

DOI: 10.26693/jmbs04.05.338
УДК 616-018+612.627.1+618.36

Селюкова Н. Ю.^{1,2}, Місюра К. В.¹, Лар'яновська Ю. Б.²

ГІСТОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МАТКИ ВАГІТНИХ ЩУРІВ МОЛОДОГО ТА ЗРІЛОГО ВІКУ В УМОВАХ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

¹ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
Харків, Україна

²Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

seliukova_nat@ukr.net

Взаємозв'язок між організмами матері та плодом протягом усього гестаційного періоду значною мірою залежить від стану плаценти, при цьому фетоплацентарний комплекс утворює єдину функціональну систему, що забезпечує необхідні умови для розвитку плода. На стан фетоплацентарного комплексу впливають дуже багато зовнішніх та внутрішніх факторів, починаючи з оточуючого середовища та закінчуючи віком матері. Одним з елементів фетоплацентарного комплексу є матка.

Метою даної роботи було дослідження стану матки на 20 день вагітності у щурів, яка була ускладнена фетоплацентарною недостатністю у тварин різних вікових груп.

Відбирали здорових статевозрілих самок щурів популяції Вістар, молодого (3–4 місяця) і зрілого (8–10 місяців) віку. Першою добою вагітності вважали день знаходження сперматозоїдів у ранкових вагінальних мазках. Для моделювання фетоплацентарної недостатності самкам, двох вікових груп, з 12 по 18 день вагітності підшкірно вводили 50% олійний розчин тетрахлорметану в дозі 2 мл/кг маси тіла. Забір матеріалу на гістологічне дослідження у всіх контрольних і дослідних тварин проводили на 20 день вагітності. Зразки фіксували у 10% розчину формаліну, проводили по спиртах зростаючої міцності, заливали у парафін. Блоки зі зразками різали на санному мікромомі, зрізи товщиною 5–6 мкм монтували на предметне скло, фарбували гематоксиліном та еозином.

Експериментальна фетоплацентарна недостатність визиває в матці тварин помірно варіюючи за виразністю реактивні структурно-дистрофічні зміни епітелію і строми. Під впливом фетоплацентарної недостатності у частині плацентарних площадок відбуваються зміни альтеративного характеру у губчастій тканині, зменшення васкуляризації. У міометричному сегменті плацентарної площадки кровоносні судини характеризуються малим просвітом, певною звивистістю контурів, що може

бути пов'язано з відсутністю або недостатньою гестаційною трансформацією їх, що є однією з причин розвитку фетоплацентарної недостатності. У нашому дослідженні принципової різниці у стані тканин матки вагітних самок щурів молодого і зрілого віку не помічено.

Експериментальна фетоплацентарна недостатність призводить до порушення матково-плацентарного кровообігу незалежно від віку самки. Такий стан призводить до тромбозу судин, їх оклюзії та формування ділянок інфарктів плацентарної тканини, що в подальшому може призвести до ускладнень при пологах.

Ключові слова: вагітність, фетоплацентарна недостатність, вік матері, матка.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Роботу виконано у рамках теми: «Вивчення наслідків впливу «пасивного тютюнопаління» матерів під час вагітності на сомато-ендокринний фенотип нащадків» (експериментальне дослідження), № державної реєстрації 0117U007187.

Вступ. Протягом останніх десятиліть середній вік матерів які вперше народжують в розвинених країнах поступово збільшувався, причому жінки (включаючи багатодітних жінок) у віці старше 35 років складають значну частку вагітної популяції [11]. Такі тенденції супроводжуються одночасним зростанням частоти ускладнень на вагітність, таких як індукція після пологів, відсутність прогресу в пологах і кровотеча після пологів [16]. Вік матері після 35 років також пов'язаний із збільшенням частоти кесаревого розтину, швидкості інсультування, вадами розвитку плаценти та ін. [13].

