

УДК 618.214+618.36]-091:616.155.194.8:618.3-06  
DOI: 10.24061/1727-0847.18.4.2019.7

**О.А. Тюленєва, І.С. Давиденко**

*Кафедра патологічної анатомії (зав. – проф. І.С. Давиденко) Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці*

## МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ГЕСТАЦІЙНИХ ПЕРЕБУДОВ СУДИННОГО РУСЛА МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ В АСПЕКТІ ХРОНІЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПОСЛІДУ

**Резюме.** Відповідно до проведеного аналізу результатів власних досліджень автори встановили, що у матково-плацентарній ділянці при вагітності на фоні залізодефіцитної анемії II-III ступенів відсутні адекватні гестаційні зміни у  $60 \pm 0,1$  % спіральних артерій, а недостатність венозного русла представлена різким зменшенням кількості вен до  $4,4 \pm 0,22$  на  $1 \text{ мм}^2$  площі гістологічного зрізу та ознаками венозного застою, переважно у проекції периферійних відділів плаценти. Вперше з метою оцінки гестаційної незрілості матково-плацентарної ділянки залежно від ступеня залізодефіцитної анемії в аспекті матково-плацентарної форми недостатності посліду, у дослідженні застосована методика імуногістохімічної візуалізації віментину у стінках судин у проекції прикріплення плаценти. Виявлені особливості імуноекспресії віментину в стінках спіральних артерій у спостереженнях з анемією вказували на збереження лейоміоцитів при неповній гестаційній трансформації артерій, а особливості концентрації віментину у стінках судин мікроциркуляторного русла відображали порушення процесів ангиогенезу та васкулогенезу у матково-плацентарній ділянці при залізодефіцитній анемії II-III ступенів.

**Ключові слова:** матково-плацентарна ділянка, спіральні артерії, віментин, залізодефіцитна анемія вагітних.

Матка під час вагітності зазнає структурних змін, які сприяють виношуванню та правильному розвитку плоду, а також нормальному перебігу пологів. У місці прикріплення плідного яйця до матки формується матково-плацентарна ділянка (МПД), гестаційно змінюються спіральні артерії МПД та міометрію. Особлива увага плацентологів прикута до кровоносних судин (особливо артерій) матково-плацентарної ділянки, оскільки патологія останніх, на думку багатьох авторів, може пояснити різні варіанти недостатності посліду [1, 2]. Упродовж усього періоду вагітності в плаценті з різною інтенсивністю протікають процеси ангиогенезу – новоутворення судин з клітин-попередниць ендотеліоцитів та васкулогенезу – розвиток судин з уже існуючих, які забезпечують постійне оновлення капілярного русла і добудову нових судин матково-плацентарного контуру кровообігу. У разі впливу несприятливих факторів компенсаторна стимуляція процесів ангиогенезу дає змогу зберегти адекватне забезпечення зростаючого плода киснем і поживними речовинами [3].

Відомо, що на фоні гіпоксії материнського організму, зокрема при залізодефіцитній анемії, спостерігається поглиблення інвазії цитотрофобласта у структури МПД та міометрію і, як наслідок, більша дилатація просвіту спіральних та радіальних артерій матки для покращення газооб-

міну в системі «мати-плацента-плід» [3, 4]. Поряд із вказаними морфологічними особливостями МПД, при загрозі розвитку недостатності посліду посилюється продукція ряду білків, які слабо детектуються у структурах гестаційно зрілого матково-плацентарного комплексу при фізіологічній вагітності, серед яких – віментин [3, 6-9].

**Мета дослідження:** визначити морфологічні особливості гестаційних перебудов судинного русла матково-плацентарної ділянки при гестації на фоні залізодефіцитної анемії вагітних (ЗДАВ) та оцінити особливості імуноекспресії віментину як маркера ангиогенезу та васкулогенезу для з'ясування механізмів морфогенезу матково-плацентарної форми недостатності посліду при ЗДАВ.

**Матеріал і методи.** Морфологічні дослідження проводили упродовж 2014-2018 років на кафедрі патологічної анатомії Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, Україна). Забір біоматеріалу для дослідження виконували під час операції кесарського розтину на підставі інформованої добровільної згоди вагітної жінки на забір посліду та матково-плацентарної ділянки. ЗДАВ є хронічною патологією, тому для валідності висновків у дослідженні бралися тільки випадки повного клінічного розвитку хвороби, коли залізодефіцит реєструвався за вміс-

том сироваткового заліза у крові вагітної ще за два-чотири тижні до розвитку характерних гематологічних змін. Матково-плацентарну форму хронічної плацентарної недостатності (МПН) діагностували на підставі виявлення порушень кровотоку в маткових артеріях за показниками доплерометричних досліджень в динаміці гестації з подальшим виявленням відповідних морфологічних еквівалентів у плаценті та матково-плацентарній ділянці.

