

I.C.Давиденко

**МОРФОЛОГІЯ ЕРИТРОЦИТІВ ВЕНОЗНОЇ КРОВІ ВАГІТНОЇ
ТА ІНТЕРВІЛЬОЗНИХ ПРОСТОРІВ ПЛАЦЕНТИ
ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ, ЩО ПОЄДНАНА
З ХРОНІЧНОЮ ПЛАЦЕНТАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Кафедра патологічної анатомії та судової медицини (зав. - доц. I.C.Давиденко)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Досліджено розміри та форму еритроцитів мазків крові ліктьової вени матері та препаратів відбитків плаценти. Встановлено, що при поєданні анемії вагітних та хронічної плацентарної недостатності плацента міняє форму еритроцитів у межах фізіологічних різновидів цих клітин. Можливим молекулярним

механізмом впливу плаценти на материнські еритроцити є посилення вільнопардикальних процесів у синцитіотрофобласті з пошкодженням спектрину та актину еритроцитів.

Ключові слова: еритроцити, плацента, інтервільозний простір.

Вступ. В аспекті взаємодії залізодефіцитної анемії вагітних (ЗДАВ) та хронічної плацентарної недостатності (ХПН) маловивченим залишається вплив плаценти на стан материнських еритроцитів. Ця проблема виникає у зв'язку зі спробами пояснення особливостей утворення фібрину та фібриноїду плаценти, зокрема, інтервільозного [2,10]. Відомо, що при ЗДАВ суттєво змінюється агрегатний стан крові [8], проте залишаються

nez'ясованими процеси посиленого відкладання фібрину саме в інтервільозних просторах плаценти. Потребує перевірки гіпотеза про те, що при ЗДАВ еритроцити, надходячи в систему міжворсинкових каналів крові плаценти (інтервільозних просторів), суттєво змінюють свою морфологію, посилено руйнуються і вивільняють еритроцитарні фактори, які беруть участь у фібрино- та фібриноїдоутворенні.

© I.C.Давиденко

При виборі методів дослідження, які адекватні поставленому завданню з перевірки такої гіпотези, слід врахувати, що вивчення морфології материнських еритроцитів у крові, яка циркулює між хоріальними ворсинами в плаценті, наприклад, класичними гістологічними методами є малопродуктивним з огляду на ряд причин. Зокрема, після підготовчих лабораторних операцій, що типово використовуються в гістологічних дослідженнях (фіксація, зневоднювання, високо-температурна обробка – при виготовленні парофінових зразків; низькотемпературна обробка – при виготовленні кріостатних зразків тощо), еритроцити суттєво змінюють свою форму та розміри [3]. Окрім того, слід пам'ятати, що в гістологічних зразках еритроцити по відношенню до площини зріза повернуті під випадковим кутом, що зменшує можливості уніфікації оцінки їх морфології. Електронномікроскопічні дослідження поверхні вільних еритроцитів [3,4], хоч є дуже привабливими, не дозволяють вивчати їх велику кількість [9]. У зв'язку із цим актуальним є використання способів отримання еритроцитів, у результаті яких би ці клітини зазнавали мінімальних штучних змін і в препаратах розташувалися в єдиній стандартній площині. З такою метою був розроблений спосіб виготовлення препарату-відбитка плаценти, який внаслідок спеціальних технічних операцій дозволяє отримати з плаценти формені елементи тільки інтервільозних просторів, тобто материнської крові плаценти [5].

Мета дослідження. Встановити, наскільки змінюється морфологія материнських еритроцитів при входженні їх у плаценту при залишенні анемії вагітних, що поєднана з хронічною плацентарною недостатністю.

