

©А. В. Заболотна, А. Я. Сенчук, І. М. Маркуш

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТ У ПОРОДІЛЬ ІЗ ГРУПИ ВИСОКОГО РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

ПВНЗ «Київський медичний університет Української асоціації народної медицини»

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТ У ПОРОДІЛЬ ІЗ ГРУПИ ВИСОКОГО РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ. У статті наведена актуальність плацентарної дисфункції серед акушерської та перинатальної патології. Виявлено вплив екстрагенітальної та акушерської патології матері під час вагітності на матково-плацентарний, а в подальшому і фето-плацентарний кровообіг, що призводить до незворотних морфологічних процесів в плаценті. Серед найважливіших чинників ризику є вагітні з хронічним сальпінгофоритом та ускладненням вагітності залізодефіцитною анемією і пізнім гестозом. В результаті дослідження було вивчено морфологічні особливості плацент у породіль з групи високого ризику розвитку плацентарної дисфункції. Виявлені морфологічні зміни плацент у вагітних із групи ризику розвитку плацентарної дисфункції відображають тенденцію до розвитку компенсаторно-приспосовних реакцій з наступним їх напруженням та виснаженням. У разі наявності у вагітної хронічного сальпінгофориту та ускладнення вагітності анемією дані морфологічного дослідження свідчать про активацію компенсаторно-приспосовних реакцій плаценти, серед яких переважають зміни, характерні для компенсованої плацентарної дисфункції. Компенсаторні зміни плацент у жінок з пізнім гестозом мають нерівномірний характер та свідчать про високу частоту декомпенсованої плацентарної дисфункції.

Отримані дані дають змогу констатувати високу частоту розвитку ПД у вагітних з такими факторами ризику, як хронічний сальпінгофорит, анемія та пізній гестоз. Наші результати вказують на необхідність проведення профілактичних заходів щодо розвитку плацентарної дисфункції у даній категорії вагітних жінок. Виявлення даних чинників ризику та своєчасна їх корекція буде підставою для неускладненого перебігу вагітності та народження здорових дітей.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТ У РОДИЛЬНИЦ ИЗ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ. В статье приведена актуальность плацентарной дисфункции среди акушерской и перинатальной патологии. Вывявлено влияние экстрагенитальной и акушерской патологии матери во время беременности на маточно-плацентарный, а в дальнейшем и фето-плацентарный кровотоки, что приводит к необратимым морфологическим процессам в плаценте. К самым важным факторам риска относятся беременные с хроническим сальпингофоритом и осложнением беременности железодефицитной анемией и поздним гестозом. В результате исследования были изучены морфологические особенности плацент у родильниц из группы высокого риска развития плацентарной дисфункции. Вывявленные морфологические изменения плацент у беременных из группы риска развития плацентарной дисфункции отображают тенденцию развития компенсаторно-приспособительных реакций с последующим их напряжением и истощением. При наличии у беременной хронического сальпингофорита и осложнении беременности анемией данные морфологического исследования свидетельствуют об активации компенсаторно-приспособительных реакций плаценты, среди которых преобладают изменения, характерные для компенсированной плацентарной дисфункции. Компенсаторные изменения плацент у женщин с поздним гестозом имеют неравномерный характер и свидетельствуют о высокой частоте декомпенсированной плацентарной дисфункции.

Полученные данные дают возможность констатировать высокую частоту развития плацентарной дисфункции у беременных с такими факторами риска, как хронический сальпингофорит, анемия и поздний гестоз. Наши результаты указывают на необходимость проведения профилактических мероприятий по развитию плацентарной дисфункции у данной категории беременных женщин. Вывявление данных факторов риска и своевременная их коррекция будет залогом неосложненного течения беременности и рождения здоровых детей.