Морфологічними методами досліджено 140 біоптатів матково-плацентарної ділянки, отриманих згідно з розробленим та запатентованим нами способом [5], серед яких: спостереження фізіологічної вагітності – 20; спостереження матково-плацентарної форми недостатності посліду без ЗДАВ – 20; спостереження ЗДАВ без матково-плацентарної форми недостатності посліду – 38, у тому числі I ступеня – 20, II ступеня – 18; спостереження матково-плацентарної форми недостатності посліду зі ЗДАВ I ступеня – 22; матково-плацентарної форми недостатності посліду зі ЗДАВ II ступеня – 24 та спостереження матково-плацентарної форми недостатності посліду зі ЗДАВ III ступеня – 16.

Матеріал фіксували 22-24 години у 10%-му нейтральному забуференому розчині формаліну, проводили етанолову дегідратацію та заливку в парафін. На серійних гістологічних зрізах товщиною 5 мкм виконували три методику: 1) імуногістохімічну методику на віментин з термічним викриттям антигену (ДАКО); 2) гістохімічну методику на фібрин та колагенові волокна (диференційоване визначення) за Н.З. Слінченко; 3) забарвлення гематоксиліном і еозином.

Для комплексної морфологічної оцінки матеріалу МПД і міометрію застосовані загальногістологічні, гістохімічні, імуногістохімічні, морфометричні (цифрова комп'ютерна гістометрія, гістостереометрія, планіметрія, мікроденситометрія), статистичні методи дослідження. З метою об'єктивізації кількісних досліджень проводили комп'ютерну морфометрію об'єктів у гістологічних та гістохімічних та препаратах. Отримували цифрові копії зображення за допомогою мікроскопа Delta Optical Evolution 100 (планахроматичні об'єктиви) та цифрової камери Olympos SP-550UZ, у яких підраховували кількість певних об'єктів, отримували їх основні геометричні характеристики (лінійні розміри, питому площу та об'єм, периметр, фактор форми).

Цифрові зображення імуноекспресії віментину аналізували у спеціалізованій для гістологічних досліджень комп'ютерній програмі ImageJ (1.48v, вільна ліцензія, W. Rasband, National Institute of Health, USA, 2015), зокрема, оцінювали оп-

тичну густину забарвлення (у діапазоні від «0» до «1») на підставі логарифмічних перетворень величини яскравості (у градаціях від «0» до «255»). Для оптичної густини обраховували середню арифметичну та її похибку (комп'ютерна програма PAST 3.06, вільна ліцензія, O.Natter, 2015). Для кожної групи дослідження обраховували середнє арифметичне та її похибку. Статистичну обробку цифрового матеріалу здійснювали за допомогою двобічного непарного критерію Стьюдента. Статистично значущими вважали розбіжності при  $p \leq 0,05$ .

#### Результати дослідження та їх обговорення.

У біоптатах матково-плацентарної ділянки при спостереженнях фізіологічної вагітності та за клінічних ознак МПН на фоні ЗДАВ було відзначено ряд особливостей будови судинного русла.

У таблицях 1 та 2 надані результати обрахунку морфометричних параметрів гемодинаміки в матково-плацентарній ділянці.

За критерій зрілості МПД та міометрію брали відсоток спіральних артерій з повною гестаційною перебудовою, коли більша частина стінки артерії набула гестаційної трансформації у зв'язку з руйнівною дією на неї інвазивного трофобласта: при фізіологічній вагітності у 37-40 тижнів цей показник  $99 \pm 0,1$  % (98-100).

Більш висока концентрація спіральних артерій в одиниці площі гістологічного зрізу визначалася у біоптатах проекції центральної частини плаценти порівняно з біоптатами проекції периферійної частини плаценти. При цьому в спіральних артеріях відзначалися характерні гестаційні перебудови, які повинні бути в нормі [3, 4]. Вказані перебудови були дещо більш вираженими у біоптатах проекції центральної частини плаценти порівняно з біоптатами проекції периферійної частини плаценти. Описана морфологічна картина проілюстрована на рисунку 1.