Плацента є динамічною ендокринною тканиною, що демонструє сильні реакції на зміни в материнському оточенні. Як система доставки фетального життєзабезпечення, плацентарне здоров'я має вирішальне значення для росту і розвитку

плода, і діє на інтерфейсі для передачі материнського харчування і порушень навколишнього середовища. Дослідження як на людях, так і на гризунах продемонстрували, що широкий спектр матеріальних ресурсів, таких як надмірне та недостатнє харчування, куріння, прийом наркотиків та алкоголю, інфекція, стрес та вік жінки можуть викликати виражені перетворення у фізіології плаценти. Починаючи від змін у аспектах загальної плацентарної морфології такі, як очевидні зміни ваги плаценти, до більш тонких змін в експресії плацентарного гена, які можуть передбачати змінений транспорт важливих сигналів до плоду [9, 10, 11]. Багато з цих причин призводять до зниження як плацентарного, так і плодового росту, що може мати довгостроковий вплив на здоров'я нащадків.

Метою даної роботи було дослідження стану матки на 20 день вагітності у щурів, яка була ускладнена фетоплацентарна недостатність (ФПН) у тварин різних вікових груп.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено відповідно до Національних «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), які узгоджуються з Положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) [6], та «Положення про Комітет з питань етики (біоетики)», 2012 [4]. Експериментальні тварини утримувалися у стандартних умовах віварію ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» при природному освітленні та раціоні, рекомендованому для даного виду тварин, і питному режимі *ad libitum* [5].

Відбирали здорових статевозрілих самок щурів популяції Вістар, молодого (3–4 місяця) і зрілого (8–10 місяців) віку, з нормальним чотирьох-п'ятиденним естральним циклом. Першою добою вагітності вважали день знаходження сперматозоїдів у ранкових вагінальних мазках. Було сформовано 4 групи по 7 вагітних самок.

Для моделювання ФПН самкам, двох вікових груп, з 12 по 18 день вагітності підшкірно вводили 50% олійний розчин тетрахлорметану в дозі 2 мл/кг маси тіла [1].

Забір матеріалу на гістологічне дослідження у всіх контрольних і дослідних тварин проводили на 20 день вагітності. Зразки фіксували у 10% розчину формаліну, проводили по спиртах зростаючої міцності, заливали у парафін. Блоки зі зразками різали на санному мікротомі, зрізи товщиною 5–6 мкм монтували на предметне скло, фарбували гематоксиліном та еозином [3]. Перегляд мікропрепаратів проводили під світловим мікроскопом Granum, мікрофотографування мікроскопічних зображень здій-

снювали цифровою відеокамерою Granum DCM 310. Фотознімки обробляли на комп'ютері Pentium 2,4GHz за допомогою програми Tour View.

Результати дослідження та їх обговорення.

На всіх досліджених мікропрепаратах у стінці рогу матки і у молодих, і у зрілих за віком самок щурів з фізіологічним перебігом вагітності розрізнялися зони розташування плодів (плацентарні площадки) та міжплодові зони. У міжплодовій зоні чітко видно 3 оболонки: ендометрій (внутрішня слизова), міометрій (м'язова) та серозна. Слизова оболонка (*decidua parietalis*) подана шаром епітелію і власною пластинкою слизової. Епітелій, що вкривав слизову оболонку, одношаровий кубічний. Апікальний край клітин часто розпушений, ядра округлі, базально розташовані, іноді видно перинуклеарне просвітлення цитоплазми клітин. Строма (власна пластинка) подана пухкою волокнистою тканиною з різними за виразністю ознаками набряку і лімфостазу. Вона багата клітинними елементами (переважно клітини фібробластичного ряду), численними, різними за калібром кровоносними судинами, що також варіювали за ступенем розширення та повнокровності. Стан судинної стінки без помітних змін (рис. 1).

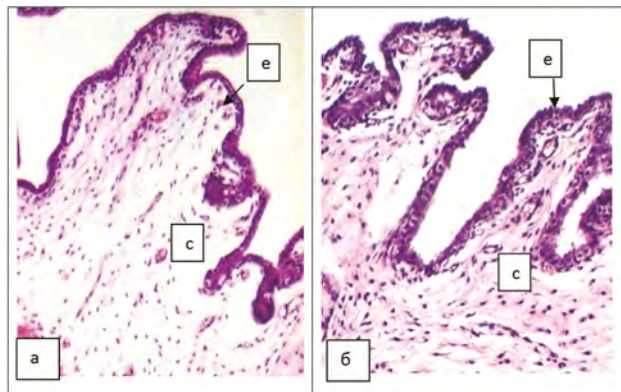


Рис. 1. Фрагмент ендометрію міжплодової зони матки самки щура з фізіологічним перебігом вагітності молодого (а) і зрілого (б) віку на 20 день гестації. Епітелій (е), що вистеляє слизову оболонку, одношаровий кубічний, строма (с) з ознаками набряку, лімфостазу, містить багато клітин фібробластичного ряду та достатньо повнокровних тонкостінних кровоносних судин. Гематоксилін-еозин. x250