CHARACTERISTICS OF PLACENTAL MORPHOLOGY IN WOMEN OF HIGH RISK GROUP OF PLACENTAL DYSFUNCTION. This article shows the importance of placental dysfunction among obstetric and perinatal pathology. The influence of concomitant diseases and pregnancy complications on utero-placental and feto-placental blood flow followed by inevitable morphological changes in placenta has been demonstrated. The most significant risk factors of placental dysfunction were chronic salpingoophoritis, iron deficient anemia and hypertensive disorders. In the cohort of pregnant women with high risk of placental dysfunction morphological features of placenta has been studied. Placental pathology reveals the development of compensative changes with their subsequent overloading and exhaustion. In a cohort of pregnant women with chronic salpingoophoritis and iron deficient anemia placental changes mostly represented by compensative and adoptive changes that can be classified as compensated placental dysfunction. In case of hypertensive disorders during pregnancy placental morphology corresponds to decompensated placental dysfunction. This study demonstrates the high risk of placental dysfunction in a cohort of pregnant women with chronic salpingoophoritis, iron deficient anemia and hypertensive disorders.

Our results indicate the need of timely risk factors identification. As soon as risk factors of placental dysfunction have been found preventive measures may ensure uneventful pregnancy course and delivery of healthy newborn.

Ключові слова: вагітність, фетоплацентарний комплекс, плацентарна дисфункція, хронічний сальпінгофорит, пізній гестоз, анемія вагітних.

Ключевые слова: беременность, фетоплацентарный комплекс, плацентарная дисфункция, хронический сальпингофорит, поздний гестоз, анемия беременных.

Key words: pregnancy, feto-placental complex, placental dysfunction, chronic salpingoophoritis, iron deficient anemia, hypertensive disorders.

ВСТУП. Плацентарна дисфункція (ПД), в основі якої лежать порушення компенсаторно-приспосовних механізмів, є однією з найважливіших проблем сучасного акушерства й перинатології та посідає одне з перших місць серед причин перинатальної захворюваності та смертності. За результатами сучасних досліджень, 20-60 % випадків перинатальної смертності безпосередньо пов'язані з патологією плаценти [1, 2].

ПД є досить частою патологією. Вона виявляється у 3–4 % здорових жінок з неускладненим перебігом вагітності, а у разі різноманітної патології її частота варіює від 24 до 46 % [2].

Найчастішими причинами розвитку ПД є екстрагенітальна та акушерська патологія матері під час вагітності, що призводить до порушень матково-плацентарного, а в подальшому і фето-плацентарного кровообігу. Унаслідок цих змін розвиваються незворотні морфологічні процеси і порушуються основні функції плаценти [3, 4, 5].

Серед найважливіших чинників ризику розвитку ПД видокремлюється вагітність у жінок із хронічним сальпінгофоритом та ускладнення вагітності залізодефіцитною анемією і пізнім гестозом.

Останнім часом спостерігається зростання наукового інтересу щодо впливу на стан фетоплацентарного комплексу чинників ризику, які зумовлюють порушення матково-плацентарної гемодинаміки як ключової ланки патогенезу ПД.

Метою нашого дослідження було вивчення морфологічних особливостей плацент у породіль з групи високого ризику розвитку плацентарної дисфункції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. У дослідженні брали участь 150 плацент породіль з групи високого ризику розвитку ПД: 50 плацент жінок, вагітність яких ускладнилася залізодефіцитною анемією I і II ст. (I група), 50 плацент жінок з хронічним сальпінгофоритом (II група), 50 плацент жінок, вагітність яких мала перебіг на тлі пізнього гестозу (III група) та 50 плацент породіль, вагітність яких мала перебіг без ускладнень (контрольна група).

Для оцінки стану плацент жінок з групи високого ризику розвитку ПД проводилось гістологічне дослідження за методичними рекомендаціями Т. Д. Задорожної та співавт. (1985) для світлової мікроскопії. Тканини плацент забарвлювали гематоксиліном і еозином за методом Ван-Гізона (пікрофуксин). Ультраструктурний аналіз здійснювали під світловим мікроскопом із вмонтованим цифровим фотоапаратом "OLIMPUS I-C МАД 3" (Японія) зі стандартними збільшеннями: $\times 40$, $\times 100$, $\times 200$, $\times 400$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Під час макроскопічного дослідження плацент було визначено, що середня маса плацент породіль, вагітність яких ускладнилася залізодефіцитною анемією, не мала достовірної різниці порівняно з контрольною групою, складаючи $609 \pm 19,24$ г проти $610 \pm 21,05$ г ($p > 0,05$).