Матеріал і методи. Вивчено 64 плаценти при поєднанні ЗДАВ та ХПН, а для порівняння – 30 плацент при фізіологічній вагітності. Чіткого зв'язку між ступенем ЗДАВ та компенсованістю ХПН не відмічалося (коєфіцієнт Чупрова становив всього 5,4% з рівнем вірогідності $p=0,243$). Випадків із ЗДАВ I ст. було 23, II ст. – 21, III ст. – 20, випадків компенсованої ХПН – 28, субкомпенсованої – 20, декомпенсованої – 16. Термін гестації – 37-40 тижнів. У кожної вагітності було досліджено мазки венозної крові, взятої за 2-5 годин до пологів, та препарати-відбитки плаценти не пізніше 20 хвилин після отримання посліду, які виконані способом, що дозволяє виділити виключно материнські формені елементи крові [5]. Мазки крові та препарати-відбитки плаценти після висушування без фіксації фарбували водним еозином, приготовленим на ізотонічному розчині. Інші мазки крові та препарати-відбитки плаценти фарбували бромфеноловим синім за Мікель-Кальво для оцінки співвідношення між карбонільними та аміногрупами білків в еритроцитах. Пофарбовані препарати вивчали за допомогою мікроскопа ЛЮМАМ-8 з імерсійним об'єктивом $\times 100$. Отримували цифрові копії зображення, які аналізували за допомогою ліцензійної

копії комп'ютерної програми "ВидеоТест – Розмер 5.0" (ООО Видеотест, Санкт-Петербург, Росія, 2000). Проводили автоматичне вимірювання площини перетину еритроцитів та підрахунок процента різних форм еритроцитів. В еритроцитах, пофарбованих бромфеноловим синім, згідно з технологією спектрального аналізу [6] визначали коєфіцієнт "карбонільні групи/аміногрупи білків". У кожному дослідженні мазків крові чи препаратів-відбитків плаценти для забезпечення вірогідності результатів на рівні $p=0,05$ вивчали по 10000 еритроцитів.

Порівняння здійснювали диференційовано з адекватним урахуванням конкретного завдання. Використані статистичні методи: непарний двосторонній критерій Стьюдента для рівних або нерівних дисперсій (рівність дисперсій перевіряли згідно з критеріями Левене та F-Фішера), парний двосторонній критерій Стьюдента, дисперсійний аналіз повторних вимірювань з обчисленням сили впливу за Сnedекором. Використання наведених параметрических методів статистики було обґрунтовано прийняттям гіпотези про нормальність всіх вибірок за допомогою критерію Шапіро-Уілкі з рівнем вірогідності $p\leq 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Дані про розміри еритроцитів згідно з показником "площа перетину" подані в таблиці 1. Ці дані дозволяють дійти принципового висновку, що аналіз крові ліктьової вени вагітної та крові інтервільозних просторів плаценти виявляє однакові закономірності змін еритроцитів вагітної як в аспекті тяжкості ЗДАВ, так і аспекті тяжкості ХПН. На це вказують приблизно однакові рівні вірогідності відмінностей груп дослідження в порівнянні з групою фізіологічної вагітності за мазками крові та препаратами-відбитками згідно з непарним двостороннім критерієм Стьюдента. Таким чином, у разі необхідності можна провести гематологічне дослідження крові матері, використовуючи лише плацентарний матеріал для виготовлення препарату-відбитка плаценти. У цілому вимірювання розмірів еритроцитів як крові ліктьової вени вагітної, так і інтервільозних просторів плаценти виявляє закономірності, характерні для ЗДАВ, а саме зменшення середніх розмірів еритроцитів при цій хворобі, яке при ЗДАВ I ст. набуває лише тенденцій, а при ЗДАВ II-III ст. стане суттєвим [1,3]. Важливо також, що при середньому зниженні розмірів еритроцитів відмічається посилення варіювання їх розмірів, що об'єктивно виявлено за допомогою двох статистических методів: F-критерію Фішера та критерію Левене, які показали подібні величини вірогідності відмінностей всіх груп дослідження від фізіологічної вагітності в діапазоні 0,042-0,008. Відповідно до основної мети дослідження зроблена спроба оцінити, чи змінюють свої розміри материнські еритроцити при вході в інтервільозний простір плаценти і якщо змінюють, то наскільки. Для цього були використані два адекватні статистичні методи: парний двосторонній критерій

