

В.М. Благодаров, Н.М. Лагода, М.В. Данилішина

Морфологічні особливості зрілої плаценти людини при поєднанні водянки вагітних з анемією

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Ключові слова: плацента людини, пізній гестоз вагітних, ЕРН-гестоз, водянка вагітних, анемія вагітних, фетоплацентарна недостатність.

На основі комплексного морфологічного дослідження встановлено структурно-функціональні зміни плаценти людини при поєднанні водянки з анемією вагітних, в основі яких лежать порушення дозрівання ворсинок хоріона з затримкою функціональної спеціалізації плацентарного бар'єра, розлади кровообігу з розвитком гіпоксії плаценти в периферійних ділянках і недостатність прояву компенсаторних реакцій, що обмежувались перебудовою фетальних судин, спрямованою лише на зближення фетального та материнського кровотоку без збільшення обмінної площі плацентарного бар'єра. Зазначені зміни супроводжувались ускладненим перебігом пологів і порушеннями стану плода, характерними для хронічної фетоплацентарної недостатності 2-го ступеня важкості. Отримані результати є підставою для включення вагітних з легкою формою ЕРН-гестозу (водянка) в поєднанні з анемією до групи ризику розвитку фетоплацентарної недостатності та ускладненого перебігу пологів.

Морфологические особенности зрелой плаценты человека при сочетании водянки беременных с анемией

В.Н. Благодаров, Н.Н. Лагода, М.В. Данилишина

На основании комплексного морфологического исследования определены структурно-функциональные изменения плаценты человека при сочетании водянки с анемией беременных, в основе которых лежат нарушения созревания ворсинок хориона с задержкой функциональной специализации плацентарного барьера, расстройства кровообращения с развитием гипоксии плацентарных участков и недостаточность проявления компенсаторных реакций, которые ограничивались перестройкой фетальных сосудов, направленной лишь на сближение фетального и материнского кровотока без увеличения обменной площади плацентарного барьера. Указанные изменения сопровождались осложненным течением родов и нарушением состояния плода, характерными для хронической фетоплацентарной недостаточности 2-й степени тяжести. Полученные результаты являются основанием для включения беременных с ранней формой ЕРН-гестоза (водянка) в сочетании с анемией в группу риска развития фетоплацентарной недостаточности и осложненного течения родов.

Ключевые слова: плацента человека, поздний гестоз, водянка беременных, анемия беременных, фетоплацентарная недостаточность.

Патология. – 2011. – Т.8, №3. – С. 94–99

Morphological features of the term human placenta in gestational edema combined with anemia

V.M. Blagodarov, N.M. Lagoda, M.V. Danylishina

On the basis of a morphological study structural and functional changes are defined of the human placenta in human gestational edema combined with anemia, which are based on a violation of chorionic villi maturation with a delay of the functional specialization of the placental barrier, circulatory disorders with development of placental hypoxia in the peripheral areas, insufficiency of compensatory reactions which were confined by restructuring of fetal blood vessels, aimed only at the convergence of fetal and maternal blood flow without increasing the exchange area of the placental barrier. These changes were accompanied by complications during labor and the violation of the fetus which were typical for chronic fetoplacental insufficiency, 2-nd degree of severity. Received results are the basis for inclusion of pregnant women with an early form of OPH-gestosis (hydrops) in combination with anemia into the risk group of fetoplacental insufficiency developing and complicated delivery.

Key words: human placenta, late gestosis, edema of pregnant, anemia of pregnant women, feto-placental insufficiency.

Pathologia. 2011; 8(3): 94–99

За даними спеціалізованої літератури, серед домінуючих ускладнень вагітності до сьогодні першочергове місце посідає пізній гестоз (ЕРН-гестоз), що залишається однією з головних причин материнської і перинатальної захворюваності та смертності; його частота коливається від 7–20% до 70–85% (при поєднаних формах) [1–5] і не має тенденції до зниження, незважаючи на суттєві досягнення у вивченні етіології, патогенезу та розробок нових методів профілактики та лікування цього процесу [6–7].

Водянка вагітних вважається однією з ранніх форм ЕРН-гестозу й характеризується появою набряків різного ступеня тяжкості за відсутності білка в сечі та нормальному артеріальному тиску [7–9].