Міометрій міжплодових зон подано жмутками гладеньких м'язових волокон, що мали різну спрямованість, розподілених тонкими сполучнотканинними прошарками. Добре розрізнялися шари міометрію – м'язові: циркулярний (внутрішній, підслизовий шар) і поздовжній (зовнішній, надсудинний шар) та судинний (середній). Гладком'язові клітини у жмутках гіпертрофовані, межа між ними достатньо чітка, ядра мали овально-видовжену форму.

У вагітних самок зрілого віку м'язові шари міометрію візуально більші за об'ємом. У судинному шарі видно різні за величиною повнокровні кровonosні судини. Судинна стінка та ендотеліальна устїлка, стан еритроцитів у просвіті судин візуально не змінені (рис. 2).

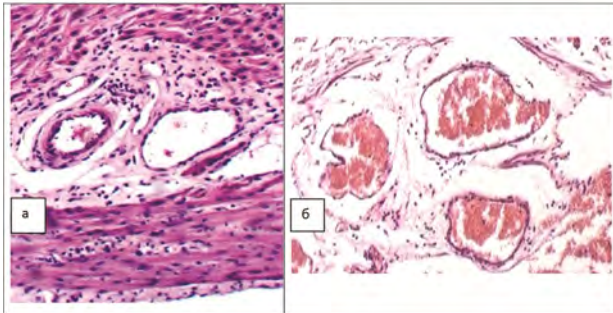


Рис. 2. Фрагмент міометрію міжплодової зони матки самки щура з фізіологічним перебігом вагітності молодого (а) і зрілого (б) віку на 20 день гестації. Чітко розрізняються шари міометрію, кровonosні судини судинного шару нормального кровонаповнення. Гематоксилін-еозин (а – х250, б – х100)

У зоні розташування плодів: на зрізах плацентарної площадки видно, що на внутрішній (до просвіту рогу матки) поверхні розташовані децидуальні клітини (чисельність рядів клітин варіює у різних площадках). Під децидуальними клітинами розташована тканина, яка за структурою нагадувала губчасту тканину материнської частини плаценти. Кровonosні судини, що видні у тканині, достатньо повнокровні, з широким просвітом. По краях і в зоні дна губчастої тканини видно невеликі жмутки гладеньких м'язових волокон (рис. 3). В міометральному сегменті плацентарної площадки (на межі м'язового шару і губчастої тканини) спостерігали судини з тонкою стінкою, вистелені одним шаром

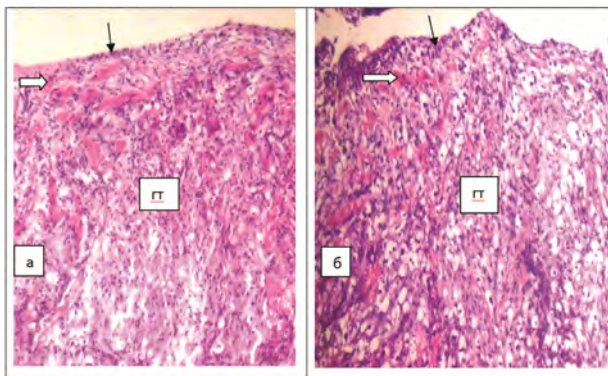


Рис. 3. Фрагмент плацентарної площадки матки самки щура з фізіологічним перебігом вагітності молодого (а) і зрілого (б) віку на 20 день гестації. Видно: ряди децидуальних клітин на поверхні (чорна стрілка), м'язові жмутки – (біла стрілка) в губчастій тканині (гт). Гематоксилін-еозин. х200