Гістологічна картина плацент жінок, що страждали на анемію під час вагітності, мала деякі відмінності. Так, у частини плацент (40,0 %) виявлено ділянки нерівномірного повнокрів'я фетальних судин ворсин, крововиливи в міжворсинчастий простір (56,0 %).

Місцями судини ворсин були повнокровні зі стазами. Такі осередки мали локальний характер, хоча були визначені в більшості плацент I-ої групи (56,0 %). Також було виявлено утворення синцитіальних вузликів, місцями вузлики-місточки.

У невеликої кількості плацент (6,0 %) був діагностований варіант проміжних незрілих ворсин, строма яких містила клітини Кашенко-Гофбауера.

У 8,0 % плацент виявлено нерівномірне дозрівання ворсин, у 4,0 % – осередки ворсин, що склеїлися (так звані афункціональні зони). При цьому внаслідок зближення ворсин значно зменшився міжворсинчастий простір. У цих зонах спостерігали значне збільшення кількості синцитіальних вузликів.

В усіх зрізах спостерігали осередки гіперваскуляризації, особливо в термінальних ворсинах. У деяких зрізах виявлені дрібні крововиливи в ділянці базальної пластини.

Дані зміни можна розглядати як компенсаторно-приспосовні реакції плаценти.

Отже плаценти жінок, вагітність яких ускладнилася анемією, не мали значних патологічних змін, а переважали компенсаторні реакції внаслідок місцевої гіпоксії.

Плаценти жінок з хронічним сальпінгофоритом мали достовірно збільшену масу порівняно з плацентами здорових жінок, а саме $725,72 \pm 24,84$ г ($p < 0,05$). Це свідчить про гіперплазію плаценти у переважній кількості жінок II-ої групи.

Морфологічні особливості плацент даної групи жінок мали переважно запальний характер. Так, ендovasкуліт стоволових ворсин спостерігали у 56,0 % випадків, що достовірно більше в порівнянні з контрольною групою – 16,0 % ($p < 0,05$). На зовнішній поверхні хоріальної пластини 12,0 % плацент II-ої групи жінок спостерігали накопичення поліморфноядерних лейкоцитів, що свідчить про наявність ексудативного запалення та розвиток плацентарного хоріоамніоніту.

У субхоріальному відділі 10,0 % плацент виявлено, поряд з накопиченням поліморфноядерних лейкоцитів, випадіння ниток фібрину, що притаманно субхоріальному плацентарному інтервілуситу. У базальній пластині запальні зміни у вигляді базального децидуїту спостерігали в 52,0 % випадків.

Компенсаторно-приспосовні процеси у плацентах II-ої групи жінок мали прояви у вигляді утворення великої кількості синцитіальних вузликів та гіперваскуляризації термінальних ворсин.

Отже, виявлені зміни плацент жінок з хронічним сальпінгофоритом свідчать про наявність компенсованої хронічної ПД за даної патології.

Морфологічні зміни в плацентах жінок з пізнім гестозом пов'язані з розладами кровообігу, зумовленими порушенням мікроциркуляції, мікротромбоутворенням, спазмом артерій та ураженням їх ендотелію. Це призводить до повнокрів'я та тромбозу судин ворсин, відкладання фібрину в міжворсинчастий простір, утворення петріфікатів, розвитку інфарктів і некрозів.

Плаценти породіль з пізнім гестозом, порівняно з плацентами здорових жінок мали достовірно зменшену масу, яка становила $430,35 \pm 13,67$ г ($p < 0,05$).