Стьюдента та дисперсійний аналіз повторних вимірювань з обрахуванням величини впливу за методом Снедекора. Згідно з цими методами, які вивчають не середні тенденції, а зміни в кожній жінки індивідуально, встановлено, що еритроцити в препаратах-відбитках плаценти в порівнянні з еритроцитами ліктьової крові вагітної є більшими з величинами вірогідності 0,048-0,042. Однак дані цифри ще не дають можливості дійти висновку про те, що плацента змінює розміри еритроцитів, оскільки, по-перше, еритроцити з ліктьової вени матері, перш ніж дістануться до плаценти, подолають ще капілярну сітку легень, де можуть суттєво змінитися, а, по-друге, на розміри еритроцитів може впливати сама відмінність методик виготовлення мазків крові та препаратів-відбитків плаценти. Проблему можна вирішити, якщо порівняти ступінь відмінності між властивостями еритроцитів мазків та препаратів-відбитків у різних групах дослідження. Якщо відмінності малі за різними видами патології і ступенем тяжкості, то можна стверджувати, що плацента (при вивченні патології) не впливає на стан еритроцитів, і, навпаки, сильний ступінь відмінності вказує на вплив плаценти на еритроцити. Об'єктивним інструментом для порівняння відмінностей може бути величина впливу за Снедекором, обрахована в дисперсійному аналізі повторних вимірювань. Були отримані наступні величини впливу за групами: при ЗДАВ I ст. - 19,2%, II ст. - 19,7%, III ст. - 19,1%, при ХПН компенсованій - 20,1%, субкомпенсованій - 19,8%, декомпенсованій - 20,4%. Як видно, величини впливу за Снедекором відрізняються між собою незначно. Тому, такий результат дослідження не дозволяє виявити саме вплив плаценти на розміри еритроцитів матері, а лише вказує на те, що існують дві можливості: 1) ці клітини, подолавши відстань від ліктьової вени до плаценти, збільшують свої розміри, а повернувшись у ліктьову вену, відновлюють розміри; 2) методика виготовлення мазків крові та методика препаратів-відбитків плаценти мають різний вплив на розміри еритроцитів. Для остаточного вирішення цих питань потрібні подальші дослідження артеріальної та венозної крові маткових судин. В усіхому разі, якщо плацента при поєданні ЗДАВ та ХПН впливає на розміри еритроцитів, то цей вплив - слабкий.

Інакші закономірності виявлені при спробі встановити вплив плаценти на форму еритроцитів. Оскільки існує кілька альтернативних класифікацій форм еритроцитів [1,3,7], у нашому досліджені використаний груповий поділ, успішно застосований при вивченні змін форми еритроцитів при ЗДАВ [3]. Згідно з цим підходом виділили чотири групи еритроцитів: 1) дискоцити (тільки з гладенькою поверхнею, або з поодинокими виростами); 2) ехіноцити (дискоцити з багатьма виростами); 3) інші фізіологічні форми еритроцитів (сферицити з гладенькою поверхнею або виростами, мішенеподібні клітини, куполопо-

дібні форми, форми у вигляді здутого м'яча); 4) патологічні форми еритроцитів, які в нормі не трапляються (овалоцити, краплино- та дзвоноподібні форми, дегенеративно змінені клітини). Відсоток різних форм еритроцитів згідно з цією класифікацією подано у таблицях 2 та 3. З таблицьних даних випливає, що препарати-відбитки виявляють ті самі закономірності, що і мазки ліктьової крові вагітної. Зокрема, при поєданні ЗДАВ та ХПН відмічається прямо пропорційне тяжкості патології різке зниження відсотка дискоцитів і, навпаки, - зростання відсотка ехіноцитів, інших фізіологічних форм та патологічних форм еритроцитів. Форма еритроцитів відрізняється в мазках крові ліктьової вени вагітної від форм еритроцитів у препаратах-відбитках плаценти зі зростанням числа "несприятливих" форм еритроцитів, окрім патологічних форм, причому рівень вірогідності згідно з парним двостороннім критерієм Стьюдента та дисперсійним аналізом повторних вимірювань є високим і становить 0,008-0,001. Величина впливу на ехіноцити за Снедекором становила: для ЗДАВ I ст. - 32,4%, II ст. - 38,8%, III ст. - 54,1%, для ХПН компенсованій - 30,4%, субкомпенсованої - 34,6%, декомпенсованої - 47,4%. Аналогічна закономірність отримана для інших фізіологічних форм еритроцитів, але не для патологічних форм. Дані результати дозволяють дійти висновку, що навіть якщо на форму еритроцитів і впливає методика виготовлення мазків та препаратів-відбитків, все ж і сама плацента (умови, які вона створює) суттєво змінює форму еритроцитів, причому прямо пропорційно тяжкості патології плаценти.