ендотеліальних клітин, з широким просвітом, в деяких з них видно еритроцити (рис. 4). Можливо це кровonosні судини, що зазнали гестаційну трансформацію. Відомо, що сутність гестаційної перебудови спіральних артерій субплацентарної зони матки (кровопостачають плацентарну площадку) під впливом клітин трофобласту складається у зникненні м'язових клітин з судинних стінок. З вузьких звивистих судин вони перетворюються у широкі судини з податливою стінкою. Як наслідок, покращується перфузія плаценти, забезпечується приріст матково-плацентарного кровотоку у об'ємі, необхідним для нормальної течії вагітності і розвитку плоду [2, 7]. Крім того, такі трансформовані спіральні судини, так як вони позбавлені гладенько-м'язових клітин, стають нездатними реагувати на дію судинозвужуючих факторів, що є важливим при пологах і «відходженні» плаценти. У вагітних самок щурів зрілого віку об'єм губчастої тканини і ширина міометрального сегмента плацентарної площадки візуально здаються більшими ніж у молодих вагітних самок того ж строку гестації.

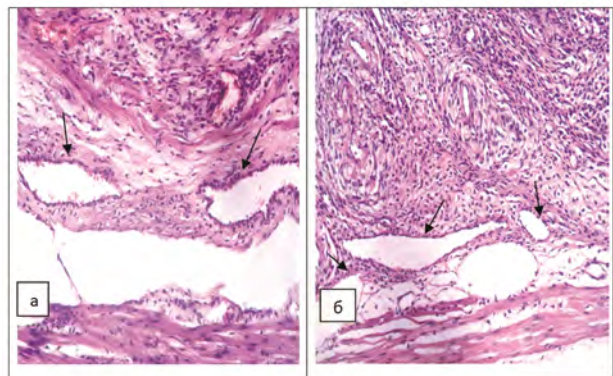


Рис. 4. Фрагмент міометрального сегменту плацентарної площадки матки самки щура з фізіологічним перебігом вагітності молодого (а) і зрілого (б) віку на 20 день гестації. Між м'язовим шаром та губчастою тканиною видно кровonosні судини з широким просвітом, тонкою стінкою, вистелені шаром ендотеліальних клітин (стрілки). Гематоксилін-еозин. х200

Експериментальна ФПН визиває в матці тварин на 20 день вагітності помірно варіюючи за виразністю (незалежно від віку досліджених самок) реактивні структурно-дистрофічні зміни. Так у більшості поданих для дослідження фрагментів матки молодих (75%) і зрілих (66,7%) вагітних самок у ендометрію міжплодових зон у поверхневому епітелію чітко видні ознаки подразнення – ядра клітин посунуті з базальних відділів у напрямку центру, апікальні відділи клітин розмиті, цитоплазма просвітлена, межа с підлеглою стромою не чітка. Місцями простежена багат шаровість розташування клітин. Строма вогнищево густо інфільтрована

круглоклітинними елементами, серед яких багато лімфоцитів, еозинофілів, плазматичних клітин. Відмічені порушення у термінальному судинному руслі – розширення, повнокровність, стаз/тромбоз у артеріолах, прекапілярах, капілярах, венулах; дрібнокрапкові крововиливи (рис. 5).

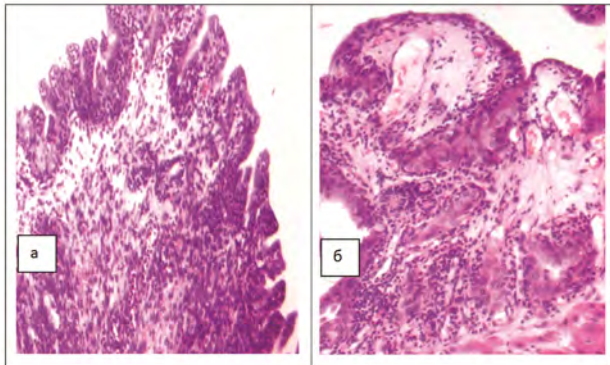


Рис. 5. Фрагмент ендометрію міжплодової зони матки вагітної самки щура 20 дня гестації молодого (а) і зрілого (б) віку з експериментальною ФПН. Реактивні зміни епітелію, густа клітинна інфільтрація строми ендометрію Гематоксилін-еозин. х200

У міометрію м'язові волокна потоншені, прошарки сполучнотканинні розширені і більш «насичені» клітинним вмістом; простежено вакуолізацію гладеньком'язових клітин. Судини судинного шару міометрію часто розширені, повнокровні, в деяких видно стаз еритроцитів, крововиливи (рис. 6).