Окрім того, нами вперше визначені параметри норми щодо кількості вен на одиницю площі в МПД у 37-40 тижнів гестації –  $8,4 \pm 0,22$  (6,0-10,7) венозних судин на  $1 \text{ мм}^2$  площі гістологічного зрізу. Венозні судини розташовувалися переважно групами так, що на гістологічних зрізах їх кількість коливалася від 4 до 8 на  $1 \text{ мм}^2$ .

Згідно з показниками, наведеними у таблиці 2, у біоптатах МПД і міометрію спостережень вагітності на фоні ЗДАВ (в основному I – II ступенів) без клінічних ознак недостатності посліду, нами було виявлено повну гестаційну трансформацію  $80 \pm 0,1$  % спіральних артерій та гіперплазію венозних судин (до 12 на  $1 \text{ мм}^2$  площі гістологічного зрізу) МПД, що слід розцінювати як прояв компенсації в умовах помірної гіпоксії.

З представлених даних видно, що у біоптатах МПД спостережень перебігу вагітності з клініч-

Таблиця 1

**Морфометричні параметри гемодинаміки в матково-плацентарній ділянці у термін гестації 37-40 тижнів (групи порівняння)**

Показники	Групи порівняння			
	Фізіологічна вагітність (n=20)	МПН без ЗДАВ (n=20)	ЗДАВ без МПН (n=38)	
			I ст (n=20)	II ст (n=18)
Кількість спіральних артерій з повною гестаційною перебудовою (%)	99±0,12	90±0,14	89±0,12	86±0,15
Питомий об'єм венозних судин (%)	8,4±0,22	9,4±0,24	10,2±0,25	12±0,2
Питомий об'єм мікроциркуляторного русла (%)	4,1±0,26	5,2±0,22	4,9±0,26	5,8±0,22
Кількість VWF-острівців в 1 мм <sup>2</sup> зрізу	6	8	9	7

Таблиця 2

**Морфометричні параметри гемодинаміки в матково-плацентарній ділянці у термін гестації 39-40 тижнів (основні групи)**

Показники	Основні групи		
	МПН зі ЗДАВ I ст (n=22)	МПН зі ЗДАВ II ст (n=24)	МПН зі ЗДАВ III ст (n=16)
Кількість спіральних артерій з повною гестаційною перебудовою (%)	76±0,12	71±0,11	60±0,12
Питомий об'єм венозних судин (%)	9,7±0,26	6,5±0,21	4,4±0,22
Питомий об'єм мікроциркуляторного русла (%)	4,9±0,23	3,1±0,26	1,9±0,27
Кількість VWF-острівців в 1 мм <sup>2</sup> зрізу	5	4	2

ними ознаками МПН на фоні ЗДАВ III ступеня виявлено відсутність гестаційних змін у 60±0,1 % спіральних артерій. Недостатність венозного русла проявлялася різким зменшенням кількості вен до 4,4±0,22 на 1 мм<sup>2</sup> площі гістологічного зрізу МПД та ознаками венозного застою, переважно у проекції периферійних відділів плаценти.

Недостатність гестаційної трансформації спіральних артерій матково-плацентарної ділянки представлена збереженням у вузьких артеріях внутрішньої еластичної мембрани чи її фрагментів та широкої м'язової оболонки, а також гіперпластичний артеріосклероз з типовим розростанням субінтимального шару та різким звуженням просвіту аж до повної облітерації (рис. 1).

Функціональне тлумачення виявлених морфологічних передумов для порушень як матково-плацентарного, так і плодово-плацентарного (пуповинно-плацентарного) кровообігу підтверджувалося результатами доплерометричного дослідження: у період гестації 29-37 тижнів на фоні ЗДАВ III ступеня не відбувалося характерних для фізіологічної вагітності позитивних змін щодо прискорення кровообігу в зоні матково-плацентарної гемоциркуляції, зростав периферійний опір у системі спіральних артерій матки.

З метою верифікації отриманих даних стосовно гестаційної незрілості матково-плацентарної

ділянки залежно від ступеня ЗДАВ та оцінки процесів ангиогенезу і васкулогенезу для з'ясування механізмів морфогенезу матково-плацентарної форми недостатності посліду при ЗДАВ, нами застосована методика імуногістохімічної візуалізації віментину з використанням первинних анти-тіл.