Даний висновок потребує пояснення отриманого результата, адже еритроцити в крові інтервільозних просторів знаходяться порівняно нетривалий час і тому повинні існувати суттєві швидкодіючі чинники. Перш ніж звернутися до молекулярних основ можливих причин змін форм еритроцитів, слід зазначити, що в інтервільозних просторах за умов ЗДАВ у плаценті часто розвиваються стази крові, локально зростає її в'язкість [9,10], що в часовому аспекті сприяє реалізації молекулярних механізмів пошкодження цитоскелета еритроцитів. Для зміни форми еритроцита з дискоїдної на іншу потрібно перш за все пошкодження спектрину та актину еритроцита, які знаходяться під його оболонкою всередині [4]. Можливим молекулярним чинником пошкодження можуть бути нітропероксиди, які посилено виробляє синцитіотрофобласт хоріальних ворсин плаценти під час оксидативного стресу при ЗДАВ [11]. Активні форми кисню тут, напевно, не мають суттєвого значення, адже на відміну від нітропероксидів вони не здатні долати достатню дифузійну дистанцію [11]. Нітропероксиди, як і активні форми кисню, спроможні викликати окиснення біополімерів, зокрема протеїнів. З огляду на цю позицію нами були проведені дослідження окиснювальної модифікації білків в еритроцитах. Про рівень останньої судили за результатами спектраль-

Таблиця 1

Площа перетину еритроцитів (мкм^2) при фізіологічній вагітності та поєднанні залізодефіцитної анемії вагітних із хронічною плацентарною недостатністю ($M\pm m$)

Групи дослідження	Еритроцити ліктьової вени	Еритроцити інтервільозних просторів плаценти	Об'єм вибірки
Фізіологічна вагітність	45,4 \pm 0,38	45,9 \pm 0,47	30
ЗДАВ I ст.	44,2 \pm 0,73 ($P=0,156$)	44,7 \pm 0,64 ($P=0,140$)	23
ЗДАВ II ст.	42,3 \pm 1,21 ($P=0,027$)	42,7 \pm 1,22 ($P=0,026$)	21
ЗДАВ III ст.	40,1 \pm 0,94 ($P=0,002$)	40,3 \pm 0,97 ($P=0,002$)	20
ХПН компенсована	43,4 \pm 0,86 ($P=0,042$)	43,9 \pm 0,85 ($P=0,044$)	28
ХПН субкомпенсована	42,3 \pm 1,17 ($P=0,024$)	42,6 \pm 1,20 ($P=0,023$)	20
ХПН декомпенсована	40,9 \pm 0,97 ($P=0,004$)	41,2 \pm 0,98 ($P=0,004$)	16

Примітка. P – величина вірогідності відмін у порівнянні з фізіологічною вагітністю за непарним двостороннім критерієм Стьюдента

Таблиця 2

Відсоток різних форм еритроцитів ліктьової вени жінки при фізіологічній вагітності та поєднанні залізодефіцитної анемії вагітних із хронічною плацентарною недостатністю ($M\pm m$)

Групи дослідження	Дискоцити	Ехіноцити	Інші фізіологічні форми	Патологічні форми
Фізіологічна вагітність	94,1 \pm 0,38	3,4 \pm 0,09	2,5 \pm 0,07	0
ЗДАВ I ст.	74,9 \pm 0,45 ($P<0,001$)	4,5 \pm 0,11 ($P<0,001$)	12,0 \pm 0,18 ($P<0,001$)	8,6 \pm 0,71
ЗДАВ II ст.	68,2 \pm 0,47 ($P<0,001$)	5,1 \pm 0,12 ($P<0,001$)	13,5 \pm 0,15 ($P<0,001$)	13,2 \pm 0,55
ЗДАВ III ст.	62,4 \pm 0,36 ($P<0,001$)	6,9 \pm 0,14 ($P<0,001$)	17,1 \pm 0,16 ($P<0,001$)	13,6 \pm 0,57
ХПН компенсована	70,1 \pm 0,62 ($P<0,001$)	5,1 \pm 0,17 ($P<0,001$)	13,4 \pm 0,23 ($P<0,001$)	11,4 \pm 0,68
ХПН субкомпенсована	68,6 \pm 0,77 ($P<0,001$)	5,5 \pm 0,17 ($P<0,001$)	14,1 \pm 0,21 ($P<0,001$)	11,8 \pm 0,64
ХПН декомпенсована	67,1 \pm 0,98 ($P<0,001$)	5,8 \pm 0,18 ($P<0,001$)	15,1 \pm 0,24 ($P<0,001$)	12,0 \pm 0,72