Достовірного погіршення прогнозу для матері й плоду при набряках під час вагітності не відзначено. Однак несвоєчасне звернення до лікаря при їх появі або недостатньо чітке виконання його рекомендацій при лікуванні водянки вагітних сприяє появі інших класичних симптомів ЕРН-гестозу (протеїнурія та артеріальна гіпертензія). Так, перехід набряків вагітних у прееклампсію спостерігають у 20–25% випадків [7–9].

Результати окремих морфологічних досліджень інших авторів також підтверджують, що водянка вагітних є однією з легких форм ЕРН-гестозу, оскільки в плаценті виявлено характерне підвищення утворення та відщеплення синцитіальних вузликів від трофобластичного покриву хоріона, що не спостерігають у вагітних з нормальними показниками артеріального тиску [10].

За статистичними даними, поєднання пізнього гестозу вагітних (ПГВ) з анемією є досить частою формою ускладнення вагітності й виявляється в 25–50% [11–13].

Також відомо, що ПГВ розвивається на фоні залізодефіцитної анемії у 40% жінок і часто супроводжується багатоводністю, особливо при тяжких формах анемії. Зумовлена анемією гіпоксія несприятливо впливає на розвиток плода, перебіг вагітності та пологів [14–16], на першому році життя у дітей спостерігається пригнічення еритропоезу і гіпохромна анемія [8,14].

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених вивченню цієї патології, до сьогодні не відзначено тенденцію до зниження частоти даного захворювання в різних країнах світу, незалежно від рівня життя населення [14,17–23]. Останні дослідження свідчать, що ця тенденція пов'язана не стільки з дефіцитом плазматичного заліза, а, насамперед, з дефіцитом білка в харчовому раціоні вагітних [24–26].

При збільшенні тяжкості анемії вагітних і особливо при поєднанні її з пізнім гестозом спостерігають прогресуюче наростання плацентарної недостатності з характерними змінами в області плацентарного ложа матки в поєднанні з нерівномірним дозріванням ворсинчастого дерева [27–29].

Аналіз наукової літератури свідчить про наявність суперечливих даних морфологічних досліджень плаценти при поєднанні різних форм ЕРН-гестозу з анемією вагітних [2,30–33].

У науковій літературі достатньо добре висвітлено клініко-морфологічні особливості плацентарного бар'єру при тяжких формах пізнього гестозу, анемії вагітних та при їх поєднанні, однак залишаються недостатньо вивченими питання особливостей структури плаценти при гестаційній водянці в поєднанні її з анемією вагітних в умовах доношеної вагітності. Зумовлений цей факт тим, що несприятливі наслідки перебігу вагітності при тяжких формах пізніх гестозів та анемії дають найбільший відсоток материнської та перинатальної смертності [34–38].

Мета роботи

За допомогою вивчення структури зрілої плаценти морфологічними методами, зіставлення характеру проявів дистрофічних, гемодинамічних порушень і компенсаторних реакцій, на підставі яких визначити клінічне значення ранніх проявів ЕРН-гестозу при їх поєднанні з анемією.

Матеріали і методи дослідження

Для вирішення поставлених задач проведено морфологічне та морфометричне дослідження 12 плацент породіль віком 22–35 років, вагітність яких була ускладнена водянкою й анемією з рівнем гемоглобіну 90–108 г/л. В анамнезі досліджувана вагітність повторна у 60% жінок, перші пологи – 75%. Всі плаценти отримані від своєчасних пологів живим плодом.

Контрольну групу склали 9 плацент породіль віком 24–41 років з неускладненими перебігом вагітності й

пологів. В анамнезі досліджувана вагітність повторна у 16% жінок, третя і більше – 83%.

Морфологічні дослідження проведені згідно методичних рекомендацій з дослідження плаценти людини, розроблених у НДІ ПАГ АМН України [39].

Мікроскопічне дослідження проводили з використанням світлооптичного мікроскопу «Olympus» ВН-2 (Японія), а морфометричне – телевізійного цитологічного аналізатора «Інтеграл-2 МТ» і крапочної сітки, вмонтованої в окуляр мікроскопу.

За даними кількісних морфометричних вимірювань підраховували плацентарно-плодовий коефіцієнт (ППІ), морфологічний коефіцієнт (МФК), судинний індекс (СІ), стромальний індекс (Стр І).

