

АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

УДК 618.36-008.6

DOI 10.11603/2415-8798.2017.3.8084

©В. В. Овчарук, А. В. Бойчук, Ю. М. Орел

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ У ВАГІТНИХ

Резюме. Показники перинатальної захворюваності й смертності входять до основних критеріїв оцінки стану системи охорони здоров'я держави Всесвітньої організації охорони здоров'я. Плацентарна дисфункція ускладнює стан внутрішньоутробного плода, що проявляється затримкою його росту, відіграє важливу роль у структурі перинатальної захворюваності й смертності.

Мета дослідження – оцінити морфофункціональні зміни в посліді здорових породіль та провести порівняльний аналіз із плацентами породіль з діагностованою плацентарною дисфункцією, які отримували лікування за загальноприйнятною методикою та запропонованою нами.

Матеріали і методи. Ми вивчили морфофункціональні зміни в посліді 30 здорових породіль та провели порівняльний аналіз із плацентами 60 породіль з діагностованою плацентарною дисфункцією, з них 30 вагітних отримували лікування за загальноприйнятною методикою та 30 – запропонованою нами.

Результати досліджень та їх обговорення. Виявлено, що комплексна терапія плацентарної дисфункції із використанням тивортину та L-карнітину дозволяє зменшити інтенсивність патологічних структурних змін у посліді, зокрема за рахунок покращення морфофункціонального стану кровоносного русла.

Висновки. При фізіологічному перебігу вагітності найчастіше спостерігається розсипний, а також проміжний тип кровопостачання плаценти, які забезпечують оптимальні умови гемодинаміки в її судинному руслі. Комплексна терапія плацентарної дисфункції із використанням тивортину та L-карнітину дозволяє зменшити інтенсивність патологічних структурних змін у посліді, зокрема за рахунок покращення морфофункціонального стану кровоносного русла, а також сприяє активації адаптаційно-компенсаторних процесів у плаценті, що в результаті дає змогу покращити обмінні процеси в системі мати–плацента–плід.

Ключові слова: вагітна; породілля; плацентарна дисфункція; плід; плацента; тивортин; левокарнітин.

ВСТУП Показники перинатальної захворюваності й смертності входять до основних критеріїв оцінки стану системи охорони здоров'я держави Всесвітньої організації охорони здоров'я. Плацентарна дисфункція ускладнює стан внутрішньоутробного плода, що проявляється затримкою його росту, відіграє важливу роль у структурі перинатальної захворюваності й смертності [1, 4, 5, 9]. Частота цієї патології у нашій країні, за даними багатьох дослідників, складає до 27 % відсотків усіх пологів. Під час родів у пацієнок із гіпотрофією плода частіше зустрічається дистрес плода, гнійно-септичні ускладнення. Більше 30 % новонароджених із синдромом затримки розвитку плода в подальшому відстають у фізичному і психічному розвитку, тому ця проблема має велике соціальне значення. Частота захворюваності новонароджених при плацентарній недостатності становить до 80,2 % [4]. У 60,7 % випадків мертвонародження і в 55 % при смерті в ранньому неонатальному періоді вагітність у матері супроводжувалася розвитком верифікованої плацентарної недостатності [1, 4, 5]. Абсолютне або відносне зменшення маси плаценти спричиняє затримку внутрішньоутробного розвитку плода. Тому судинна патологія плаценти, часткове передчасне відшарування плаценти, передлежання плаценти, плацентна асцета, інфаркти плаценти і гемангіоми плаценти сприяють розвитку гіпотрофії плода [4, 10, 11].

Виявлені морфологічні зміни в плаценті при дисфункції дозволяють в подальшому розробити та удосконалити методи ранньої діагностики та патогенетично обґрунтовану терапію. Дослідження плацентарної дисфункції є актуальним в акушерській практиці та має важливе соціальне значення для народження майбутніх здорових поколінь.

Метою дослідження було оцінити морфофункціональні зміни в посліді здорових породіль та провести порівняльний аналіз із плацентами породіль з діагностованою плацентарною дисфункцією, які отримували лікування за загальноприйнятною методикою та запропонованою нами.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для оцінки морфофункціонального стану посліду здорових породіль досліджено 30 плацент від жінок, у котрих анамнестично, за даними клінічних та параклінічних досліджень не зафіксовано патологічних змін під час вагітності, а пологи перебігати без ускладнень. Першу досліджувану групу склали 30 плацент, отриманих від породіль, у яких перебіг вагітності ускладнився плацентарною дисфункцією, лікування зазначеної патології здійснювалося згідно із загальноприйнятими методиками і рекомендаціями. Другу групу склали 30 плацент, отриманих від породіль, яким проводили комплексне лікування плацентарної дисфункції із використанням тивортину та L-карнітину. Діагностика плацентарної дисфункції ґрунтувалася на результатах ультразвукового й доплерометричного дослідження: виявлення дисфункції плаценти та затримки росту плода, його форми й ступеня тяжкості, а також порушень матково-плацентарного й плодового кровотоку.