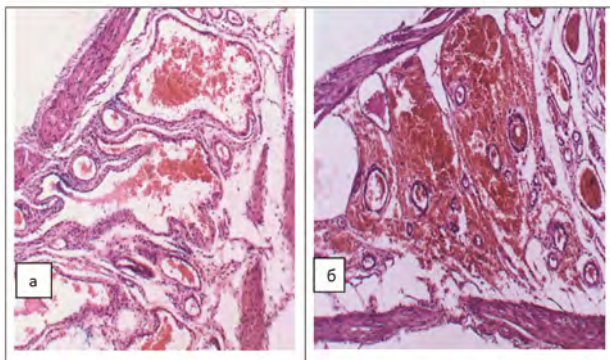


Рис. 6. Фрагмент міометрію міжплодової зони матки вагітної самки щура 20 дня гестації молодого (а) і зрілого (б) віку з експериментальною ФПН. Розширення та повнокровність судин у судинному шарі (а, б), крововилив (б). Гематоксилін-еозин. х200

У деяких плацентарних площадках виявлено некроз зовнішньої частини губчастої тканини. Візуально об'єм тканин плацентарної площадки, васкуляризація тканин, були менші за такі у самок з фізіологічним перебігом вагітності (рис. 7).

У міометральному сегменті плацентарних площадок і у молодих, і у зрілих за віком самок щурів

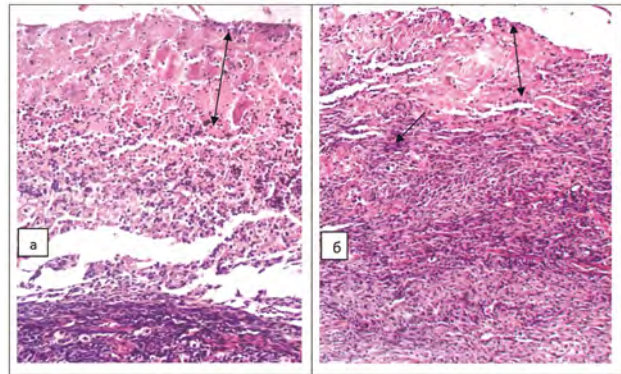


Рис. 7. Фрагмент плацентарної площадки матки вагітної самки щура 20 дня гестації молодого (а) і зрілого (б) віку з експериментальною ФПН. Некроз губчастої тканини (двоголові стрілки); кровоносні судини губчастої тканини виразно звужені (стрілки). Гематоксилін-еозин. х200

більшість кровоносних судин, що там розташовані, мали вузький просвіт, деякі з них мали звивисту форму (рис. 8). Можна припустити, що ці судини не зазнали або зазнали неповну гестаційну перебудову, що є однією з причин розвитку ФПН [2].

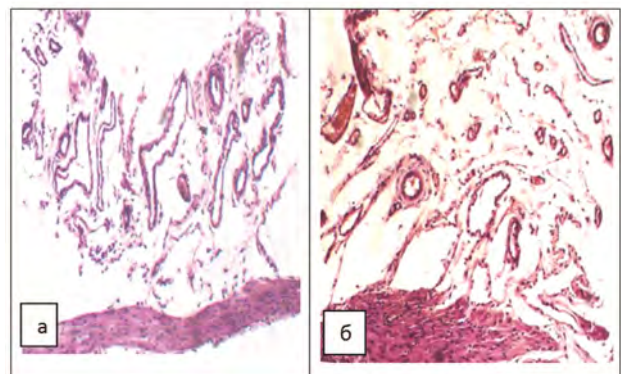


Рис. 8. Фрагмент міометрального сегмента плацентарної площадки матки вагітної самки щура 20 дня гестації молодого (а) і зрілого (б) віку з експериментальною ФПН. Видно багато судин з звуженим просвітом, у деяких – звивиста форма. Гематоксилін-еозин. х200

Крім того, при мікроскопії плацентарних площадок у окремих з них було видно щось подібне «обривкам» трофоспонгіуму фетальної частини плаценти, що «зрослися» з дрібними залишками губчастої тканини материнської частини плаценти і губчастої тканини площадки, і все це виглядало чимось єдиним (рис. 9). Можливо, це так зване «вращення» плаценти, яке розглядається як своєрідна форма патології матково-плацентарної області [13]. При такому феномену значно утруднюється процес відокремлення плаценти від своєї плацентарної площадки при пологах.