Імуногістохімічно специфічне забарвлення на віментин виявляли в ендотелії артерій, вен, капілярів та у фібробластах МПД. Децидуальні віментинопозитивні клітини візуалізувалися лише під шаром крайового фібриноїду.

У таблицях 3 та 4 надані результати обрахунку оптичної густини імуногістохімічного забарвлення експресії віментину в ендотелії судин матково-плацентарної ділянки.

При фізіологічній вагітності оптична густина забарвлення на віментин в ендотелії становила: артерій – 0,265±0,0024 в.од.опт.густини, вен – 0,280±0,0021 в.од.опт.густини (вірогідність розбіжності між ендотелієм артерій і вен – p<0,001).

У біоптатах спостережень вагітності на фоні залізодефіцитної анемії з клінічними ознаками недостатності посліду оптична густина забарвлення на віментин в ендотелії становила: артерій – 0,398±0,0025 в.од.опт.густини, вен – 0,229±0,0021 в.од.опт.густини (вірогідність розбіжності між ендотелієм артерій і вен – p>0,05, вірогідність розбі-



жності з аналогічними показниками при фізіологічній вагітності –  $p < 0,001$ ).

Особливості експресії віментину в ендотелії судин МПД проілюстровані за допомогою рисун-

ків 2 і 3.

Відзначене зростання імуноекспресії віментину в стінках спіральних артерій МПД у спостереженнях зі ЗДАВ вказувало на збереження час-