Вирізали фрагменти із центральної, парацентральної та периферичної частин плацентарного диска. З отриманого матеріалу виготовляли гістологічні препарати, які вивчали при різних збільшеннях світлового мікроскопа, щонайменше в 5 полях зору для кожної плаценти.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Дослідження плацент контрольної групи виявило відповідність їх тканинної будови терміну вагітності при наявності помірно виражених розладів кровообігу та інволютивних змін.

У першій досліджуваній групі в більшості плацент спостерігалася розгорнута картина патоморфологічних змін. Відмічалися вогнищева метаплазія, дегенерація і некроз амніотичного епітелію, злущення епітеліоцитів на багатьох ділянках. Товщина шару Ланганса збільшувалася. Епітеліальний шар багатьох хоріальних ворсинок зазнавав десквамації, явища проліферації відмічалися

рідко. Строма ворсинок характеризувалася процесами фіброзу з переходом у склероз, найчастіше перивазальної локалізації, однак спостерігалося і тотальне фіброзування багатьох ворсинок. Візуалізувалися кальцифікати у вигляді утворів пластинчастої структури насиченого базofilного забарвлення. Одним із морфологічних маркерів плацентарної дисфункції були зміни кровоносного русла ворсинкового хоріона: просвіт судин звужувався за рахунок перивазального розростання сполучної тканини, гіпертрофії м'язової оболонки, проліферації ендотелію. Відмічались прояви ендотеліальної дисфункції, а саме, набухання ендотеліоцитів і їх осередкова десквамація (рис. 1). У базальному шарі децидуальної оболонки мали місце явища дегенерації і некрозу, розлади кровообігу, інколи запальна інфільтрація.

Тканинна структура плацент другої досліджуваної групи в цілому відповідала будові органа при доношеній вагітності. Разом з тим, на відміну від групи контролю, відмічалось збільшення кількості та гіперплазія термінальних ворсинок, зміщення їх капілярів до базальної мембрани. Спостерігався ангіоматоз термінальних, дрібно- та середньокаліберних хоріальних ворсинок, дилатація та повнокров'я судин ворсинкового хоріона (рис. 2). При цьому, на відміну від попередньої групи, деструктивні зміни ендотелію відмічались рідко. Візуалізувалися

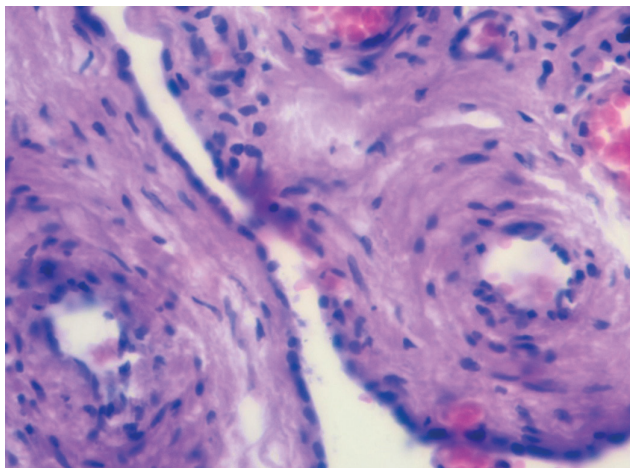


Рис. 1. Звуження просвіту артерій хоріальних ворсинок середнього калібру за рахунок перивазального склерозу, гіпертрофії м'язової оболонки, проліферації ендотелію; набухання ендотеліоцитів, їх часткова десквамація. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10, об. 20.

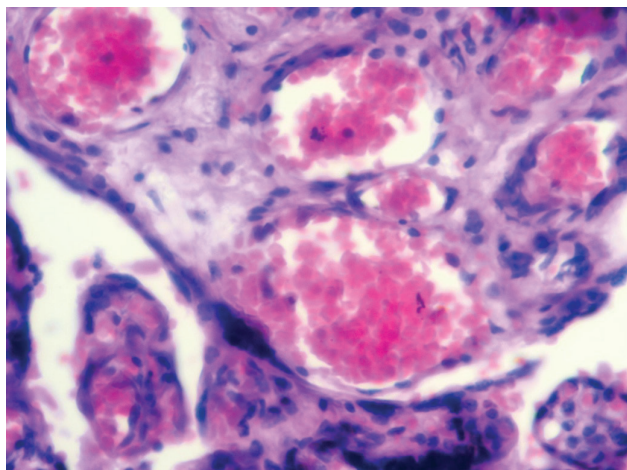


Рис. 2. Ангіоматоз хоріальної ворсинки, повнокров'я судин. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10, об. 20.

