increased nuclear condensation, but apoptosis and cytoskeletal redistribution are uncommon / S.J. Coleman, L. Gerza, C.J. Jones, [et al] // *Placenta*. - 2013, Vol. 34(5), P. 449-55.
6. Eiland E. Preeclampsia / E. Eiland, C. Nzerue, M. Faulkner // *J Pregnancy*. - 2012, P. 586-578.
7. Əliyərbəyova A. Ə. Ağ siçovulların onurğa beyni qanqlionunda neyroqlial əlaqələrin mikroskopik və ultrastruktur xüsusiyyətləri / A. Ə. Əliyərbəyova, E.K. Qasimov // *Azərbaycan Tibb Jurnalı*. Bakı. - 2014, №2, P. 32-39.
8. Fogarty N.M. Syncytial knots (Tenney-Parker changes) in the human placenta: evidence of loss of transcriptional activity and oxidative damage./ N.M. Fogarty, A.C. Ferguson-Smith, G.J. Burton // *Am J Pathol*. - 2013 Vol. 183(1), P.144-152.
9. George E.M. Endothelin: key mediator of hypertension in preeclampsia / E.M. George, J.P. Granger // *Am J Hypertens*. - 2011, Vol. 24(9), P. 964-969.
10. Hamilton W. J. Specializations of the syncytium of the human chorion / W.J. Hamilton, J.D. Boyd // *Br Med J*. - 1966, Vol. 18,1, P. 1501-1506.
11. Huppertz B. Apoptosis in the trophoblast--role of apoptosis in placental morphogenesis / B.Huppertz, J.C. Kingdom // *J Soc Gynecol Investig*. - 2004, Vol. 11(6), P. 353-62.
12. Huppertz B. IFPA Award in Placentology Lecture: Biology of the placental syncytiotrophoblast--myths and facts / B.Huppertz // *Placenta*. - 2010, Vol. 31, P.75-81.
13. Ishikawa H. Mitosis and intermediate-sized filaments in developing skeletal muscle / H. Ishikawa, R. Bischoff, H. Holtzer // *J. Cell Biol*. - 1968. Vol. 38, 538 p.
14. Jones C.J. Ultrastructure of the normal human placenta./ C.J. Jones, H. Fox // *Electron Microsc Rev*. - 1991, Vol. 4(1), P. 129-178.
15. Karikoski R. Importance of histopathological examination of the placenta. /R. Karikoski // *Duodecim*. - 2011, Vol. 127(5), P.464-72.
16. Levy R. To be, or not to be, that is the question. Apoptosis in human trophoblast / R.Levy, D.M. Nelson // *Placenta*. - 2000, Vol. 21(1), P.1-13.
17. Loukeris K. Syncytial knots as a reflection of placental maturity: reference values for 20 to 40 weeks' gestational age. / K.Loukeris, R.Sela, R.N. Baergen // *Pediatr Dev Pathol*. - 2010, Vol.13(4), P. 305-309.
18. Longtine M.S. Caspase-mediated apoptosis of trophoblasts in term human placental villi is restricted to cytotrophoblasts and absent from the multinucleated syncytiotrophoblast / M.S. Longtine, B. Chen, A.O. Odibo [et al.] // *Reproduction*. -2012, Vol.143(1), P.107-121.
19. Mustafa R. A comprehensive review of hypertension in pregnancy./ R. Mustafa, S. Ahmed, A. Gupta [et al.] // *J Pregnancy*. - 2012, 105918 p.
20. Redman C.W. Latest advances in understanding preeclampsia / C.W. Redman, I. L. Sargent // *Science*. 2005, Vol. 308 (5728), 1592-1594.
21. Sharp A.N., Heazell AE, Crocker IP, Mor G. Placental apoptosis in health and disease./ A.N.Sharp, A.E.Heazell, I.P.Crocker, G. Mor // *Am J Reprod Immunol*. - 2010, Vol.64(3), P.159-169.
22. Tomas S. Z. Trophoblast apoptosis in placentas from pregnancies complicated by preeclampsia / S. Z. Tomas, I.K. Prusac, D. Roje [et al.] // *Gynecol Obstet Invest*. -2011, Vol. 71(4), P.250-255.
23. World Health Organisation, WHO Recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia, Geneva WHO, -2011.

## Реферати

### СВІТЛОВЕ Й ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУР, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ УЧАСТЬ У ФОРМУВАННІ ПЛАЦЕНТАРНОГО БАР'ЄРУ ПРИ ПРЕЕКЛАМПСІЇ

**Мехтієва З.Ф., Гасимов Е.К., Рзакулієва Л.М., Рзаєв Ф.Г.**

Обстежено 93 вагітні жінки у віці від 19 до 37 років; з них у 43 випадках діагностовано синдром затримки росту плода (СЗРП). Вивчено клітинні та неклітинні структури зрілих проміжних і термінальних ворсин. Електронно-мікроскопічне дослідження последов з внутрішньоутробною затримкою плода показало, що в межворсинчатому просторі виявляються горбки, що нагадують апоптотичні бульбашки. Виявлені ознаки порушення цілісності синцитіотрофобласти (СЦТБ) характерні не для апоптозу, а для некрозу. Тісна прилипання ворсин один до одного, що відбуваються деструктивні зміни в клітинах, які беруть участь у трофобластической оболонці ворсин і в побудові стінок внутрішніх судин, і позаклітинних елементах, а також надходження в материнську кров шматочків СЦТБ, в основному, некротичного генезису, що виникли внутрішньоутробні патологічні стани у матері поряд з внутрішньоутробною затримкою розвитку плода, в тому числі, що сприяють розвитку преєклампсії, все це причини, які можна оцінити як морфологічні прояви.

**Ключові слова:** світлове та електронно-мікроскопічне дослідження, плацентарний бар'єр, преєклампсія, апоптоз.

Стаття надійшла 2.09.2015 р.

### LIGHT AND ELECTRON MICROSCOPIC STUDY OF THE STRUCTURES INVOLVED IN THE FORMATION OF THE PLACENTAL BARRIER IN PREECLAMPSIA

**Mehdiyeva Z. , Gasimov E. , Rzakulieva L. , Rzaev F.**

93 of surveyed pregnant women aged 19 to 37 years; of these, in 43 cases diagnosed with the syndrome of delayed fetal growth (sdfd). Studied the cellular and non-cellular structures of Mature intermediate and terminal villi. Electron microscopic study of placentas with intrauterine delay of the fetus showed that in the intervillous lacuna identified tubercles, resembling apoptotic vesicles. Revealed the signs of violation of the integrity of syncytiotrophoblast (STSTB) is not characteristic of apoptosis and necrosis. The close adhesion of villi to each other occurring destructive changes in the cells involved in trophoblastic lining of the villi and in the construction of the walls of the internal vessels, and the extracellular elements, and entering the maternal blood pieces STSTB mostly necrotic origin, caused in utero pathological condition of the mother along with prenatal growth retardation, including contributing to the development of preeclampsia, all these reasons can be assessed as morphological manifestations.

**Key words:** light and electron microscopic study, placenta, pre-eclampsia, apoptosis.

Рецензент Старченко І.І.