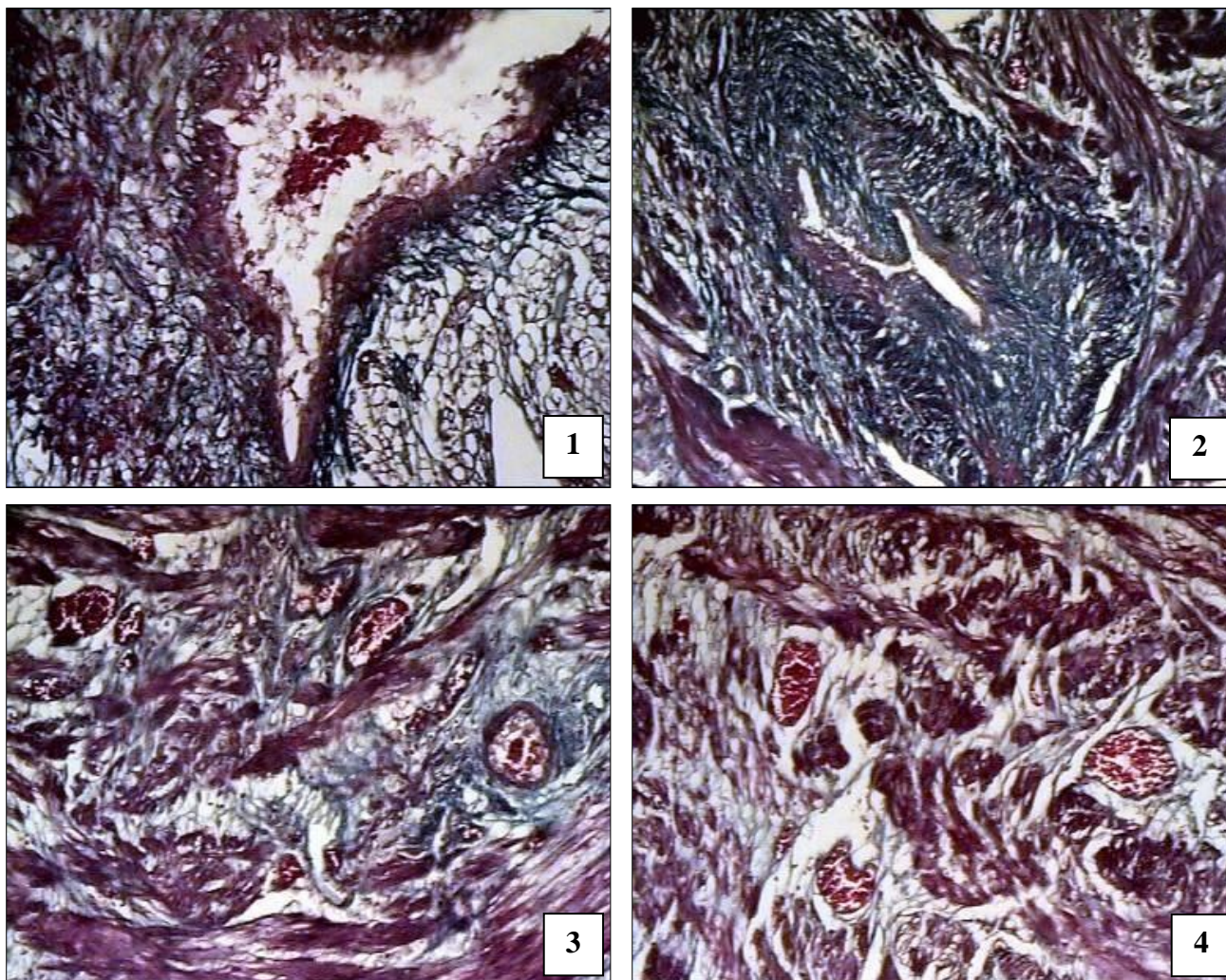


Рис. 1. Біоптати матково-плацентарної ділянки у 39-40 тижнів вагітності:

- 1 – спостереження фізіологічної вагітності, ділянка проекції центральної частини плаценти: спіральна артерія з повною гестаційною перебудовою стінки;
- 2 – спостереження з клінічними ознаками хронічної недостатності плаценти та ЗДАВ, ділянка проекції центральної частини плаценти: спіральна артерія з неповною гестаційною перебудовою її стінки, вузьким просвітом;
- 3 – спостереження фізіологічної вагітності, ділянка проекції центральної частини плаценти: гіперплазія венозних судин (в полі зору 12 судин венозного типу).
- 4 – спостереження з клінічними ознаками хронічної недостатності плаценти та ЗДАВ, ділянка проекції периферійної частини плаценти: зменшення кількості венозних судин (в полі зору 3 судини венозного типу). Забарвлення хромотропом-водним блакитним за Н.З. Слінченко. Об.10<sup>x</sup>, Ок.10<sup>x</sup>

Таблиця 3

**Оптична густина імуногістохімічного забарвлення експресії віментину в ендотелії судин матково-плацентарної ділянки (групи порівняння)**

Оптична густина забарвлення (в.о.опт.густина)	Групи порівняння			
	Фізіологічна вагітність (n=20)	МПН без ЗДАВ (n=20)	ЗДАВ без МПН (n=38)	
			I ст (n=20)	II ст (n=18)
Спіральні артерії	0,265±0,0024	0,297±0,0029	0,317±0,0027	0,334±0,0023
Венозні судини	0,280±0,0021	0,287±0,0023	0,284±0,0021	0,292±0,0024
Судини мікроциркуляторного русла	0,310±0,0018	0,307±0,0013	0,310±0,0018	0,297±0,0016



Оптична густина імуногістохімічного забарвлення експресії віментину в ендотелії судин матково-плацентарної ділянки (основні групи)

Оптична густина забарвлення (в.о.опт.густини)	Основні групи		
	МПН зі ЗДАВ I ст (n=22)	МПН зі ЗДАВ II ст (n=24)	МПН зі ЗДАВ III ст (n=16)
Спіральні артерії	0,374±0,0025	0,387±0,0029	0,398±0,0025
Венозні судини	0,306±0,0021	0,322±0,0026	0,229±0,0021
Судини мікроциркуляторного русла	0,279±0,0012	0,288±0,0016	0,210±0,0014