Морфометричне дослідження доповнене методикою постнатальної діагностики виду та ступеня гіпоксії, розробленою кафедрами патоморфології та акушерства і гінекології №1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця [40,41].

Також визначали відсоток різних типів ворсинок залежно від ступеня їх кровонаповнення: 1 тип – площа судин у ворсинках не перевищує 20% площі строми; 2 тип – площа судин у ворсинках складає 21–40% площі строми; 3 тип – площа судин перевищує 40% площі строми ворсинок.

Статистичну обробку результатів морфометричного дослідження плацент проводили за методикою Г.Г. Автанділова [42,43].

Аналіз результатів морфологічного і морфометричного досліджень проводили у порівнянні з особливостями перебігу пологів і станом новонародженого після пологів.

Результати та їх обговорення

Об'ємно-вагові параметри плацент при поєднанні водянки з анемією вагітних у порівнянні з групою контролю (середня маса плацент $550,0 \pm 35,5$ г, площа $295,4 \pm 24,0$ см², об'єм $410,0 \pm 20,0$ мл, ППІ=0,15) відзначались збільшенням: середня маса плацент – $656,0 \pm 53,7$ г, об'єм – $510,0 \pm 53,2$ мл, ППІ=0,17.

При макроскопічному огляді більшість плацент мали круглу форму, їх діаметри варіювали від 18×19 см до 20×23 см. На материнській поверхні більшість котиледонів повнокровні, в центральних і парацентральных ділянках виявлялись поодинокі геморагічні або ішемічні інфаркти, тромби міжворсинкового простору, дифузні відкладання солей кальцію.

Пуповина 53–76 см завдовжки, частіше прикріплена в центральній або парацентральной, рідше – в крайових ділянках плаценти.

При гістологічному дослідженні хоріальної пластинки характерними були набряк її строми з дрібновогнищевими крововиливами та поодинокими кістоподібними порожнинами з тоненькою капсулою, виповнених слабко еозинофільними масами. Артерії хоріальної пластинки нерівномірно звужені, малокровні, стінки з вогнищевою гіпертрофією. Вени, навпаки, розширені, повнокровні, стінки їх потоншені.

Накопичення фібриноїдних мас за локалізацією суттєво не відрізнялось від групи контролю, але переважна їх кількість обгортала поверхню безсудинних і некротизованих дрібних ворсинок периферійних ділянок плаценти.

Гістоархітектоніка гіллястого хоріону при поєднанні водянки з анемією відрізнялась від плацент групи контролю наявністю різних варіантів патологічної недозрілості ворсинок. Так, у центральних і парацентральных ділянках плаценти виявлялись великі групи хаотично і щільно розташованих дрібних ворсинок з поодинокими вузенькими капілярами та багатоклітинною строю, що за існуючою класифікацією відповідає варіанту гіповаскуляризованих хаотичних ворсинок, затримка диференційовки яких виникає на етапі зрілих проміжних ворсинок [44]. Типовим є чергування таких зон з групами повнокровних дрібних ворсинок.

У периферійних ділянках плаценти виявлялись окремі групи щільно упакованих і хаотично розташованих ворсинок з ущільненою багатоклітинною строю. Стромальні клітини типу фібробластів оточені колагеновими волокнами. Фетальні капіляри поодинокі, просвіти їх вузенькі, не містять еритроцитів, синцитіо-капілярні мембрани (СКМ) відсутні. Більшість цих ворсинок з'єднані синцитіальними місточками, міжворсинковий простір звужений. Такий тип ворсинок відповідає варіанту хаотичних склерозованих ворсинок при патологічній незрілості плаценти. Також виявлялась велика кількість дрібних і середніх ворсинок з чарункуватою набряклою строю і поодинокими центрально розташованими судинами. Такі ворсинки за своєю структурою нагадували ворсинки ембріонального типу, що також класифікують як варіант патологічної незрілості плаценти [44–46].

Другою ознакою патологічної недозрілості є зменшення вмісту спеціалізованих термінальних ворсинок, тобто більшість дрібних ворсинок мали парацентральне, або субепітеліальне розташування розширених капілярів, що не утворювали СКМ. Їх строма мала чарункуватий вигляд, епітелій потоншений, рівномірної товщини.