численні осередки проліферації ворсинкового епітелію з формуванням багатоядерних синцитіальних бруньок і міжворсинкових мостиків (рис. 3). Дані зміни можна трактувати як компенсаторні, спрямовані на збільшення ефективної площі обміну плодової частини плаценти та

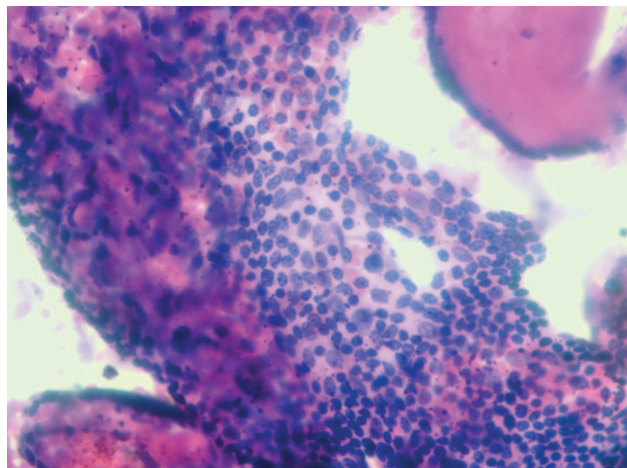


Рис. 3. Проліферація епітелію хоріальних ворсинок із утворенням міжворсинкового синцитіального містка. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Ок. 10, об. 20.

Таблиця. Характеристика морфологічних змін у плаценті при вагітності, ускладненій плацентарною дисфункцією, і за умов застосування тивортину та L-карнітину (% від загальної кількості спостережень)

Патологічна зміна	Досліджувана група		
	контроль (n=150)	перша група (n=150)	друга група (n=150)
Дегенерація амніотичного епітелію	7,3	49,3	20,0
Некроз і десквамація амніотичного епітелію	4,7	40,0	15,3
Десквамація епітелію хоріальних ворсинок	15,3	72,0	27,3
Проліферація епітелію хоріальних ворсинок	29,3	26,0	66,0
Склероз строми хоріальних ворсинок	9,3	59,3	28,0
Ангіоматоз хоріальних ворсинок	26,0	27,3	57,3
Прояви ендотеліальної дисфункції	5,3	58,7	19,3
Осередки кальцифікації	10,7	39,3	16,7
Міжворсинчастий фібриноід	6,0	48,7	21,3
Дегенерація базального шару децидуальної оболонки	4,7	54,0	24,7

інтенсифікацію трансферних процесів між кровотоком матері й плода.

Морфологічні прояви плацентарної дисфункції у другій досліджуваній групі також спостерігалися, однак, порівняно із першою групою, вони були менш виражені та зустрічалися значно рідше (табл.).

Також представлені у таблиці дані свідчать, що у першій досліджуваній групі преваюють дистрофічно-деструктивні зміни при слабвиражених ознаках активації пристосувально-компенсаторних механізмів. Разом з тим, компенсаторні зміни (ангіоматоз, проліферація епітелію) значно частіше зустрічалися у плацентах другої групи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тимохина Е. В. Патогенетические механизмы развития синдрома задержки роста плода и проблемы лечения / Е. В. Тимохина // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2012. – Т.11, № 2. – С. 17–20.
2. Методические рекомендации по проведению массовых морфологических исследований последов: метод. рекоменд. ; под ред. проф. В. А. Цинзерлинга. В. А. Цинзерлинг, Г. В. Шастина [и др.]. – Спб., 1998. – 24 с.
3. Сорочинников А. П. Гистологическая и микроскопическая техника : руководство / А. П. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – Смоленск : САУ, 2000. – 476 с.
4. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
5. Милованов А. П. Патология системы мать–плацента–плод : руководство для врачей / А. П. Милованов. – М. : Медицина, 1999. – 448 с.
6. Орел Ю. М. Структурно-просторова організація кровеносного русла плаценти при фізіологічному перебігу вагітності та

ВИСНОВКИ 1. При фізіологічному перебігу вагітності найчастіше спостерігається розсипний, а також проміжний тип кровопостачання плаценти, які забезпечують оптимальні умови гемодинаміки в її судинному руслі.

2. Комплексна терапія плацентарної дисфункції із використанням тивортину та L-карнітину дозволяє зменшити інтенсивність патологічних структурних змін у посліді, зокрема за рахунок покращення морфофункціонального стану кровоносного русла, а також сприяє активації адаптаційно-компенсаторних процесів у плаценті, що в результаті дає змогу покращити обмінні процеси в системі мати–плацента–плід.

різних ступенях хронічної плацентарної недостатності / Ю. М. Орел // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 3. – С. 54–57.