Материнська поверхня вирізнялася нерівномірним повнокрів'ям (74,0 %). Порівняно з контрольною групою були виявлені суттєві відмінності: набагато частіше траплялися осередки крововиливів та тромбозу (30,0 %), у 36,0 % плацент III-ої групи виявлено дрібні осередки інфарктів. Практично в усіх плацентах (92,0 %) спостерігали значний кальциноз на материнській поверхні у вигляді дрібнодисперсних білуватих включень.

Гістологічне дослідження плацент у породіль, вагітність яких ускладнилася пізнім гестозом, дало змогу виділити домінують картину патологічної незрілості ворсинчастого дерева – переважання проміжних та хаотичних, дрібних ворсин зі склерозом на тлі редукції термінальних ворсин.

Морфологічним еквівалентом місцевої тканинної гіпоксії стало значне збільшення синцитіальних вузликів, більшість з них відповідала так званім інволютивним формам, що свідчить про хронічний характер місцевої гіпоксії.

Також у мікропрепаратах плацент пацієнток з пізнім гестозом достовірно частіше ($p < 0,05$) траплялися групи ворсин, що замуrowані фібриноїдом, – псевдоінфаркти.

Характерною гістологічною ознакою плацент пацієнток з гестозом була наявність у значній кількості (46,0 %) невеликих осередків справжніх інфарктів.

Поряд зі значними структурними змінами ворсинчастого дерева плаценти у жінок з пізнім гестозом були виявлені незначні компенсаторно-приспосовні реакції. Вони проявлялися наявністю термінальних

ворсин, що зазнали гіпертрофії, з розгалуженою сіткою повнокровних капілярів у поєднанні з вираженим зменшенням міжворсинчастого простору. Компенсаторні зміни термінальних ворсин мали нерівномірний характер і були вираженішими в центральних та парацентральных відділах. У деяких випадках дані зміни було виявлено в проміжних ворсинах, при цьому кількість термінальних ворсин була значно зменшеною, що свідчить про передчасне дозрівання плаценти.

Отже, аналіз плацент жінок з пізнім гестозом демонструє поєднаний характер ураження плацентарної тканини та свідчить про наявність компенсованої, а в деяких випадках декомпенсованої хронічної ПД.

ВИСНОВКИ. 1. Виявлені морфологічні зміни плацент у вагітних із групи ризику розвитку плацентарної дисфункції відображають тенденцію до розвитку компенсаторно-приспосовних реакцій з наступним їх напруженням та виснаженням, що є ознакою ПД.

2. Отримані дані дають змогу констатувати високу частоту розвитку ПД у вагітних з такими факторами ризику, як хронічний сальпінгоофорит, анемія та пізній гестоз.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Дані, наведені у роботі, вказують на необхідність проведення профілактичних заходів до та під час вагітності щодо розвитку плацентарної дисфункції у жінок з групи високого ризику. Виявлення даних чинників ризику та своєчасна їх корекція буде підставою для неускладненого перебігу вагітності та народження здорових дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Плацентарная недостаточность: Диагностика и лечение: Учеб. пособие / О. Н. Аржанова, Н. Г. Кошелева, Г. Л. Громыко и др. — СПб., 2001. — 32 с.
2. Колгушкина Т. Н., Шилова С. Д. Диагностика состояния фетоплацентарной системы: Метод. рекомендации. — Мн., 2000. — 25 с.
3. Шаповаленко С. А. Комплексная диагностика и лечение плацентарной недостаточности у беременных на разных стадиях гестации. // Вестник Росс. ассоциации акушеров-гинекологов, 2001; 2: 43–7.

4. Евсеенко Д. А., Цирельников Н. И. Морфологические изменения в плаценте при осложненном течении беременности и состоянии здоровья новорожденного // Педиатрия. — 2000. — № 3. — С. 11–13.

5. Ольшевська О. В. Значення і оцінка адаптаційних можливостей плаценти при хронічному пієлонефриті та прееклампсії на тлі хронічного пієлонефриту // Збірник наук. праць Асоціації акуш.-гінек. України. — К.: «Інтермед», 2003. — С. 504–508.

Отримано 04.02.14