Отже, в плацентах при поєднанні водянки з анемією навіть при доношеній вагітності має місце нерівномірне дозрівання ворсинчастого хоріона, що відповідає, згідно існуючої класифікації, відносній незрілості плаценти, варіанту дисоційованого розвитку котиледонів [45].

Більшість великих і середніх ворсинок центральної зони плаценти мали ніжно-волокнисту строю з центрально розташованими звуженими судинами, кількість яких перевищувала 7–8. Серед стромальних клітин переважали клітини типу гістіоцитів і фібробластів, у стромальних каналах – поодинокі клітини Кашенко-Гофбауера. В деяких ворсинках строма з набряком, епітелій також відносно потоншений, рівномірної товщини.

Строма більшості дрібних ворсинок мала чарункуватий вигляд, багатоклітинна або набрякла з невеликою кількістю клітин, а в периферійних ділянках у ній переважали некротичні зміни.

Просвіти артерій великих і середніх ворсинок концен-

трично звужені, малокровні, а деяких – облітеровані. Вени, навпаки, рівномірно розширені, повнокровні. Лише в парацентральных ділянках спостерігається нерівномірне кровонаповнення вен з пристінковими тромбами.

Навколо судин багатьох ворсинок відзначено некроз строми і прилеглого до неї синцитіального покриву, в місцях відсутності якого були нашарування фібриноїду.

Капіляри окремих груп дрібних ворсинок розширені, повнокровні, але в деяких ділянках також нерівномірного кровонаповнення. У більшості випадків трапляються ворсинки з вузькими центрально або субепітеліально розташованими капілярами, без утворення СКМ. У спеціалізованих ворсинках капіляри синусоїдально розширені, повнокровні. Крім того, серед дрібних ворсинок неодмінно траплялись і безсудинні.

Як і в групі контролю, епітелій стовбурових, великих і прилеглих середніх ворсинок заміщений фібриноїдними масами. В інших ворсинках синцитіотрофобласт нерівномірної товщини. Його цитоплазма еозинофільна, ядра кругло-овальної форми, нормохромні, а в ділянках потоншеного епітелію вони стають витягнутими та гіперхромними.

Зазвичай ядра синцитію розташовувались одне за одним, ланцюжком, але в периферійних ділянках плаценти епітелій дрібних ворсинок мав вогнища багаторядного скупчення ядер.

У багатьох ділянках дрібних ворсинок апікальний край синцитіотрофобласта був нечітким за рахунок аглютинації материнських еритроцитів вздовж його поверхні.

Основна маса дрібних спеціалізованих ворсинок припадає на центральну та парацентральну зони плаценти, в яких чітко сформовані синцитіальні вузлики (СВ) чергувались з потоншеними без'ядерними ділянками епітелію.

У дрібних ворсинках без СКМ епітеліальний покрив був ширшим і з рівномірним розташуванням ядер. Такі зміни плацентарного бар'єра в зрілій плаценті деякі автори розцінюють як затримку функціональної спеціалізації синцитіального покриву [46,47].

При гістохімічному дослідженні виявлено рівномірне розташування еухроматину як у ядрах синцитію, так і в СВ, стромальних клітинах та ендотеліоцитах фетальних капілярів (інтенсивність реакції на ДНК 2 бали).

Міжворсинковий простір рівномірного об'єму, але дещо звужений у ділянках щільної упаковки середніх і дрібних ворсинок. У ньому спостерігали «відшнуровані» синцитіальні паростки з гіперхромними ядрами, вільно розташовані маси фібриноїду, що з'єднував поверхні близько розташованих ворсинок.

У парацентральной зоні виявляли групи некротизованих ворсинок, оточених згорнутою кров'ю, або міжворсинкові тромби в оточенні стиснутих некротизованих ворсинок.

У децидуальному шарі переважали балонна дистрофія і перичелюлярний набряк децидуальних клітин, вогнищева лімфоїдноклітинна інфільтрація, дрібні крововиливи та вогнищеві відкладання солей кальцію.

Відкладання солей кальцію в плацентах при поєднанні водянки з анемією відзначали переважно в некротизованих ділянках периферійної зони; за локалізацією та розповсюдженням вони не відрізнялись від групи контролю.

На гістологічних зрізах, зафарбованих пікрофуксином, колагенові волокна виявляли як у стромі ворсинок, так і вздовж базальних мембран.