Примітка: * P – величина вірогідності відмін у порівнянні з фізіологічною вагітністю за непарним двостороннім критерієм Стьюдента

Таблиця 3

Відсоток різних форм еритроцитів у препаратах-відбитках плаценти при фізіологічній вагітності та поєднанні залізодефіцитної анемії вагітних із хронічною плацентарною недостатністю ($M\pm m$)

Групи дослідження	Дискоцити	Ехіноцити	Інші фізіологічні форми	Патологічні форми
Фізіологічна вагітність	92,1 \pm 0,41	4,2 \pm 0,10	3,7 \pm 0,09	0
ЗДАВ I ст.	70,3 \pm 0,49 ($P<0,001$)	6,8 \pm 0,12 ($P<0,001$)	14,2 \pm 0,19 ($P<0,001$)	8,7 \pm 0,72
ЗДАВ II ст.	62,1 \pm 0,52 ($P<0,001$)	7,4 \pm 0,14 ($P<0,001$)	17,3 \pm 0,17 ($P<0,001$)	13,2 \pm 0,54
ЗДАВ III ст.	53,6 \pm 0,50 ($P<0,001$)	11,4 \pm 0,15 ($P<0,001$)	21,4 \pm 0,18 ($P<0,001$)	13,6 \pm 0,57
ХПН компенсована	65,6 \pm 0,64 ($P<0,001$)	7,9 \pm 0,17 ($P<0,001$)	15,2 \pm 0,21 ($P<0,001$)	11,3 \pm 0,67
ХПН субкомпенсована	63,1 \pm 0,74 ($P<0,001$)	8,1 \pm 0,19 ($P<0,001$)	17,0 \pm 0,26 ($P<0,001$)	11,8 \pm 0,64
ХПН декомпенсована	57,4 \pm 0,92 ($P<0,001$)	9,6 \pm 0,19 ($P<0,001$)	20,9 \pm 0,23 ($P<0,001$)	12,1 \pm 0,73

Примітка: * P – величина вірогідності відмін у порівнянні з фізіологічною вагітністю за непарним двостороннім критерієм Стьюдента

ного аналізу, визначали коефіцієнт "карбонільні групи/аміногрупи білків". Цей коефіцієнт в еритроцитах крові ліктьової вени матері становив: при фізіологічній вагітності – 0,32 \pm 0,004, при ЗДАВ I ст. – 0,94 \pm 0,009, II ст. – 1,32 \pm 0,009, III ст. – 1,58 \pm 0,011, при ХПН компенсованій – 0,87 \pm 0,007, субкомпенсованій – 1,28 \pm 0,010, декомпенсованій – 1,67 \pm 0,012; в еритроцитах препаратів-відбитків плаценти: при фізіологічній вагітності – 0,34 \pm 0,005, при ЗДАВ I ст. – 1,19 \pm 0,008, II ст. – 1,67 \pm 0,012, III ст. – 2,13 \pm 0,014, при ХПН компенсованій – 1,23 \pm 0,009, субкомпенсованій – 1,64 \pm 0,012, декомпенсованій – 2,18 \pm 0,015. Згідно з непарним двостороннім критерієм Стьюдента всі групи відрізнялися від фізіологічної вагітності при рівні вірогідності $p<0,001$, що вказує на зростання ступеня окиснювань модифікації білків в еритроцитах матері при поєднанні ЗДАВ та ХПН.

Парний двосторонній критерій Стьюдента та дисперсійний аналіз повторних вимірювань окрім того дозволив встановити, що рівень окиснюваної модифікації білків в еритроцитах препаратів-відбитків плаценти значно перевищує такий в еритроцитах крові ліктьової вени матері, а величина впливу за Снедекором вказує на значну участь плаценти в процесах окиснення білків материнських еритроцитів. Зокрема, цей статистичний показник становив: для ЗДАВ I ст. – 23,1%, II ст. – 28,5%, III ст. – 37,1%, для ХПН компенсованої – 27,4%, субкомпенсованої – 29,6%, декомпенсованої – 36,2%.