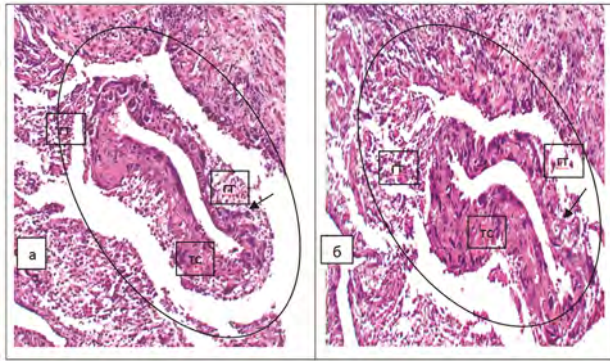


Рис. 9. Фрагмент плацентарної площадки матки вагітної самки щура 20 дня гестації молодого (а) і зрілого (б) віку з експериментальною ФПН. Зрощення (овал) губчастої тканини площадки з залишками губчастої тканини материнської частини плаценти (гт) і трофоспонгіумом (тс).
Гематоксилін-еозин. x200

Отже, підводячи підсумок отриманим світлооптичним даним, можна зробити наступні узагальнення: ФПН впливає на ендометрій матки, викликаючи вогнищеві реактивні структурно-дистрофічні зміни епітелію і строми. Під впливом ФПН у частині плацентарних площадок відбуваються зміни альтеративного характеру у губчастій тканині, зменшення васкуляризації. У міометричному сегменті плацентарної площадки кровоносні судини характеризуються малим просвітом, певною звивистістю контурів, що може бути пов'язано з відсутністю або не-

достатньою гестаційною трансформацією їх, що є однією з причин розвитку ФПН. У нашому дослідженні принципової різниці у стані тканин матки вагітних самок щурів молодого і зрілого віку не помічено. Але іншими авторами була помічена різниця між зрілими та молодими тваринами. Так, повідомлялося про негативну кореляцію між скорочувальною активністю і збільшенням віку матері [14, 15], де зрілі породільні жінки демонструють знижену спонтанну міометриальну скоротливу активність порівняно з молодими [8].

Висновки. Експериментальна фетоплацентарна недостатність веде до порушення матково-плацентарного кровообігу незалежно від віку самки. В двох вікових групах спостерігали виразні гострі запальні порушення не тільки в ендометрії, а також і в міометрії. Такий стан призводить до тромбозу судин, їх оклюзії та формування ділянок інфарктів плацентарної тканини, що в подальшому може призвести до ускладнень у вагітних, таких як: індукція після пологів, відсутність прогресу в пологах, кровотеча після пологів.

Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях планується проведення гістологічних досліджень стану плаценти з експериментальною ФПН, що допоможе виявити зміни на тканинному рівні. Також буде цікавим виявити можливу різницю в стані плаценти ускладненою ФПН від статі плода.