Склероз стромі в ворсинках головним чином дрібновогнищевий і переважає в нормальних і безсудинних ворсинках на плодovому рівні центральної зони плаценти. Підсилення фуксифілії виявлялось переважно вздовж базальних мембран фетальних судин великих і середніх ворсинок і базальної мембрани центрально розташованих капілярів дрібних ворсинок, який у периферійних ділянках набував дифузного характеру. Склероз базальної мембрани синцитіотрофобласта визначали в усіх типах ворсинок переважно парацентральної зони плаценти.

За даними морфометричного дослідження, при поєднанні водянки з анемією вагітних у плацентах зменшується частка термінальних спеціалізованих ворсинок: загальна частка дрібних ворсинок – 86,2% (контроль – 90%), серед них ворсинки діаметрами 10–30 мкм – 8,1% (контроль – 11,6%), 31–50 мкм – 40,6% (контроль – 44%), 51–70 мкм – 25,6% (контроль – 26,7%) і 71–90 мкм – 11,3% (контроль – 11,6%).

Аналіз результатів кількісного співвідношення різних морфологічних типів виявив збільшення безсудинних ворсинок (41,3%) у порівнянні з групою контролю (35,7%), найбільшу кількість яких реєстрували в центральних ділянках (19,7%) і на середньому (15,8%) й материнському (14,3%) рівнях плаценти.

Частка ворсинок з СКМ у порівнянні з групою контролю (28,5%) менша і склала 25,5%, найбільший вміст їх припадав на парацентрально (11%) і периферійну (10,9%) ділянки та на материнський рівень (11,7%) плаценти.

При водянці з анемією вагітних 73,2% дрібних ворсинок містили не більше 3 капілярів (контроль – 77,5%), 10,1% – від 4 до 6 судин (контроль – 16,7%), більше 6 – 1,4% (контроль – 0%).

Об'ємна щільність судин у стромі ворсинок у відсотковому співвідношенні варіює в широких межах і в ворсинках різного калібру була: в ворсинках діаметрами 10–30 мкм – 26,5±3,5%, $p>5$ (контроль 17,75±2,8%); 31–50 мкм – 14,0±2,9%, $p>5$ (контроль 16,75±5,6%); 51–70 мкм – 9,0±2,5%, $p>5$ (контроль 16,75±5,6%); 71–90 мкм – 5,0±2,7%, $p>5$ (контроль 16,25±6,2%); 91–110 мкм – 8,5±2,1%, $p>5$ (контроль 17,0±3,4%); 111–130 мкм – 4,5±2,3%, $p>5$ (контроль 22,5±7,5%); 131–150 мкм – 2,5±2,3%, $p>5$; 151–170 мкм – 4,5±3,5%, $p>5$; 171–190 мкм – 5,2±3,7%, $p>5$; більше 190 мкм – 14,0±4,5%, $p>5$.

Отже, в дрібних ворсинках площа судин в стромі ворсинок у відсотковому відношенні становила 14,0±0,75, $p=5$ (контроль – 13,0±0,67%).

Вміст дрібних ворсинок з першим і другим типом

кровонаповнення суттєво не відрізнялись від групи контролю, а з третім перевищував у двічі.

Судинний індекс достовірно нижчий, ніж у групі контролю (0,074±0,003, $p<5$), і становив 0,061±0,003, $p<5$.

Стромальний індекс при перших пологах і тривалому перебігу анемії – 0,58±0,1 ($p<5$), при повторних пологах – 0,53±0,1 ($p<5$), але його значення суттєво не відрізнялось від плацент групи контролю.

Середня товщина синцитіального покриву при поєднанні водянки з анемією вагітних достовірно менша, ніж у групі контролю, і в ворсинках різного калібру складала: в ворсинках діаметрами 10–30 мкм – 5,45±0,18 мкм, $p<5$ (контроль 5,54±0,2 мкм); 31–50 мкм – 5,75±0,15 мкм, $p<5$ (контроль – 6,6±0,1 мкм); 51–70 мкм – 7,24±0,18 мкм, $p<5$ (контроль – 8,3±0,3 мкм); 71–90 мкм – 6,96±0,27 мкм, $p<5$ (контроль – 8,4±0,3 мкм); 91–110 мкм – 9,2±0,17 мкм, $p<5$ (контроль – 9,5±1,2 мкм); 111–130 мкм – 8,9±0,44 мкм, $p<5$ (контроль – 9,6±1,8 мкм); 131–150 мкм – 10,89±0,3 мкм, $p<5$ (контроль – 9,4±2, мкм); 151–170 мкм – 9,3±0,3 мкм, $p<5$ (контроль – 13,4±2,3 мкм); 171–190 мкм – 9,8±0,3 мкм, $p<5$ (контроль – 8,2±0,1 мкм); більше 190 мкм – 2,0±0,1 мкм, $p=5$ (контроль – 9,28±1,0 мкм).