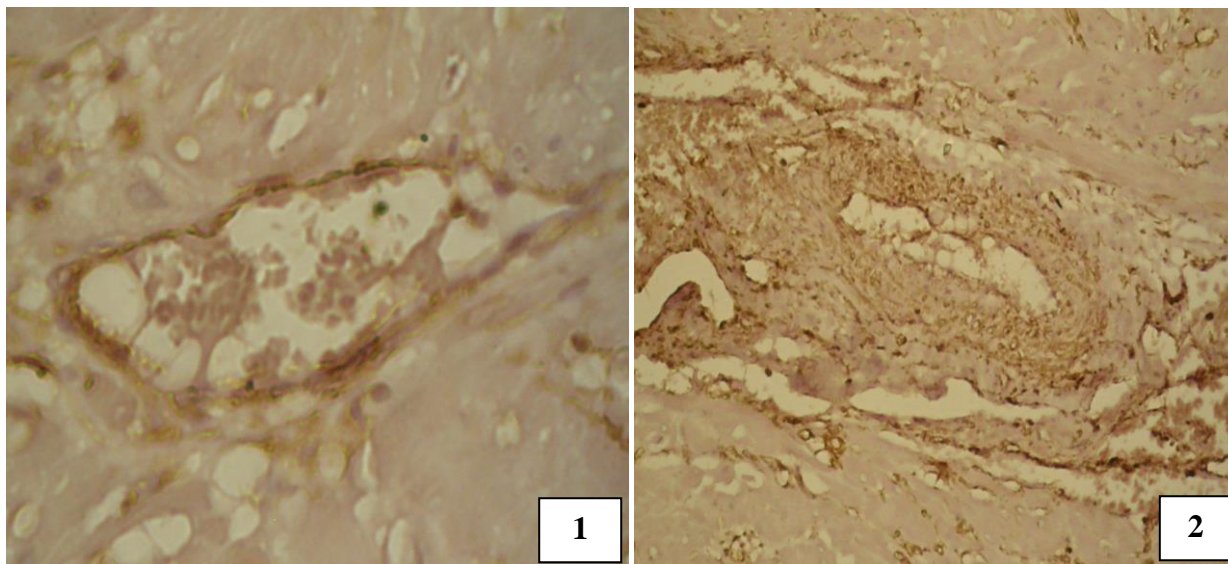


Рис. 2. Матково-плацентарна ділянка спостереження у 39–40 тижнів вагітності на фоні ЗДАВ: 1 – спіральна артерія з неповною гестаційною трансформацією стінки; 2 – мікроциркуляторне русло. Імуногістохімічна методика з первинними антитілами проти віментину з використанням діамінобензидину і дозбарвленням ядер гематоксиліном Майєра. Об.40<sup>x</sup>, Ок.10<sup>x</sup>

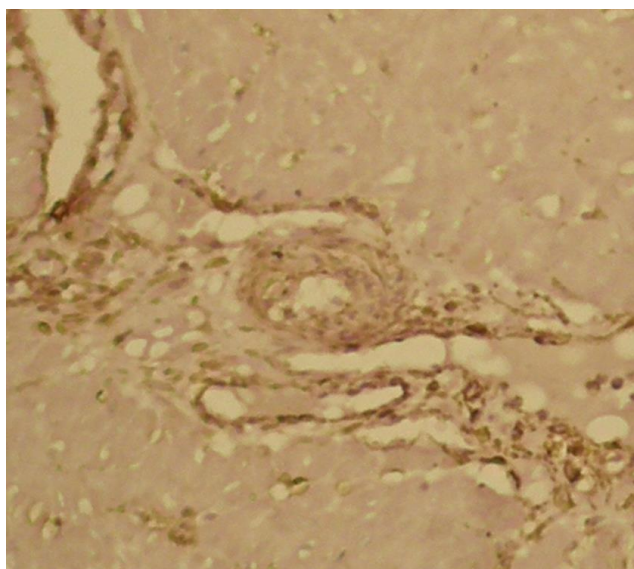


Рис. 3. Матково-плацентарна ділянка спостереження у 39–40 тижнів вагітності на фоні ЗДАВ: спіральна артерія з неповною гестаційною трансформацією стінки, збереженими лейоміоцитами. Імуногістохімічна методика з первинними антитілами проти віментину з використанням діамінобензидину і дозбарвленням ядер гематоксиліном Майєра. Об.40<sup>x</sup>, Ок.10<sup>x</sup>

тини лейоміоцитів при неповній гестаційній трансформації артерій. В ендотелії капілярів МПД при фізіологічній вагітності оптична густина імуногістохімічного забарвлення на віментин становила  $0,310 \pm 0,0018$  в.од.опт.густини, у випадках спостережень з ознаками МПН та ЗДАВ –  $0,210 \pm 0,0014$  в.од.опт.густини (вірогідність розбіжності з фізіологічною вагітністю –  $p < 0,001$ ).

Виявлені особливості концентрації віментину у стінках мікроциркуляторного русла нами розцінені як ознаки порушення процесів ангиогенезу та васкулогенезу у матково-плацентарній ділянці при ЗДАВ II–III ступенів.