References

1. Jakovljeva LV, Zajchenko GV, Cypkun AG, et al. *Doklinichne vyvchennja likars'kyh zasobiv, pryznachenyh dlja likuvannja placentarnoi dysfunkcii: Metodichni rekomendacii*. Kyiv; 2009. 61 p. [Ukrainian]
2. Kuznecov RA, Peretjatko LP. Osnovnye mehanizmy profilaktiki i korrekcii placentarnoi nedostatochnosti guminovymi soedinenijami v jeksperimente. *Vestn Novih Med Nehnologij*. 2007; 14(3): 19-23. [Russian]
3. Merkulov GA. *Kurs patologogistologicheskoi tehniki*. M; 1969. 424 p. [Russian]
4. Nakaz № 1287 vid 19.11.2012. Polozhennja pro Komitet z pytan etyky (bioetyky). Available from: <http://www.mon.gov.ua/ua/activity/63/64/normativno-pravova-baza/> [Ukrainian]
5. Nakaz № 249 vid 01.03.2012. Porjadok provedennja naukovymy ustanovamy doslidiv, eksperymentiv na tvarynah. *Oficijnyj visnyk Ukrainy*. 2012; 24: 82. [Ukrainian]
6. Verhovna Rada Ukrainy. Jevropejs'ka konvencija pro zahyst hrebetnyh tvaryn, shho vykorystovujut'sja dlja doslidny-c'kyh або inshyh naukovyh cilej vid 18.03.1986. Available from: <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/main?find=1&sp=i&user=c393&text=%F2%E2%E0> [Ukrainian]
7. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol*. 2017; 218(2): S745-S761. PMID: 29422210. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.11.577
8. Elmes M, Szyszka A, Pauliat C, Clifford B, Daniel Z, Cheng Z, et al. Maternal age effects on myometrial expression of contractile proteins, uterine gene expression, and contractile activity during labor in the rat. *Physiol Rep*. 2015; 3(4): e12305. PMID: 25876907. PMCID: PMC4425948. DOI: 10.14814/phy2.12305
9. Ganapathy V. Drugs of abuse and human placenta. *Life Sci*. 2011; 88: 926-30. PMID: 20932493. PMCID: PMC3710451. DOI:10.1016/j.lfs.2010.09.015
10. Gheorghe CP, Goyal R, Mittal A, Longo LD. Gene expression in the placenta: maternal stress and epigenetic responses. *Int J Dev Biol*. 2010; 54(2-3): 507. PMID: 19876832. PMCID: PMC2830734. DOI: 10.1387/ijdb.082770cg
11. Matthews TJ, Hamilton BE. First births to older women continue to rise. *NCHS Data Brief*. 2014; 152: 1-8. PMID: 24813228
12. Nugent BM, Tracy L, Bale BA. The omniscient placenta: Metabolic and epigenetic regulation of fetal programming. *Front Neuroendocrinol*. 2015; 39: 28-37. PMID: 26368654. PMCID: PMC4681645. DOI: 10.1016/j.yfrne.2015.09.001

13. Patel R, Moffatt JD, Mourmoura E, Demaison L, Seed PT, Poston L, et al. Effect of reproductive ageing on pregnant mouse uterus and cervix. *J Physiol.* 2017; 595(6): 2065-84. PMID: 28083928. PMCID:PMC5350451. DOI: 10.1113/JP273350
14. Smith GCS, Cordeaux Y, White IR, Pasupathy D, Missfelder-Lobos H, Pell JP, et al. The Effect of Delaying Childbirth on Primary Cesarean Section Rates. *PLoS Med.* 2008; 5(7): e144. PMID: 18597550. PMCID: PMC2443199. DOI: 10.1371/journal.pmed.0050144
15. Walker KF, Bugg G, Macpherson M, McCormick C, Wildsmith C, Smith G, et al. Induction of labour versus expectant management for nulliparous women over 35 years of age: a multi-centre prospective, randomised controlled trial. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2012; 12: 145. PMID: 23231750. PMCID: PMC3560256. DOI: 10.1186/1471-2393-12-145
16. Yogev Y, Melamed N, Bardin R, Tenenbaum-Gavish K, Ben-Shitrit G, et al. Pregnancy outcome at extremely advanced maternal age. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 558: e551-e557. PMID: 20965486. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.07.039

УДК 616-018+612.627.1+618.36

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАТКИ БЕРЕМЕННЫХ КРЫС МОЛОДОГО И ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Селюкова Н. Ю., Мисюра К. В., Ларьяновская Ю. Б.

Резюме. Взаимосвязь между организмами матери и плодом в течение всего гестационного периода в значительной степени зависит от состояния плаценты, при этом фетоплацентарный комплекс образует единую функциональную систему, обеспечивающую необходимые условия для развития плода. На состояние фетоплацентарного комплекса влияет очень много внешних и внутренних факторов, начиная с окружающей среды и заканчивая возрастом матери. Одним из элементов фетоплацентарного комплекса является матка.

Целью данной работы было исследование состояния матки на 20 день беременности у крыс, которая была осложнена фетоплацентарной недостаточностью у животных разных возрастных групп.