У нормі, тобто за відсутності інших критеріїв гіпоксії плаценти, загальна кількість синцитіальних вузликів (СВ) становить 50–99 у 5 полях зору. При поєднанні водянки з анемією загальна кількість СВ не перевищувала 99 штук (у групі контролю не перевищувала 85), з синцитіальними вузликами виявлено 19,7% ворсинок, найбільша кількість яких припадає на центральну (7,0%) і парацентрально (7,4%) зони та на материнський рівень (7,3%) плаценти. Вважаємо, що менша частка СВ у периферійних ділянках плаценти може бути пов'язана з підвищеним ступенем їх відшаруванням і може свідчити про зниження оксигенації цих ділянок, або виразнішими дистрофічно-некротичними змінами ворсинок. Отже, хоча підвищення активності синцитію до утворення СВ при поєднанні водянки з анемією (рівень гемоглобіну 90–110 г/л) ще не призводить до тотального розвитку гіпоксії плаценти, але має таку тенденцію в периферійних ділянках.

Кількість ворсинок з відкладаннями фібриноїду на їх поверхні перевищує вміст таких у групі контролю (9%) і складає 9,9%. Найбільшу кількість таких ворсинок визначено на плодovому (4,6%) і материнському (3,5%) рівнях плаценти.

Склерозом охоплено 2,2% ворсинок, що також більше, ніж у групі контролю (1,8%), але кількість колагенових волокон невелика. Процес переважно вогнищевого характеру, колаген виявляється в стінках судин і у стромі великих ворсинок.

Морфофункціональний коефіцієнт не перевищував 1 (МФК=0,3), що свідчить про оптимальний рівень функції плацентарного бар'єру.

Діти народились живими з масою 2700–4500 г, довжиною 49–60 см, за шкалою Апгар 6–8 балів. Серед них з ознаками гестаційної незрілості 16,6%, з ознаками гіпотрофії – 16,6%, з макросомією – 16,6%, з інтрана-

тальною асфіксією – 25,0%, з антенатальною асфіксією – 16,6%, з обвиттям пуповини навколо шії – 41,6% новонароджених. У 41,6% випадках реєстрували порушення відшарування плаценти.

Висновки

У порівнянні з неускладненим перебігом вагітності для водянки в поєднанні її з анемією вагітних характерними морфологічними змінами плаценти є: 1) вірогідне збільшення об'ємно-вагових параметрів плаценти; 2) відносна незрілість плаценти у вигляді порушення дозрівання її за типом дисоційованого розвитку котиледонів з затримкою функціональної спеціалізації плацентарного бар'єра, що характеризується достовірним зменшенням частки спеціалізованих термінальних ворсинок (25,5±1,2%, контроль 28,5±1,4%), ширини синцитіотрофобласта (6,4±0,2 мк, контроль 7,2±0,2 мк) та судинного індексу (0,061±0,003, контроль 0,074±0,003); 3) зменшення питомого об'єму спеціалізованих термінальних ворсинок (до 25,5%); 4) поєднання набряку строми ворсинок з потоншенням епітеліального покриву останніх; 5) дистрофічно-некротичні зміни синцитіотрофобласта, зумовлені склерозом строми та базальної мембрани синцитіального покриву; 6) пов'язані з цим порушення кровообігу в плаценті у вигляді облітерації просвітів артерій великих і середніх ворсинок, інфарктів, тромбозу міжворсинкового простору, крововиливів у децидуальному шарі; 7) ознаки гіпоксії периферійних ділянок плаценти; 8) недостатність реалізації компенсаторних реакцій, останні мали місце в окремих групах дрібних ворсинок з найвищим ступенем прояву в периферійних і парацентральных ділянках плаценти, при цьому компенсаторна перебудова плаценти спрямована, в першу чергу, на зближення фетального й материнського кровотоку для забезпечення обмінної функції плацентарного бар'єра і розвивається за рахунок реакцій фетальних судин у вигляді ангіоматозу середніх і дрібних ворсинок, субепітеліального розташування капілярів переважно без утворення синцитіо-капілярних мембран та ектазії і повнокрів'я капілярів дрібних ворсинок, супроводжується достовірним збільшенням частки гіперваскуляризованих ворсинок (1,4±0,01%, у контролі відсутні) та ворсинок з третім типом кровонаповнення (4,0±0,19%, контроль – 2,0±0,06%).