7. Fox H. Pathology of the placenta / H. Fox. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. – 491 p.

8. Benirschke K. Pathology of the human placenta / K. Benirschke, P. Kaufmann. – New York: Springer, 2000. – 948 p.

9. Antepartum fetal evaluation / M. Druzin, J. Smith, S. Gabbe, K. Reed // Obstetrics: Normal and problem pregnancies. – 5th edition / ed. by S. Gabbe, J. Niebyl, J. Simpson. – Philadelphia : Churchill Livingstone, 2007. – P. 267–300.

10. Ross M. Fetal Physiology / M. Ross, M. Ervin, D. Novak // Obstetrics: Normal and problem pregnancies. – 5th edition / ed. by S. Gabbe, J. Niebyl, J. Simpson. – Philadelphia: Churchill Livingstone, 2007. – P. 26–54.

11. Howorka E. Łożysko ludzkiego płodu / E. Howorka. – Warszawa: Zakład wydawnictw lekarskich. – 1970. – 472 p.

Отримано 04.07.17

©V. V. Ovcharuk, A. V. Boichuk, Yu. M. Orel

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

STRUCTURAL CHANGES OF THE PLACENTAL COMPLEX IN DYSFUNCTION OF PLACENTA IN PREGNANT WOMEN

Summary. Indicators of perinatal morbidity and mortality are among the main criteria for assessing the health status of the state of the World Health Organization. The placental dysfunction complicates the condition of the uterus, which manifests itself as a delay in its growth, plays an important role in the structure of perinatal morbidity and mortality.

The aim of the study – to evaluate the morphofunctional changes in the poster of healthy childbirths and to conduct a comparative study with placenta of pregnant women, diagnosed with placental dysfunction, who received treatment according to the generally accepted and proposed methodology.

Materials and Methods. We studied morphofunctional changes in the litter in 30 healthy children and conducted a comparative analysis of the placenta in 60 births with diagnosed placental dysfunction, among them 30 pregnant women received treatment according to the generally accepted method and 30 proposed treatments.

Research and Discussion. It was revealed that the complex therapy of placental dysfunction with the use of tivortin and L-carnitine reduces the intensity of pathological structural changes in the litter, in particular due to the improvement of the morphofunctional state of the blood stream.

Conclusions. In the course of the physiological course of pregnancy, there is often a placid, as well as an intermediate type of blood supply to the placenta, which provide optimal conditions for hemodynamics in its vascular bed. Integrated therapy of placental dysfunction with the use of tyvortine and L-carnitine reduces the intensity of pathological structural changes in the litter, in particular due to the improvement of the morphofunctional state of the bloodstream, and also facilitates the activation of adaptive-compensatory processes in the placenta, which results in improved metabolic processes in the system mother-placenta-fetus.

Key words: pregnant woman; birthing mother; placental dysfunction; fetus; placenta; tivortin; levocarnitine.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ДИСФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ В БЕРЕМЕННЫХ

Резюме. Показатели перинатальной заболеваемости и смертности относятся к основным критериям оценки состояния системы здравоохранения государства Всемирной организации здравоохранения. Плацентарная дисфункция усложняет состояние внутриутробного плода, которое проявляется задержкой его роста, играет важную роль в структуре перинатальной заболеваемости и смертности.

Цель исследования – оценить морфофункциональные изменения в последе здоровых рожениц и провести сравнительный анализ с плацентами рожениц с диагностированной плацентарной дисфункцией, которые получали лечение по предложенной и общепринятой методике.

Материалы и методы. Мы изучили морфофункциональные изменения в последе 30 здоровых рожениц и провели сравнительный анализ с плацентами 60 рожениц с диагностированной плацентарной дисфункцией, из них 30 беременных получали лечение по общепринятой методике и 30 – по предложенной нами.

Результаты исследований и их обсуждение. Выявлено, что комплексная терапия плацентарной дисфункции с использованием тивортин и L-карнитина позволяет уменьшить интенсивность патологических структурных изменений в плаценте, в частности за счет улучшения морфофункционального состояния кровеносного русла.

Выводы. При физиологическом течении беременности чаще всего наблюдается рассыпной, а также промежуточный тип кровоснабжения плаценты, которые обеспечивают оптимальные условия гемодинамики в ее сосудистом русле. Комплексная терапия плацентарной дисфункции с использованием тивортин и L-карнитина позволяет уменьшить интенсивность патологических структурных изменений в последе, в частности за счет улучшения морфофункционального состояния кровеносного русла, а также способствует активации адаптационно-компенсаторных процессов в плаценте, что в результате позволяет улучшить обменные процессы в системе мать–плацента–плод.

Ключевые слова: беременная женщина; роженица; плацентарная дисфункция; плод; плацента; тивортин; левокарнитин.