Висновки

1. При поєднанні залізодефіцитної анемії вагітних з хронічною плацентарною недостатністю плацента суттєво змінює форму еритроцитів у межах фізіологічних різновидів цих клітин.

2. Можливим молекулярним механізмом впливу плаценти на материнські еритроцити є посилення вільнорадикальних процесів у синцитіотрофобласті з наступним окиснювальним пошкодженням спектрину та актину еритроцитів.

Перспектива подальших досліджень. У подальшому необхідно провести аналогічне дослідження, але з використанням мазків артеріальної та венозної крові вагітної матки, яку можна отримати під час кесаревого розтину.

Література

1. Гусева С.А., Вознюк В.П., Бальшин М.Д. Болезни системы крови.- К.: Логос, 2001.- 542 с.
2. Давиденко І.С. Комп'ютерно-данситометричні параметри білкового компонента міжворсинкового фібриноїду плаценти та їх залежність від еритроцитарних показників материнської крові // Бук. мед. вісник.- 2000.- Т.4, №4.- С. 134-139.
3. Козинець Г.И., Погорелов В.М., Шмаров Д.А., Боев С.Ф. Клетки крови – современные технологии их анализа. – М.: Триада-фарм, 2002.- 200с.
4. Коломоєць М.Ю., Шаплавський М.В., Мардар Г.І., Чурсіна Т.Я. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфо-функціональних змін, діагностичне та прогностичне значення, шляхи корекції / За ред. проф. М.Ю.Коломойця.- Чернівці: Буковинська державна медична академія, 1998.- 240с.
5. Пат. №41061 А України, МКВ G01N33/483, A61B5/00. Спосіб виготовлення препа-рату-відбитка плаценти / І.С.Давиденко (Україна); Заявл 25.01.2001; опубл. 15.08.2001.- Бюл. №7.
6. Пішак В.П., Давиденко І.С., Роговий Ю.Є. Комп'ютерно-данситометричні та спектральні параметри білкового компонента трофобласта, децидуоцитів, материнських і плодових еритроцитів плаценти при експериментальній гіпохромній анемії вагітних // Одес. мед. ж.- 2003.- №.6 – С. 26-29.
7. Шиффман Ф.Дж. Патофізіологія крові. Пер. с анг.- М.-СПб.: БІНОМ-Невский Диалект, 2000.- 448с.
8. Ясніковська С.М. Оптимізація методів профілактики і лікування анемій вагітних з урахуванням змін агрегатного стану крові та функцій нирок: Автореф. дис... канд. мед.наук: 14.01.01 / Харк.держ.мед.ун-т. – Харків. - 2001. – 20с.
9. Benirschke K., Kaufmann P. Pathology of the human placenta. - 4th ed. - 2000. - New York: Springer. - 974p.
10. Mayhew T.M. Fibrin-type fibrinoid in human placenta: a stereological analysis of its association with intervillous volume and villous surface area // Image Anal. and Stereol. – 2001.- V.1.- P.1-7.
11. Myatt L., Cui X. Oxidative stress in the placenta // Histochem. Cell Biol. – 2004. – V.122. – P.369–382.

MORPHOLOGY OF ERYTHROCYTES OF VENOUS BLOOD OF A GRAVIDA AND OF PLACENTAL INTERVILLOUS SPACES WITH IRON-DEFICIENCY ANEMIA OF GRAVIDAS, THAT IS COMBINATED WITH CHRONIC PLACENTAL INSUFFICIENCY

I.S.Davydenko

Abstract. The sizes and form of the erythrocytes of blood smears of the cubital vein of a mother and print preparations of the placenta have been explored. It has been established, that in case of a combination of anaemia of pregnancy and chronic placental insufficiency the placenta changes the form of erythrocytes within the limits of physiology varieties of these cells. An enhancement of free radical processes in the syncytiotrophoblast with the damage of spectrin and actin of the erythrocytes is a possible molecular mechanism of placental influence on the maternal erythrocytes.

Key words: erythrocytes, placenta, intervillous space.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2005. – Vol.9, №4.- P.19-23

Надійшла до редакції 29.08.2005 року