При живонародженні та своєчасних пологах в умовах поєднання водянки з анемією вагітних стан новонародженого залежить, у першу чергу, від тривалості й важкості перебігу анемії та виразності гемодинамічних порушень у плаценті. При водянці з анемією розвивається хронічна фетоплацентарна недостатність 2-го ступеня тяжкості.

Виявлені структурно-функціональні зміни плаценти, в основі яких лежать порушення дозрівання плацентарного бар'єра та розлади кровообігу з розвитком гіпоксії плаценти в периферійних ділянках, зумовлюють включення вагітних з легкою формою ЕРН-гестозу в поєднанні з анемією в групу ризику розвитку фетоплацентарної недостатності й ускладненого перебігу пологів.

Література

1. Васильева З.В. Функция почек и показатели эндогенной интоксикации при гестозах / З.В. Васильева, А.В. Тягунова, В.В. Дрожжева [та ін.] // Акушерство и гинекология. – 2003. – №1. – С. 16–20.
2. Добряков А.В. Патолого-анатомическая диагностика различных видов гестоза при современном их лечении (морфологическое исследование): Дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.15. / Андрей Валентинович Добряков. – М., 2005. – 112 с.
3. Калашников С.А. Особенности гемодинамики матери и плода при ОПГ-гестозах/ С.А. Калашников, М.А. Культербаева // Акушерство и гинекология. – 1993. – №6. – С. 18–20.
4. Кулаков В.И. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза / В.И. Кулаков, Л.Е. Мурашко // Акушерство и гинекология. – 1998. – №5. – С. 3–6.
5. Кулаков В.И. Плацентарные белки в диагностике и оценке эффективности иммуноцитотерапии у беременных с гестозом / Кулаков В.И., Ходова С.И., Мурашко Л.Е. [и др.] // Акушерство и гинекология. – 1999. – №3. – С. 16–19.
6. Макаров И.О. Опасные перемены: гестоз беременных / И.О.Макаров // Беременность: От зачатия до родов. – 2007. – №8.
7. Гестозы: [руководство для врачей] / Венцовский Б.М., Запорожан В.Н., Сенчук А.Я., Скачко Б.Г. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 312 с.
8. http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine
9. <http://library.med.utah.edu/WebPath/PLACHTML/PLACIDX.html#7>
10. Goswamia D. Excess syncytiotrophoblast microparticle shedding is a feature of early-onset pre-eclampsia, but not normotensive intrauterine growth restriction / Goswamia D., Tannetta D.S., Magee L.A., Fuchisawa A., Redman C.W.G., Sargent I.L., von Dadelszen P. // Placenta. – 2006. – V. 27, Issue 1. – P. 56–61.
11. Аверьянова С.Г. Компенсаторно-адаптационные реакции в плаценте у беременных с анемией / С.Г. Аверьянова // Беременность и экстрагенитальная патология. – Ташкент, 1981. – С. 18–21.
12. Гайструк А.Н. Морфофункціональні особливості зрілої плаценти при залізодефіцитній анемії вагітних / А.Н. Гайструк, В.В. Шамільян // Педіатрія, акушерство і гинекологія. – 1986. – №3. – С. 43–45.
13. Маланова Т.Б. Функциональные резервы фето-плацентарной системы в родах при позднем токсикозе беременных / Т.Б. Маланова // Акушерство и гинекология. – 1985. – №12. – С. 11–16.
14. Lindsay H. Allen Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. Presented at the symposium Maternal Nutrition: New Developments and Implications, held in Paris, June 11–12, 1998. – Режим доступа: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/71/5/1280S-RFN2>
15. Ash Kumar M.D. Cord Blood and Breast Milk Iron Status in Maternal Anemia / Ash Kumar M.D., Arun Kumar Rai M.D., et al. // Pediatrics. – 2008. – Vol. 121, No. 3. – P. e673-e677 (doi:10.1542/peds.2007-1986).
16. Klebanoff M.A. Anemia and spontaneous preterm birth / Klebanoff M.A., Shiono P.H., Selby J.V., et al. // Am J Obstet Gynecol. – 1991. – 164 (1 Pt 1). – P. 59–63.
17. Mardones F. Anemia in pregnant women from the community of Puente Alto, Chile. [Spanish] / Mardones F., Rioseco A., Ocuqueteau M., et al. // Revista Medica de Chile. – 2003. – №131 (5). – P. 520–525.
18. WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers/ Geneva: World Health Organization., 2001
19. WHO/NHD. Iron Deficiency Anaemia. Assessment,