**Висновки.** 1. При вагітності на фоні залізодефіцитної анемії вагітних II–III ступенів матково-плацентарна ділянка морфологічно має ознаки гестаційної незрілості: відсутні адекватні терміну гестаційні зміни у  $60 \pm 0,1$  % спіральних артерій, недостатність венозного русла проявляється різким зменшенням кількості вен до  $4,4 \pm 0,22$  на  $1 \text{ мм}^2$  площі гістологічного зрізу та ознаками венозного застою, переважно у проекції периферійних відділів плаценти. 2. Відзначене зростання імуноекспресії віментину майже у 1,5 раза у стінках спі-

ральних артерій матково-плацентарної ділянки у спостереженнях зі ЗДАВ вказувало на збереження частини лейоміоцитів при неповній гестаційній трансформації артерій, що, очевидно, зумовлено недостатністю цитотрофобластичної інвазії. З. Різке зниження концентрації віментину у стінках мікроциркуляторного русла матково-плацентарної ділянки спостережень вагітності на фоні ЗДАВ II-III ступенів, на нашу думку, відображає порушення процесів ангиогенезу та васкулогенезу у матково-плацентарному контурі кровообігу в

умовах залізодефіциту та гіпоксії, зумовленої анемією вагітної, – ключових механізмів, які дають змогу зберегти адекватне забезпечення зростаючого плода киснем і поживними речовинами.

**Перспектива подальших досліджень.** Перспективи пов'язані із розкриттям ролі порушень цитотрофобластичної інвазії у структури плацентарного ложа матки та визначенням механізмів гестаційної незрілості матково-плацентарної ділянки залежно від ступеня залізодефіцитної анемії вагітних.

#### Список використаної літератури

1. Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN. *Pathology of the human placenta*. 2th ed. New York: Springer; 2011. 974 p.
2. Burton GJ, Fowden AL. *The placenta: a multifaceted, transient organ*. *PhilosTrans R Soc Lond Ser BBiol Sci* [Internet]. 2015[cited 2018 Dec 27];370(1663):20140066. Available from: <https://royalsocietypublishing.org/doi/pdf/10.1098/rstb.2014.0066> doi: 10.1098/rstb.2014.0066.
3. Cuffe JSM, Holland O, Salomon C, Rice GE, Perkins AV. Review: Placental derived biomarkers of pregnancy disorders. *Placenta*. 2017;54:104-10. doi: 10.1016/j.placenta.2017.01.119.
4. Pijnenborg R, Brosens I, Romero R. *Placental Bed Disorders*. Cambridge: Cambridge University Press. 2010; 301 p.
5. Пат. 60921 А Україна, МПК А 61 В 10/00, G 01 N 33/48. Спосіб діагностики матково-плацентарної форми недостатності плаценти екстрахоріального типу. Тюленєва ОА; заявник і патентовласник Буковинська держ. мед. академія МОЗ України. № 2003043588; заявл. 21.04.2003; опубл. 15.10.2003, Бюл. № 10.
6. Burton GJ, Fowden AL, Thornburg KL. Placental origins of chronic disease. *Physiol Rev*. 2016;96(4):1509-65. doi: 10.1152/physrev.00029.2015.
7. Gaillard R, Eilers PH, Yassine S, Hofman A, Steegers EA, Jaddoe VW. Risk factors and consequences of maternal anaemia and elevated haemoglobin levels during pregnancy: a population-based prospective cohort study. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2014;28(3):213-26. doi: 10.1111/ppe.12112.
8. Ferreira T, Rasband W. *Image J . User Guide*. New York: National Institute of Health. 2012; 187 p.
9. Hammer Ø. *PAST: Paleontological Statistics, Version 3.0. Reference manual*. Oslo: Natural History Museum University of Oslo. 2013; 221 p.

#### References

1. Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN. *Pathology of the human placenta*. 2th ed. New York: Springer; 2011. 974 p.
2. Burton GJ, Fowden AL. *The placenta: a multifaceted, transient organ*. *PhilosTrans R Soc Lond Ser BBiol Sci* [Internet]. 2015[cited 2018 Dec 27]; 370(1663):20140066. Available from: <https://royalsocietypublishing.org/doi/pdf/10.1098/rstb.2014.0066> DOI: 10.1098/rstb.2014.0066.
3. Cuffe JSM, Holland O, Salomon C, Rice GE, Perkins AV. Review: Placental derived biomarkers of pregnancy disorders. *Placenta*. 2017;54:104-10. doi: 10.1016/j.placenta.2017.01.119.
4. Pijnenborg R, Brosens I, Romero R. *Placental Bed Disorders*. Cambridge: Cambridge University Press. 2010; 301 p.
5. Tiulienieva OA, inventor; Bukovinian state med. academy of MoH of Ukraine, assignee. Diagnostic method of uterine-placental form of extrachoric type placental insufficiency. Patent of Ukraine № 2003043588; 2003 Oct 15.
6. Burton GJ, Fowden AL, Thornburg KL. Placental origins of chronic disease. *Physiol Rev*. 2016;96(4):1509-65. doi: 10.1152/physrev.00029.2015.
7. Gaillard R, Eilers PH, Yassine S, Hofman A, Steegers EA, Jaddoe VW. Risk factors and consequences of maternal anaemia and elevated haemoglobin levels during pregnancy: a population-based prospective cohort study. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2014;28(3):213-26. doi: 10.1111/ppe.12112.
8. Ferreira T, Rasband W. *Image J . User Guide*. New York: National Institute of Health. 2012; 187 p.
9. Hammer Ø. *PAST: Paleontological Statistics, Version 3.0. Reference manual*. Oslo: Natural History Museum University of Oslo. 2013; 221 p.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ГЕСТАЦИОННЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ СОСУДИСТОГО РУСЛА МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО УЧАСТКА ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ В АСПЕКТЕ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕДА

**Резюме.** Согласно проведенному анализу результатов собственных исследований авторы установили, что в маточно-плацентарной области при беременности на фоне железодефицитной анемии II-III степени отсутствуют адекватные гестационные изменения  $60 \pm 0,1$  % спиральных артерий, а недостаточность венозного русла представлена резким уменьшением количества вен до  $4,4 \pm 0,22$  на  $1 \text{ мм}^2$  площади гистологического среза и признаками венозного застоя, преимущественно в проекции периферических отделов плаценты. Впервые для оценки гестационной незрелости маточно-плацентарной области в зависимости от степени железодефицитной анемии в аспекте маточно-плацентарной формы недостаточности плаценты, в исследовании применена методика иммуногистохимической визуализации виментина в стенках сосудов в проекции прикрепления плаценты. Выявленные особенности иммуноэкспрессии виментина в стенках спиральных артерий в наблюдениях с анемией указывали на сохранение лейомиоцитов при неполной гестационной трансформации артерий, а особенности концентрации виментина в стенках сосудов микроциркуляторного русла отражали нарушения процессов ангиогенеза и васкулогенеза в маточно-плацентарной области при железодефицитной анемии II-III степеней.

**Ключевые слова:** маточно-плацентарная область, спиральные артерии, виментин, железодефицитная анемия беременных.

## MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF GESTATION REBUILDING OF THE VASCULAR BED IN THE UTERINE-PLACENTAL AREA IN CASE OF IRON DEFICIENCY ANEMIA OF PREGNANCY IN THE ASPECT OF CHRONIC PLACENTAL FAILURE

**Abstract.** According to the analysis of the results of own studies, the authors found that in the uterine-placental area during pregnancy with iron deficiency anemia of II-III degrees, there are no adequate gestational changes in  $60 \pm 0.1$  % of the spiral arteries, and insufficiency of venous flow is shown by the decrease of the number of vessels to  $4.4 \pm 0.22$  per  $1 \text{ mm}^2$  of histologic section area and signs of venous stagnation, mainly in the projection of the peripheral areas of the placenta. For the first time, in order to evaluate gestational immaturity of the uterine-placental region depending on the degree of iron deficiency anemia in the aspect of uterine-placental form of lacuna insufficiency, the technique of immunohistochemical imaging of vimentin in the walls of vessels in the projection of the attachment was applied. The revealed features of immune expression of vimentin in the walls of the spiral arteries in the observations with anemia indicated the preservation of leiomyocytes with incomplete gestational transformation of the arteries. The peculiarities of the concentration of vimentin in the walls of the vessels of the microcirculatory bed reflected the disturbances of the processes of angiogenesis and vasculogenesis in the uterine-placental region with iron deficiency anemia of II - III degrees.

**Key words:** uterine-placental area, spiral arteries, vimentin, iron deficiency anemia in pregnancy.

*Інформація про авторів:*

**Тюленєва Олена Анатоліївна** – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної анатомії Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»;  
**Давиденко Ігор Святославович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», дійсний член Міжнародної Академії Патології.

*Information about authors:*

**Tiulienieva Olena An.** – Ph.D., Associate professor of the Department of the Pathological Anatomy Bukovinian State Medical University, Chernivtsi City;

**Davydenko Igor Sv.** – Professor, Head of the Department of the Pathological Anatomy Bukovinian State Medical University, Chernivtsi City, Regular Member of the International Academy of Pathology.

Надійшла 14.06.2019 р.

Рецензент – проф. Небесна З.М. (Тернопіль)