

Т.В. Паньків, Т.В. Хмара, І.І. Заморський, Ю.Ю. Коваль, О.В. Власова, В.М. Скрипник

Анатомо-функціональний і патологічний аспекти механізмів взаємодії системи «мати – плацента – плід»

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2025). 2(146): 111-118; doi 10.15574/SP.2025.2(146).111118

For citation: Pankiv TV, Khmara TV, Zamorskyi II, Koval YuYu, Vlasova OV, Skrypnyk VM. (2025). Anatomical-functional and pathological aspects of the mechanisms of interaction of the mother – placenta – fetus system. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(146): 111-118. doi: 10.15574/SP.2025.2(146).111118.

Протягом останніх десятиліть спостерігається значний прорив у вивченні ембріонального і фетального періодів розвитку людини. Це досягнення є можливим завдяки впровадженню новітніх технологій, таких як ультразвукове сканування, комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія та методи генетичного аналізу. Розширені можливості дають змогу детальніше дослідити розвиток плода, виявити відхилення у формуванні органів і вчасно реагувати на можливі патології, що відкриває нові горизонти для фетальної хірургії і перинатальної медицини.

Мета – проаналізувати сучасні джерела літератури і систематизувати розрізнені та недостатньо впорядковані теоретичні відомості з питань механізмів інтеграції функціональної системи «мати – плацента – плід», меж зовнішнього середовища, що оточує плід; а також оцінити перспективи лікування плода як повноправного пацієнта.

Відповідно до сучасних уявлень, перший анатомо-функціональний комплекс у системі «мати – плід» формується між судинами ендометрію та бластоцистою, ключову роль у створенні якого відіграє прогестерон. У процесах імплантації і плацентаті синхронізація між підготовкою бластоцисти та ендометрію є критично важливою. Повна інтеграція організмів матері і плода стає можливою лише після формування плаценти.

Амстердамська робоча група поділяє патологічні стани плаценти на чотири основні категорії: материнські васкулопатії вагітності, фетальні васкулопатії, інфекції та запалення, що включають хоріоамніоніт і плацентит та інші патологічні стани, наприклад, аномалії розвитку плаценти, хронічні запальні процеси або порушення імплантації.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: перинатальний розвиток, плацента, оболонки плода, плід, людина.

Anatomical-functional and pathological aspects of the mechanisms of interaction of the mother – placenta – fetus system

T.V. Pankiv, T.V. Khmara, I.I. Zamorskyi, Yu.Yu. Koval, O.V. Vlasova, V.M. Skrypnyk

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

In recent decades, there has been a significant breakthrough in studying the embryonic and fetal periods of human development. This achievement was made possible by introducing the latest technologies, such as ultrasound scanners, computed tomography scanners, and genetic analysis methods. The expanded capabilities allow for a more detailed study of fetal development, detecting abnormalities in the formation of organs and timely response to possible pathologies, which opens up new horizons for fetal surgery and perinatal medicine.

The **aim** of the study was to examine modern sources of literature and systematize disparate and insufficiently organized theoretical information on the mechanisms of integration of the functional system «mother – placenta – fetus», the boundaries of the external environment surrounding the fetus, and also to assess the prospects for treating the fetus as a full-fledged patient.

According to modern ideas, the first anatomical and functional complex in the «mother – fetus» system is formed between the vessels of the endometrium and the blastocyst, in the creation of which progesterone plays a key role. In the processes of implantation and placentation, synchronization between the preparation of the blastocyst and the endometrium is critically important. Complete integration of the maternal and fetal organisms becomes possible only after the formation of the placenta.

The Amsterdam Working Group divides pathological conditions of the placenta into four main categories: maternal vasculopathy of pregnancy, fetal vasculopathy, infections, and inflammations, including chorioamnionitis and placentitis, and other pathological conditions, such as placental abnormalities, chronic inflammatory processes or implantation disorders.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: perinatal development, placenta, fetal membranes, fetus, human.

*«Наука – це організоване знання.
Будь-яка наука є передбачення»
Герберт Спенсер*

Вступ

Процес інтеграції матері та плода в єдину функціональну систему є складним і багатоаспектним. Однією з ключових ланок цього процесу є плацента, яка виконує безліч функцій, забезпечуючи взаємодію між двома ор-

ганізмами. Плацента не лише забезпечує фізіологічні потреби плода, але й сприяє обміну гормонами, підтримуючи гомеостаз в тілі матері та плода. Важливим аспектом є також її роль у фізіологічному розвитку шкіри плода, що починається з 17-го тижня вагітності і завершується до 25-го тижня. Розвиток і формування плаценти є ключо-

вими етапами, що сприяють нормальному обміну речовин між матір'ю і плодом, а також розвитку всіх необхідних фізіологічних процесів [24,34,38].

Плацента є ендокринним органом, який бере активну участь у гормональному регулюванні процесів вагітності. Синтез прогестерону та естрогенів, а також хоріального гонадотропіну є прикладом гормональної активності плаценти, яка дублює функції яєчників, при цьому виконуючи критично важливу роль у підтриманні вагітності та розвитку плода [5,47]. Усі ці процеси відбуваються завдяки складним структурним і функціональним взаємодіям, що мають певні межі в анатомічному і фізіологічному аспектах.

Особливе значення має вивчення меж зовнішнього середовища для плода [28,41]. Питання про те, чи є навколоплідна рідина частиною зовнішнього середовища або позаклітинною рідиною, продовжує залишатися відкритим і потребує подальшого наукового осмислення. Ця рідина відіграє важливу роль у забезпеченні умов для розвитку плода, оскільки вона не тільки захищає його від механічних пошкоджень, але й забезпечує стабільність внутрішнього середовища, необхідну для нормального росту і розвитку.

На сьогодні існує багато наукових досліджень, які висвітлюють роль плаценти та навколоплідної рідини в процесах перинатального розвитку. Дослідження щодо функціональної інтеграції матері та плода мають вагоме прикладне значення для розвитку сучасної медицини, зокрема перинатальної медицини, яка зосереджена на вивченні всіх аспектів, що впливають на здоров'я матері і плода під час вагітності [2,17]. Визначення меж між матеріальним і фетальним середовищем дає змогу краще зрозуміти механізми захисту плода, а також розробити ефективніші методи лікування і моніторингу вагітних жінок.

Отже, подальше вивчення цієї теми має не тільки наукове, але й практичне значення для підвищення якості медичних послуг у сфері акушерства і гінекології.

Мета дослідження – проаналізувати сучасні джерела літератури; систематизувати розрізнені і недостатньо впорядковані теоретичні відомості з питань механізмів інтеграції функціональної системи «матри-плацента-плід», меж зовнішнього середовища, що оточує плід; оцінити перспективи лікування плода як повноправного пацієнта.

Для опрацювання джерел літератури застосовано систематичний пошук серед наукових публі-

кацій у базах даних (PubMed, Scopus, Google Scholar) за ключовими словами, пов'язаними з функціональною системою «матри-плацента-плід». Відібрані джерела проаналізовано, згруповано за тематичними напрямками, а також порівняно для виявлення спільних тенденцій, суперечностей і прогалин у знаннях. Особливу увагу приділено критичному огляду методологічної якості досліджень і науковій значущості отриманих результатів. Отриману інформацію синтезовано в структурований виклад, що забезпечило цілісне уявлення про сучасний стан знань і перспективи подальших досліджень у цій галузі.

Теоретичною основою перинатальної медицини є перинатологія, яка досліджує аспекти розвитку, діагностування, профілактики та лікування в перинатальний період. Перинатальним традиційно є період з 28-го тижня внутрішньоутробного розвитку до 8-ї доби життя новонародженого. Однак ці часові рамки мають певні обмеження, які можуть створити хибне уявлення, що медичний супровід розвитку плода слід розпочинати лише з 28-го тижня вагітності. Насправді більшість ускладнень внутрішньоутробного розвитку формуються значно раніше, що потребує їхнього попередження та лікування на ранніх етапах ембріогенезу [9,21].

Особливості внутрішньоутробного середовища та взаємозв'язок плода із зовнішніми факторами визначають специфіку патогенезу порушень його розвитку. Тому перинатологія має охоплювати комплексне вивчення не лише перинатального періоду, але й ранніх етапів ембріонального розвитку. З огляду на це термін «перинатальний період» слід трактувати ширше за його буквально визначення, у т.ч. всі аспекти раннього онтогенезу.

Сучасна наука ставить до плода як до повноправного пацієнта, який потребує висококваліфікованої медичної допомоги, зокрема, у контексті вдосконалення методів діагностування та профілактики ускладнень раннього антенатального і перинатального періодів [8,15]. Перинатологія є важливою галуззю науки, яка спрямована на збереження та поліпшення здоров'я людини на ранніх етапах її життя, інтегруючи досягнення сучасної медицини для забезпечення найліпших результатів вагітності та раннього розвитку дитини.

Під час внутрішньоутробного розвитку, як і після народження, патологічні стани переважно виникають унаслідок взаємодії організму з не-

сприятливими умовами зовнішнього середовища. У цей період реалізуються генетичні характеристики, що може проявлятися у формі спадкових захворювань або патологічних процесів, що перешкоджають нормальному розвитку плода або навіть ставлять під загрозу його життя. Однією з причин ранньої внутрішньоутробної смертності є несумісність із зовнішнім середовищем, зокрема, імунологічний конфлікт між організмом матері і плода [7,29].

Унікальні умови внутрішньоутробного середовища забезпечують високий рівень інтенсивності розвитку плода. Темпи його зростання значно перевищують показники будь-якого іншого періоду життя, тому навіть незначний дефіцит поживних речовин або кисню може призводити до затримки розвитку плаценти й плода, а це підвищує ризик порушень органогенезу або внутрішньоутробної смерті. У періоди активного росту кожний орган є особливо вразливим до шкідливих факторів, причому тератогенний ефект найбільш виражений у так звані критичні періоди органогенезу, які збігаються з початковими етапами формування органів [11].

Важливою особливістю плода як пацієнта є функціональна незрілість його систем, що визначає специфіку реакцій на патогенні фактори. Крім того, стан плода значною мірою залежить від функціонування плаценти, яка виконує важливі бар'єрні і транспортні функції, забезпечуючи вибіркового обмін речовин між кров'ю матері і плода. Досліджуючи внутрішньоутробну патологію, слід враховувати тісний взаємозв'язок стану плода з комплексом плацентарних функцій, від яких залежить його нормальний розвиток [10,20].

Під час ембріогенезу дозрівання функціональних систем плода відбувається в різний час залежно від їхнього значення для виживання організму як на етапах внутрішньоутробного розвитку, так і після народження. Слід зазначити, що формування деяких із цих систем відбувається за безпосередньої участі материнського організму. Наприклад, однією з перших систем, яка утворюється в зародка і починає функціонувати вже на третьому тижні після запліднення, є система кровообігу, без якої подальший розвиток ембріона не можливий [13].

Периферична судинна мережа формується переважно поза тілом зародка – у жовтковій оболонці і плаценті. На початкових етапах кровотво-

рення здійснюється лише в цих тимчасових (провізорних) органах, причому судинна мережа у фетальній частині плаценти розвивається паралельно із формуванням структур, що забезпечують матково-плацентарний кровообіг. Отже, плацентарна система кровообігу формується одночасно в обох організмах, утворюючи інтегровану гемодинамічну систему «мати – плід» [26].

У цей період також виникають захисні механізми, які запобігають ушкодженню ембріона в разі порушень гемодинаміки в організмі матері. Для розуміння патогенезу аномалій розвитку плода при материнських захворюваннях, а також для оцінювання ефективності лікувальних заходів, спрямованих на поліпшення стану плода, слід враховувати постійну взаємодію між материнським організмом і плодом [1,46].

Основними характеристиками функціональної системи є: інтеграція функцій, яка забезпечує узгоджену діяльність усіх її компонентів, постійна взаємодія між елементами, адаптивне корегування виконуваних функцій, синхронний розвиток складових частин у пренатальному і постнатальному періодах онтогенезу, а також наявність системних регуляторних механізмів [31].

Перший анатомо-функціональний комплекс у системі «мати–плід» формується між судинами ендометрію і бластоцистою, ключову роль у створенні якого відіграє прогестерон [4]. Під його впливом міометрій розслаблюється, а складчастість слизової оболонки матки збільшується, що сприяє імплантації бластоцисти. За літературними даними, у клітинах епітелію матки підвищується вміст карбоангідрази, яка полегшує проникнення бікарбонатів із бластоцисти в тканини матки. Це супроводжується підвищенням лужності середовища і розпушенням епітеліального шару, що є необхідним для адгезії бластоцисти до ендометрію та її подальшої інвазії.

У процесах імплантації та плацентації синхронізація між підготовкою бластоцисти та ендометрію є критично важливою. Бластоциста має увійти в контакт з ендометрієм у період його максимальної рецептивності, який у людини триває з 6 до 8-ї доби після запліднення. Гормональна регуляція цього процесу забезпечується збалансованим співвідношенням естрогену та прогестерону, специфічним для кожного етапу підготовки матки до імплантації [32].

Трофобласт, який у процесі розвитку трансформується в хоріон і стає основою зрілої пла-

центи, вже присутній у бластоцисті, що вільно перебуває в порожнині матки. Після контакту вузликів трофобласта з поверхнею ендометрію вони починають активно проростати в його тканини [42]. Цей процес збігається з періодом підвищеної рецептивності ендометрію, коли він здатний формувати децидуальну тканину – основу майбутньої материнської частини плаценти.

Децидуальна реакція переважно локалізується навколо звивистих артеріол, які зазнають суттєвих змін у зоні імплантації. Проліферація цих судин спостерігається не лише в ендометрії, але й у міометрії та навіть поза місцем прикріплення бластоцисти, хоча менш виражено, ніж у зоні імплантації. Імовірно, ферменти, синтезовані трофобластом, сприяють посиленню судинної відповіді в ділянці його інвазії.

Повна інтеграція організмів матері і плода стає можливою лише після формування плаценти. Морфологічні і фізіологічні особливості плаценти, а також її роль в обміні речовин детально висвітлені в багатьох наукових монографіях і статтях [3,22,37]. У функціональній системі «мати-плід» задіяні основні регуляторні системи обох організмів: ендокринна система, доповнена плацентою як тимчасовим ендокринним органом, та нервова система. Слід зазначити, що, незважаючи на відсутність прямого анатомічного зв'язку між нервовими системами матері і плода, функціональна взаємодія між ними все ж існує.

Однією зі складних наукових проблем є визначення меж зовнішнього середовища, яке оточує плід. Французький філософ і антрополог Клод Леві-Строс зазначає: «Вчений – це не той, хто дає правильні відповіді, а той, хто ставить правильні запитання» [30]. Важливим питанням є статус навколоплідної рідини: чи варто розглядати її як зовнішнє середовище для плода, чи радше як позаклітинну рідину, винесену за межі його тіла?

На ранніх етапах ембріогенезу рідина накопичується всередині зародка, зокрема, у порожнині бластоцисти (бластоцелі), і сприймається як внутрішнє середовище. Однак вона також зазнає впливу материнського організму через періодичне «промивання» матковим секретом. Пізніше формується навколоплідна рідина, яка має подвійне походження – материнське і фетальне [25]. Її склад і механізми утворення змінюються протягом вагітності. На ранніх термінах рідина може вільно проходити крізь шкіру плода, фактично виконуючи функцію позаклітинної рідини.

Однак до її складу суттєвий внесок додає материнський організм.

Через хоріон та амніон відбувається постійний обмін речовин між навколоплідною рідиною і материнською кров'ю, що забезпечує тісну взаємодію обох організмів у підтриманні середовища, необхідного для розвитку плода [6].

Процес кератинізації шкіри плода розпочинається з 17-го тижня вагітності і завершується до 25-го тижня. У цей період зменшується обмін рідини через шкіру плода, проте формуються інші механізми взаємодії. Плід починає заковтувати навколоплідну рідину, виділяючи в неї сечу і альвеолярний секрет із дихальних шляхів. Зберігається проникність фетальної поверхні плаценти і пуповини для води, що дає змогу рідині переміщуватися в обидва напрямки: з порожнини амніону в кров плода та у зворотному напрямку [18].

Протягом усієї вагітності забезпечується безперервний обмін речовин між організмом матері, навколоплідною рідиною і плодом. Отже, обидва організми беруть участь у формуванні рідини, що оточує плід, яка виконує роль проміжної зони між ними. Подібна проміжна зона також наявна в оболонках плода.

Оболонки плода складаються з трьох основних шарів, які під час ультрамікроскопічного дослідження поділяються на ще три підшари. Внутрішній шар – амніон – має виключно фетальне походження, тоді як зовнішня хоріальна оболонка формується завдяки об'єднанню материнських і фетальних компонентів. Між амніоном і хоріоном розташований губчастий шар, який має унікальну здатність до потовщення в десять разів за умови насичення водою, незалежно від її походження (від матері або плода) [36,40]. Ця властивість губчастого шару дозволяє певне зміщення амніону відносно хоріону, що знижує ризик розриву амніону під час вагітності.

Визначення меж навколишнього середовища для плода є складним завданням, зокрема, на рівні плаценти, де тісно взаємодіють фетальні і материнські тканинні компоненти. Більшість плацентарної тканини має фетальне походження. Плацента поступово стає органом, розташованим поза тілом плода, але залишаючись з ним пов'язаною через пуповину, довжина якої наприкінці вагітності сягає 50–60 см. Водночас плацента протягом усієї вагітності нерозривно пов'язана з маткою.

Структурно плацента містить близько 18–20 материнських септ, які розділяють її на материнські котиледони, що не збігаються з фетальними котиледонами, кількість яких становить приблизно 60. У плаценті функціонують як фетальні ворсинки, що омиваються материнською кров'ю, так і якірні ворсинки, які забезпечують механічну стабільність органа. У процесі інвазії трофобласта в матку він проникає в гирла спіральних артерій, заміщуючи їхній ендотелій, що надає судинам нових гемодинамічних властивостей. Ці артерії забезпечують кровопостачання материнської частини плаценти, створюючи умови для ефективного транспортування речовин між матір'ю і плодом [35].

Чіткішою анатомо-функціональною межею між плодом і зовнішнім середовищем є плацентарна мембрана, яка розділяє потоки материнської і фетальної крові, не допускаючи їхнє змішування. Мембрана складається виключно з фетальних компонентів: ендотелію фетальних капілярів, клітинного і синцитіального шару трофобласта [14]. Загальна товщина плацентарної мембрани становить 7–8 мкм, а її площа сягає 10–12 м².

Окрім цього, у плаценті відбуваються процеси метаболізму, зокрема, розщеплення і синтезу речовин, що забезпечують плід необхідними для його розвитку і життєдіяльності елементами.

Отже, у середовищі, що оточує плід, можна виявити проміжні зони, наявність яких стирає чітку грань між ним і безпосередньо навколишнім його зовнішнім середовищем (навколоплідна рідина, губчастий шар оболонки), а також зони, у яких частина тканинних елементів матері заміщена фетальними (субплацентарна) частинами матки (материнські плацентарні септи), де лише з допомогою спеціальних методів можна з'ясувати, які тканини належать плоду, а які матері. Проміжні зони мають потужні властивості захисту плода. Так, навколоплідна рідина і губчастий шар оболонки амортизують патогенні впливи на плід деяких фізіологічних і патологічних змін стану материнського організму, сприяючи підтриманню гомеостазу плода. Крім того, навколоплідна рідина захищає плід від механічних пошкоджень. Під час вагітності синтезується значна кількість гормонів: спочатку у яєчниках, потім у плаценті; у людини після плацентації переважають плацентарні гормони. Плацента як би дублює деякі гормони, що виділяються в організмі жінки. У ній

синтезуються прогестерон і естрогени, дуже подібні до таких, синтезованих яєчниками. Хоріальний гонадотропін, подібно до гонадотропного гормону гіпофіза, має лютеїнізуючу дію. Плід впливає на утворення гормонів. Синтез естріолу є прикладом сполученої ендокринної функції плода, плаценти і матері. Плід бере участь у продукуванні естрогенів, сумарна екскреція яких жінкою значно зменшується після перев'язування пуповини [16].

Як тільки утворюється плацента, вона стає потужним ендокринним органом, який поряд з іншими функціями виконує роль стимулятора фізіологічних перетворень у материнському організмі, характерних для вагітності та необхідних плоду.

Середовище, що оточує плід, характеризується наявністю проміжних зон, які стирають чіткі межі між плодом і його зовнішнім середовищем. До таких зон належать навколоплідна рідина і губчастий шар оболонки, а також ділянки, у яких материнські тканини частково замінені фетальними (наприклад, субплацентарна частина матки, материнські плацентарні септи). Ідентифікація належності тканин до плода або матері в цих зонах можлива лише за допомогою спеціальних методів. Проміжні зони виконують важливу захисну функцію. Зокрема, навколоплідна рідина і губчастий шар оболонки забезпечують амортизацію патогенних впливів, зумовлених фізіологічними або патологічними змінами стану материнського організму, тим самим підтримуючи гомеостаз плода. Крім того, навколоплідна рідина захищає плід від механічних пошкоджень [19].

Упродовж вагітності в організмі матері відбувається активний синтез гормонів, який спочатку здійснюється яєчниками, а пізніше – плацентою. У цей період переважають плацентарні гормони. Плацента дублює функцію деяких гормонів, що виробляються жіночим організмом. Зокрема, у плаценті синтезуються прогестерон і естрогени, подібні до тих, які продукують яєчники.

Плід також бере участь у синтезі гормонів. Наприклад, вироблення естріолу є прикладом взаємодії ендокринної функції плода, плаценти та матері. Після перев'язування пуповини сумарна екскреція естрогенів у матері значно знижується [12].

Після утворення плаценти виконує функції потужного ендокринного органа, який не лише забезпечує обмін речовин між матір'ю і плодом, але

й стимулює фізіологічні перебудови в організмі матері, характерні для вагітності й необхідні для оптимального розвитку плода.

Протягом останніх десятиліть спостерігається значний прорив у вивченні ембріонального і фетального періодів розвитку людини. Це досягнення є можливим завдяки впровадженню новітніх технологій, таких як ультразвукові сканери, комп'ютерні томографи і методи генетичного аналізу. Розширені можливості біохімічного і цитогенетичного аналізу дають змогу детальніше дослідити розвиток плода, виявити відхилення у формуванні органів і вчасно реагувати на можливі патології, що відкриває нові горизонти для фетальної хірургії і перинатальної медицини [44,45].

Відомо, що стан плаценти та її здатність адаптуватися до умов навколишнього середовища відіграють ключову роль у внутрішньоутробному програмуванні плода, впливаючи як на його здоров'я, так і на ризик розвитку неінфекційних захворювань у майбутньому. Це стало основою теорії розвитку здоров'я і хвороби [43]. Концепція «нейроплацентології», запропонована Анною Пенн, розкриває механізми, за якими дисфункція або відшарування плаценти можуть призводити до довготривалих неврологічних і психіатричних порушень [23,39]. Дослідження також вказують на зв'язок між фетоплацентарною патологією та atopічним дерматитом у немовлят, а концепція «плацентарного походження хронічних захворювань», запропонована Баркером, підтверджує цю роль плаценти [27].

Патологія плаценти відображає як адаптацію, так і дезадаптацію до факторів із боку матері або плода, однак відсутність стандартизації в описі патологічних змін ускладнює аналіз її впливу на довгострокові наслідки. Незважаючи на численні дослідження, особливо в разі високого ризику, за наявності гіпоксії, інфекції або передчасних пологів, необхідні подальші роботи для встановлення універсальних критеріїв, що дають змогу точніше прогнозувати вплив плацентарної патології на фізичний і неврологічний розвиток дитини. Амстердамська плацентарна робоча група запропонувала стандартизовану класифікацію патології плаценти, спрямовану на уніфікацію термінології і визначення зв'язку між плацентарними ураженнями й клінічними наслідками для матері і дитини. Вона поділяє патологічні стани на чотири основні категорії: материнські

васкулопатії вагітності, які включають порушення кровопостачання плаценти через ураження материнських судин (наприклад, інфаркти, кальцифікацію), що асоціюються з преєклампсією або аномаліями розвитку плода; фетальні васкулопатії, які охоплюють патології судин плода, такі як тромбоз або зменшення кровотоку, пов'язані з гіпоксією або асфіксією; інфекції та запалення, що включають хоріоамніоніт і плацентит, спричинені бактеріальними, вірусними або грибковими інфекціями, які часто супроводжуються передчасними пологами або системним запаленням у плода; та інші патологічні стани, наприклад, аномалії розвитку плаценти, хронічні запальні процеси або порушення імплантації [33,43]. Ця класифікація не лише структурує аналіз патології плаценти, але і надає важливу основу для прогнозування перебігу вагітності і довготривалих наслідків для здоров'я дитини.

Висновки

Структурна єдність материнських і фетальних частин плаценти забезпечує ефективну функціональну інтеграцію між материнським і плодово-плацентарним комплексами, формуючи єдину функціональну систему для підтримання вагітності і розвитку плода.

Проміжні зони в середовищі, що оточує плід, зокрема, у навколоплідній рідині, губчастому шарі оболонки і плацентарній мембрані, мають ключове значення для захисту плода від фізіологічних і патологічних впливів, сприяючи підтриманню його гомеостазу і забезпеченню обмінних процесів між матір'ю і плодом.

Особливості синтезу гормонів плацентою та їхня взаємодія з ендокринною системою матері і плода створюють унікальний механізм регуляції вагітності, що забезпечує фізіологічні зміни в організмі матері, необхідні для нормального розвитку плода.

Узагальнені в статті відомості літератури є цінним ресурсом для клініцистів і теоретиків, які прагнуть розширити певні знання в галузі перинатальної медицини та вдосконалити підходи до діагностування і лікування патологій вагітності.

Складна морфологічна організація плаценти, зокрема, наявність фетальних і материнських котиледонів, структурної плацентарної мембрани і якірних ворсинок, є ключовим фактором у за-

безпеченні розподілу потоків крові й активних обмінних процесів між материнським і плодово-плацентарним організмами.

Стандартизована класифікація патологій плаценти, запропонована Амстердамською плацентарною робочою групою, дає змогу чітко визначити зв'язок між порушеннями структури

і функції плаценти, клінічними ускладненнями вагітності і довготривалими наслідками для здоров'я дитини, що робить її важливим інструментом для прогнозування і дослідження перинатальних патологій.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Andrescu M. (2024, Jun 16). Correlation between maternal-fetus interface and placenta-mediated complications. *Cureus*. 16(6): e62457. doi: 10.7759/cureus.62457. PMID: 38882223; PMCID: PMC11180486.
- Atallah F, Hamm RF, Davidson CM, Combs CA. (2022). Society for Maternal-Fetal Medicine Special Statement: Cognitive bias and medical error in obstetrics – challenges and opportunities. *Am J Obstet Gynecol*. 227(2): B2-10. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2022.04.033>.
- Boss AL, Chamley LW, James JL. (2018). Placental formation in early pregnancy: how is the centre of the placenta made? *Hum Reprod Update*. 24(6): 750-760. <http://dx.doi.org/10.1093/humupd/dmy030>.
- Bulletti C, Bulletti FM, Sciorio R, Guido M. (2022). Progesterone: The key factor of the beginning of life. *Int J Mol Sci*. 23(22): 14138. <http://dx.doi.org/10.3390/ijms232214138>.
- Burton GJ, Jauniaux E. (2015). What is the placenta? *Am J Obstet Gynecol*. 213(4): S6.e1-S6.e4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2015.07.050>.
- Chaaban H, Burge K, McElroy SJ. (2024). Evolutionary bridges: how factors present in amniotic fluid and human milk help mature the gut. *J Perinatol*. 44(11): 1552-1559. <http://dx.doi.org/10.1038/s41372-024-02026-x>.
- Cherayil BJ, Jain N. (2024). From womb to world: Exploring the immunological connections between mother and child. *ImmunoHorizons*. 8(8): 552-562. <http://dx.doi.org/10.4049/immuno-horizons.2400032>.
- Chervenak FA, McCullough LB. (2017). Ethical dimensions of the fetus as a patient. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 43: 2-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2016.12.007>.
- Chervenak FA, McCullough LB. (2022). Professional ethics and decision making in perinatology. *Semin Perinatol*. 46(3): 151520. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semperi.2021.151520>.
- Cindrova-Davies T, Sferruzzi-Perri AN. (2022). Human placental development and function. *Semin Cell Dev Biol*. 131: 66-77. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semcdb.2022.03.039>.
- Coles C. (1994). Critical periods for prenatal alcohol exposure: Evidence from animal and human studies. *Alcohol Health Res World*. 18(1): 22-29.
- Costa MA. (2016). The endocrine function of human placenta: an overview. *Reprod Biomed Online*. 32(1): 14-43. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rbmo.2015.10.005>.
- Finnemore A, Groves A. (2015). Physiology of the fetal and transitional circulation. *Semin Fetal Neonatal Med*. 20(4): 210-216. <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2015.04.003>.
- Gauster M, Moser G, Wernitznig S, Kupper N, Huppertz B. (2022, Jun 5). Early human trophoblast development: from morphology to function. *Cell Mol Life Sci*. 79(6): 345. doi: 10.1007/s00018-022-04377-0. PMID: 35661923; PMCID: PMC9167809.
- Gyamfi-Bannerman C, Miller R. (2020). Updates in maternal fetal medicine. *Clin Perinatol*. 47(4): XIX-XX. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2020.09.002>.
- Herkert D, Meljen V, Muasher L, Price TM, Kuller JA, Dotters-Katz S. (2022). Human chorionic gonadotropin – A review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 77(9): 539-546. <http://dx.doi.org/10.1097/ogx.0000000000001053>.
- Hod M, Lieberman N. (2015). Maternal – fetal medicine – How can we practically connect the «M» to the «F»? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 29(2): 270-283. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.06.008>.
- Hu MS, Borrelli MR, Hong WX, Malhotra S, Cheung ATM, Ransom RC et al. (2018). Embryonic skin development and repair. *Organogenesis*. 14(1): 46-63. <http://dx.doi.org/10.1080/15476278.2017.1421882>.
- Inanc A, Bektas NI, Kecoglu I, Parlitan U, Durkut B, Ucak M et al. (2024). Label-free differentiation of functional zones in mature mouse placenta using micro-Raman imaging. *Biomed Opt Express*. 15(5): 3441. <http://dx.doi.org/10.1364/boe.521500>.
- Khorami-Sarvestani S, Vanaki N, Shojaeian S, Zarnani K, Stensballe A, Jeddi-Tehrani M et al. (2024, Apr 19). Placenta: an old organ with new functions. *Front Immunol*. 15: 1385762. doi: 10.3389/fimmu.2024.1385762. PMID: 38707901; PMCID: PMC11066266.
- Kliegman RM, Cohen SS. (2022). Current controversies in perinatology. *Clin Perinatol*. 49(1): XXI-XXII. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2021.12.001>.
- Knöfler M, Haider S, Saleh L, Pollheimer J, Gamage TKJB, James J. (2019). Human placenta and trophoblast development: key molecular mechanisms and model systems. *Cell Mol Life Sci*. 76(18): 3479-3496. <http://dx.doi.org/10.1007/s00018-019-03104-6>.
- Kratimenos P, Penn AA. (2019). Placental programming of neuropsychiatric disease. *Pediatr Res*. 86(2): 157-164. <http://dx.doi.org/10.1038/s41390-019-0405-9>.
- Maltepe E, Fisher SJ. (2015). Placenta: The forgotten organ. *Annu Rev Cell Dev Biol*. 31(1): 523-552. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-cellbio-100814-125620>.
- Maraldi T, Russo V. (2022). Amniotic fluid and placental membranes as sources of stem cells: Progress and challenges. *Int J Mol Sci*. 23(10): 5362. <http://dx.doi.org/10.3390/ijms23105362>.
- Masserotti A, Gasik M, Grillari-Voglauer R, Grillari J, Cargnoni A, Chiodelli P et al. (2024). Unveiling the human fetal-maternal interface during the first trimester: biophysical knowledge and gaps. *Front Cell Dev Biol*. 12: 1411582. <http://dx.doi.org/10.3389/fcell.2024.1411582>.
- Matsumoto M, Tsuchiya KJ, Yaguchi C, Horikoshi Y, Furuta-Isomura N, Oda T et al. (2020). The fetal/placental weight ratio is associated with the incidence of atopic dermatitis in female infants during the first 14 months: The Hamamatsu Birth Cohort for Mothers and Children (HBC Study). *Int J Womens Dermatol*. 6(3): 176-181. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijwd.2020.02.009>.
- Menon R, Moore JJ. (2020). Fetal membranes, not a mere appendage of the placenta, but a critical part of the fetal-maternal interface controlling parturition. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 47(1): 147-162. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2019.10.004>.
- Petroff MG, Nguyen SL, Ahn SH. (2022). Fetal/placental antigens and the maternal immune system: Reproductive immunology comes of age. *Immunol Rev*. 308(1): 25-39. <http://dx.doi.org/10.1111/imr.13090>.
- Sánchez-Villagra MR. (2022, Jul 12). Claude Lévi-Strauss as a humanist forerunner of cultural macroevolution studies. *Evol Hum Sci*. 4: e31. doi: 10.1017/ehs.2022.30. PMID: 37588929; PMCID: PMC10426008.

31. Segovia SA, Vickers MH, Gray C, Reynolds CM. (2014). Maternal obesity, inflammation, and developmental programming. *Biomed Res Int.* 2014: 1-14. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/418975>.
32. Seshagiri PB, Vani V, Madhulika P. (2016). Cytokines and blastocyst hatching. *Am J Reprod Immunol.* 75(3): 208-217. <http://dx.doi.org/10.1111/aji.12464>.
33. Slack JC, Parra-Herran C. (2022). Life after Amsterdam: Placental pathology consensus recommendations and beyond. *Surg Pathol Clin.* 15(2): 175-196. <http://dx.doi.org/10.1016/j.path.2022.02.001>.
34. Staud F, Karahoda R. (2018). Trophoblast: The central unit of fetal growth, protection and programming. *Int J Biochem Cell Biol.* 105: 35-40. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biocel.2018.09.016>.
35. Sun C, Groom KM, Oyston C, Chamley LW, Clark AR, James JL. (2020). The placenta in fetal growth restriction: What is going wrong? *Placenta.* 96: 10-18. <http://dx.doi.org/10.1016/j.placenta.2020.05.003>.
36. Truong N, Menon R, Richardson L. (2023, Jan 31). The Role of Fetal Membranes during Gestation, at Term, and Preterm Labor. *Placenta Reprod Med.* 2: 4. Epub 2023 Mar 20. doi: 10.54844/prm.2022.0296. PMID: 38304894; PMCID: PMC10831903.
37. Turco MY, Moffett A. (2019). Development of the human placenta. *Development.* 146(22). <http://dx.doi.org/10.1242/dev.163428>.
38. Tutar R, Çelebi-Saltık B. (2022). Modeling of Artificial 3D Human Placenta. *Cells Tissues Organs.* 211(4): 527-536. Epub 2021 Mar 10. doi: 10.1159/000511571. PMID: 33691312.
39. Vacher C-M, Bonnin A, Mir IN, Penn AA. (2023). Editorial: Advances and perspectives in neuroplacentology. *Front Endocrinol (Lausanne).* 14: 1206072. <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2023.1206072>.
40. Verbruggen SW, Oyen ML, Phillips ATM, Nowlan NC. (2017). Function and failure of the fetal membrane: Modelling the mechanics of the chorion and amnion. *PLoS One.* 12(3): e0171588. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0171588>.
41. Wu D, Cao J, Xu M, Zhang C, Wei Z, Li W et al. (2024, Jun 27). Fetal membrane imaging: current and future perspectives – a review. *Front Physiol.* 15: 1330702. doi: 10.3389/fphys.2024.1330702. PMID: 38994451; PMCID: PMC11238276.
42. Xiao Z, Yan L, Liang X, Wang H. (2020). Progress in deciphering trophoblast cell differentiation during human placentation. *Curr Opin Cell Biol.* 67: 86-91. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ceb.2020.08.010>.
43. Yaguchi C, Ueda M, Mizuno Y, Fukuchi C, Matsumoto M, Furuta-Isomura N et al. (2024). Association of placental pathology with physical and neuronal development of infants: A narrative review and reclassification of the literature by the Consensus Statement of the Amsterdam Placental Workshop Group. *Nutrients.* 16(11): 1786. <http://dx.doi.org/10.3390/nu16111786>.
44. Zamorsky II, Khmara TV, Biryuk IG, Pankiv TV, Koval OA. (2024). Deyaki pytannya istorii stanovlennya ta perspektivy rozvytku teoretychnoi ta klinichnoi medytsyny. *Morphologia.* 3.
45. Zamorsky II, Khmara TV, Yuzko TA, Khodan AG. (2023). Aktual'ni zavdannya ta moral'no-etychni problemy perynatal'noyi medytsyny. *Klynychna anatomiya ta operatyvna khirurhiya.* 22: 70-75.
46. Zhang Y, Liu Z, Sun H. (2023, Jul 18). Fetal-maternal interactions during pregnancy: a 'three-in-one' perspective. *Front Immunol.* 14: 1249476. doi: 10.3389/fimmu.2023.1249476. PMID: 37350956; PMCID: PMC10282753.
47. Zhou Q, Acharya G. (2022, Apr 28). Editorial: Placental hormones and pregnancy-related endocrine disorders. *Front Endocrinol (Lausanne).* 13: 905829. doi: 10.3389/fendo.2022.905829. PMID: 35573985; PMCID: PMC9097261.

Відомості про авторів:

Паньків Тетяна Василівна – д.філос., асистент каф. патологічної анатомії БДМУ. Адреса: м. Чернівці, Театральна пл. 2. <https://orcid.org/0000-0002-2525-562X>.
Хмара Тетяна Володимирівна – д.мед.н., проф., проф. каф. анатомії людини ім. М.Г. Туркевича БДМУ. Адреса: м. Чернівці, Театральна пл. 2; тел.: +38 (0372) 55-37-54. <https://orcid.org/0000-0003-4699-6600>.

Заморський Ігор Іванович – д.мед.н., проф., зав. каф. фармакології БДМУ. Адреса: м. Чернівці, Театральна пл. 2. <https://orcid.org/0000-0003-0947-6729>.

Коваль Юлія Юріївна – лікар-неонатолог відділення неонатального догляду КНП «Чернівецький обласний перинатальний центр». Адреса: м. Чернівці, вул. Буковинська 1А. <https://orcid.org/0009-0009-4381-3347>.

Власова Олена Василівна – д.мед.н., проф. каф. педіатрії та дитячих інфекційних хвороб БДМУ. Адреса: м. Чернівці, Театральна пл. 2; тел.: +38 (0372) 55-37-54. <https://orcid.org/0000-0003-4253-0731>.

Скрипник Владислав Мирославович – студент 2 курсу спеціальності «Медицина» БДМУ. Адреса: м. Чернівці, Театральна пл. 2; тел.: +38 (0372) 55-37-54. <https://orcid.org/0009-0002-7709-7018>.

Стаття надійшла до редакції 09.12.2024 р., прийнята до друку 18.03.2025 р.