Отбирали здоровых половозрелых самок крыс популяции Вистар, молодого (3–4 месяца) и зрелого (8–10 месяцев) возраста, с нормальным эстральным циклом. Первым днём беременности считали день нахождения сперматозоидов в утренних вагинальных мазках. Для моделирования фетоплацентарной недостаточности самкам, двух возрастных групп, с 12 по 18 день беременности подкожно вводили 50% масляный раствор тетрахлорметана в дозе 2 мл/кг массы тела. Забор материала на гистологическое исследование во всех контрольных и опытных животных проводили на 20 день беременности. Образцы фиксировали в 10% растворе формалина, проводили по спиртам возрастающей концентрации, заливали в парафин. Блоки с образцами резали на санном микротоме, срезы толщиной 5–6 мкм крепили на предметное стекло, окрашивали гематоксилином и эозином.

Экспериментальная фетоплацентарная недостаточность вызывает в матке животных, умеренно варьируя по выразительности, реактивные структурно-дистрофические изменения эпителия и стромы. Под влиянием фетоплацентарной недостаточности в части плацентарных площадок происходят изменения альтернативного характера в губчатой ткани, уменьшение васкуляризации. В сегменте миометрия плацентарной площадки кровеносные сосуды характеризуются малым просветом, определенной извитостью контуров, это может быть связано с отсутствием или недостаточной гестационной трансформацией их, что является одной из причин развития фетоплацентарной недостаточности. В нашем исследовании принципиальной разницы в состоянии тканей матки беременных самок крыс молодого и зрелого возраста не замечено.

Экспериментальная фетоплацентарная недостаточность приводит к нарушению маточно-плацентарного кровообращения независимо от возраста самки. Такое состояние приводит к тромбозу сосудов, их окклюзии и формированию инфарктных участков плацентарной ткани, в дальнейшем может привести к осложнениям при родах.

Ключевые слова: беременность, фетоплацентарная недостаточность, возраст матери, матка.

UDC 616-018+612.627.1+618.36

Histological Research of Uterus in Pregnant Rats of Young and Mature Age in the Conditions of Fetoplacental Insufficiency

Seliukova N. Yu., Misiura K. V., Larianovskaia Yu. B.

Abstract. It is well known that the relationship between maternal organisms and the fetus during the entire gestational period largely depends on the state of the placenta. Moreover, the fetoplacental complex forms a single functional system that provides the necessary conditions for the development of the fetus. A lot of

external and internal factors affect the state of the fetoplacental complex, starting with the environment and ending with the age of the mother. One of the elements of the fetoplacental complex is the uterus.

The purpose of the work was to study the state of the uterus on the 20th day of pregnancy in rats, which was complicated by fetoplacental insufficiency in animals of different age groups.

Material and methods. We selected healthy adult female Wistar rats, young (3–4 months) and mature (8–10 months), with a normal estrous cycle. The first day of pregnancy was considered the day when the sperm was found in morning vaginal smears. To simulate fetoplacental insufficiency, 50% oily solution of carbon tetrachloride was administered subcutaneously to females of two age groups, from the 12th to 18th days of pregnancy at a dose of 2 ml/kg for the body weight. Material sampling for histological examination in all control and experimental animals was performed on the 20th day of pregnancy. Samples were fixed in 10% formalin solution, carried out on alcohols of increasing concentration, embedded in paraffin. Blocks with samples were cut on a sled microtome; sections of 5–6 microns thick were fixed on a glass slide, stained with hematoxylin and eosin.

Results and discussion. Experimental fetoplacental insufficiency caused in the uterus of animals moderately varying in expressiveness reactive structural-dystrophic changes in the epithelium and stroma. Under the influence of fetoplacental insufficiency, in parts of the placental sites, alternative changes occurred in the spongy tissue, and vascularization decreased. In the segment of the myometrium of the placental site, the blood vessels were characterized by a small lumen, determined by the tortuosity of the contours. This may be due to the absence or insufficient gestational transformation of them, which is one of the reasons for the development of fetoplacental insufficiency. In our study, the fundamental difference in the state of the uterine tissues of pregnant female rats of young and mature age was not observed.

Conclusion. Experimental fetoplacental insufficiency led to impaired uteroplacental circulation, regardless of the age of the female. This condition was followed by thrombosis of blood vessels, their occlusion and the formation of infarction sites of the placental tissue, which may further lead to complications during childbirth.

Keywords: pregnancy, placental insufficiency, maternal age, uterus.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 09.06.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування