

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της μελέτης είναι η ανίχνευση της εντόπισης και των μεταβολών της ινχιμπίνης Α και της ινχιμπίνης Β με ανοσοϊστοχημικές μεθόδους κατά τη διάρκεια της κύησης σε πλακούντες από φυσιολογικές κυήσεις και σε σε πλακούντες από κυήσεις με ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου- intrauterine growth restriction (IUGR), σακχαρώδη διαβήτη της κύησης και κυήσεις με έμβρυα που φέρουν χρωμοσωματικές ανωμαλίες. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Εξετάσθηκαν 62 δείγματα πλακούντιακού ιστού από:i) ξέσματα πρώτου τριμήνου κύησης (ξέσματα ενδομήτριου και υλικό κύησης), 10 περιστατικά ii) πλακούντες από φυσιολογικές κυήσεις, 28 περιστατικά iii) πλακούντες από κυήσεις με ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου I.U.G.R.(Intrauterine Growth Restriction), 6 περιστατικά iv) πλακούντες από κυήσεις που επιπλέκονται από σακχαρώδη διαβήτη, 4 περιστατικά v) πλακούντες από αποβολές λόγω χρωμοσωματικών ανωμαλιών του εμβρύου ,14 περιστατικά. Όλα τα δείγματα υπέστησαν επεξεργασία ρουτίνας, πολλαπλές ιστολογικές τομές χρώστηκαν με αιματοξυλίνη/ηωσίνη και με ανοσοϊστοχημική μέθοδο μελετήθηκαν η ινχιμπίνη Α και Β.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Ξέσματα πρώτου τριμήνου κύησης (10):

ινχιμπίνη Α (+) σε 8/10 δείγματα (80%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη και σε 6 /10 (60%) στην ενδιάμεση τροφοβλάστη, ινχιμπίνη Β (+) και στα 10 δείγματα (100%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη και σε 4/10 (40%) στην ενδιάμεση τροφοβλάστη. **Πλακούντες από φυσιολογικές κυήσεις(28) :** ινχιμπίνη Α (+) σε 2/28 δείγματα (7,14%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη και σε 7 από τα 28 δείγματα (25%) στην ενδιάμεση τροφοβλάστη, ινχιμπίνη Β παρατηρείται θετική ανοσοαντίδραση και στα 28 δείγματα (100%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη, σε 18 δείγματα (64,28%) στην ενδιάμεση τροφοβλάστη **Πλακούντες από κυήσεις με ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου I.U.G.R.(Intrauterine Growth Restriction) (6) :** ινχιμπίνη Α (+) σε κανένα από τα 6 δείγματα (0%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη ενώ (+) σε 2/6 δείγματα (33,33%) στην ενδιάμεση τροφοβλάστη, ινχιμπίνη Β (+) σε 5/6 δείγματα (83,33%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη και σε 4/6 δείγματα (66, 66%) στην ενδιάμεση τροφοβλάστη. **Πλακούντες από κυήσεις που επιπλέκονται από σακχαρώδη διαβήτη,(4):** ινχιμπίνη Α (+) σε κανένα από τα 4 δείγματα (0%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη ενώ (+) σε 2 /4 (50%) στην ενδιάμεση τροφοβλάστη, ινχιμπίνη Β (+) σε 2/4 (50%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη δείγματα και αρνητική σε όλα τα δείγματα (0%) στην ενδιάμεση τροφοβλάστη. **Πλακούντες από αποβολές λόγω χρωμοσωματικών ανωμαλιών του εμβρύου (14):** ινχιμπίνη Α (+) σε κανένα από τα δείγματα στη συγκυτιοτροφοβλάστη (0%), την ενδιάμεση τροφοβλάστη (0%), ινχιμπίνη Β (+) 13/ 14 δείγματα (92,85%) στη συγκυτιοτροφοβλάστη και σε 9/14 δείγματα (64,28%) εστιακή ή εκτεταμένη αντίδραση σε κύτταρα της ενδιάμεσης τροφοβλάστης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: 1) Η ινχιμπίνη Α εκφράζεται ανοσοϊστοχημικά στη συγκυτιοτροφοβλάστη και στην ενδιάμεση τροφοβλάστη του πλακούντα κυρίως κατά την πρώιμη κύηση. 2) Η ινχιμπίνη Β παρατηρείται από την αρχή μέχρι το τέλος της κύησης, εντοπίζεται στη συγκυτιοτροφοβλάστη και στην ενδιάμεση τροφοβλάστη, στο άλαχνο χόριο και το φθαρτό. 3) Δεν υπάρχει μεταβολή σε πλακούντες από ξέσματα, I.U.G.R., Σ.Δ. και χρωμοσωματικές ανωμαλίες και συμπεραίνεται ότι η ινχιμπίνη Β σχετίζεται πιθανώς με το μηχανισμό του τοκετού και όχι με την ανάπτυξη του πλακούντα. 4) Η κυτταροτροφοβλάστη, ο ομφάλιος λώρος και οι υμένες δε συμμετέχουν στην παραγωγή ινχιμπίνης Α και Β.

ABSTRACT

Aim of the study is to examine,by an immunohistochemical method,the distribution of inhibin-A and inhibin-B,as well as the changes in placentas from normal gestations, intrauterine growth restriction (IUGR) gestations, gestational diabetes mellitus(GDM) gestations and chromosome abnormalities gestations.**MATERIAL and METHODS:** 62 specimens of placental tissue were examined:i)early gestation specimen (10), ii)normal tissue from the 1st trimester of gestation(28), iii)mature placentas from intrauterine growth restriction (IUGR) gestation(6), iv)mature placentas from gestational diabetes mellitus(GDM) gestations (4) and v) mature placentas from gestations with chromosome abnormalities of the fetuses (14).All specimens were examined by routine method and immunohistichemical method for the study of inhibin A and B.

RESULTS:**Early gestation specimen(10):**inhibin A(+) immunostain in 8/10 (80%) located in the syncytiotrophoblast and 6/10 (60%) located in the intermediate trophoblast, inhibin B(+) immunostain in 10/10 (100%) located in the syncytiotrophoblast and 4/10 (40%) located in the intermediate trophoblast.

Normal tissue from the 1st trimester of gestation(28): :inhibin A(+) immunostain in 2/28 (7,14%) located in the syncytiotrophoblast and 7/28 (25%) located in the intermediate trophoblast, inhibin B(+) immunostain in 28/28 (100%) located in the syncytiotrophoblast and 18/28 (64,28%) located in the intermediate trophoblast.

Mature placentas from intrauterine growth restriction (IUGR) gestation(6): inhibin A(+) immunostain in 0/6 (0%) located in the syncytiotrophoblast and 2/6(33,33%) located in the intermediate trophoblast, inhibin B(+) immunostain in 5/6 (83,33%) located in the syncytiotrophoblast and 4/6 (66,66%) located in the intermediate trophoblast.**Mature placentas from gestational diabetes mellitus(GDM) gestations(4):** inhibin A(+) immunostain in 0/4 (0%) located in the syncytiotrophoblast and 2/4(50%) located in the intermediate trophoblast, inhibin B(+) immunostain in 2/4 (50%) located in the syncytiotrophoblast and 0/4 (0%) located in the intermediate trophoblast.

Mature placentas from gestations with chromosome abnormalities of the fetuses (14): inhibin A(+) immunostain in 0/14(0%) located in the syncytiotrophoblast and 0/14(0%) located in the intermediate trophoblast, inhibin B(+) immunostain in 13/14 (92,85%) located in the syncytiotrophoblast and 9/14 (64,28%) located in the intermediate trophoblast.

CONCLUSION:**1)Inhibin A** is immunohistochemically expressed in the syncytiotrophoblast and intermediate trophoblast of the placenta mainly during early pregnancy.**2) Inhibin B** is present throughout the pregnancy.It is located mainly in the syncytiotrophoblast and in the intermediate trophoblast in the villi and the decidua.

3) There is no remarkable change in the expression of inhibin B from **the other groups studied**, therefore it seems that inhibin does not participate in processes that affect the development of the placenta or the fetus.Our findings indicate that it is possible that inhibin b is related to the mechanism of the labour.**4)The cytotrophoblast, the umbilical cord and the membranes** do not participate in the production of inhibin A and inhibin B as it has been demonstrated by the immunohistochemical method.