- Prevention and Control: A guide for programme managers. – 2001. – 114 p.
20. WHO/UNICEF. Guidelines for iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia. – Report of International Nutritional Anaemia Consultative Group, 1998.
 21. Wu A.C. Screening for iron deficiency / Wu A.C., Lesperance L., Bernstein H. // *Pediatrics in Review*. – 2002. – №23 (5). – P. 171–178.
 22. Xiong X. Anemia during pregnancy in a Chinese population / Xiong X., Buekens P., Fraser W.D., Guo Z. // *Int J Gynaecol Obstet*. – 2003. – №83 (2). – P. 159–164.
 23. Воробьев А.А. Плацентарное ложе матки при анемии / Воробьев А.А., Радзинский В.Е., Ордиянц И.М. [и др.] // *Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов*. – 2000. – №3. – С. 18–22.
 24. Стан здоров'я жіночого населення в Україні за 2004 рік. – К., МОЗ України, 2005. – 232 с.
 25. Радзинский В.Е. Биохимия плацентарной недостаточности / В.Е. Радзинский, П.Я.Смалько. – М.: Изд-во Российского Ун-та дружбы народов, 2001. – С. 274.
 26. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных: [практическое пособие] / М.М. Шехтман. – М., 2005.
 27. Sharma J.B. Effect of dietary habits on prevalence of anemia in pregnant women of Delhi / Sharma J.B., Soni D., Murthy N.S., Malhotra M. // *J Obstet Gynaecol Res*. – 2003. – №29 (2). – P. 73–78.
 28. Пат. 2187805 Российская Федерация, G01N33/48. Способ диагностики плацентарной недостаточности / Радзинский В.Е.; Оразмурадов А.А.; Ордиянц И.М.; заявитель и патентообладатель Российской университет дружбы народов. - № 2000108571/14; заявл. 10.04.00; опубл. 20.08.02, Бюл. № 23 (II ч.)
 29. Воробьев А.А. Плацентарное ложе матки при анемии / А.А. Воробьев, В. Е. Радзинский, И.М. Ордиянц [и др.] // *Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов*. – 2000. – №3. – С. 18–22.
 30. Радзинский В.Е. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / В.Е. Радзинский. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 393 с.
 31. Гаврилов В.Я. Эндокринная функция фетоплацентарного комплекса при анемии различной степени тяжести / В.Я. Гаврилов // *Акушерство и гинекология*. – 1989. – №8. – С. 14–16.
 32. Герасименко Г.В. Изучение обменных процессов в эритроцитах при анемии беременных / Г.В. Герасименко, Н.П. Сухина // *Физиология и патология репродуктивной функции женщины*. – Харьков, 1984. – С. 27–29.
 33. Джаманаева К.Б. Биологическая система мать - плацента - плод при анемии беременных / К.Б. Джаманаева // *Актуальные вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного*. – Алма-Ата, 1984. – С. 119–121.
 34. Ярославский В.К. Состояние фето-плацентарного комплекса при анемии беременных / В.К. Ярославский // *Экстрагенитальная патология и беременность*. – 1986. – С. 123–126.
 35. <http://www.medic.donetsk.ua>
 36. <http://www.nbuv.gov.ua/e-journals>
 37. <http://www.placentajournal.org>
 38. <http://www.mosby.com>
 39. <http://www.thelancet.com>
 40. Задорожная Т.Д. Методические рекомендации по исследованию плаценты человека / Задорожная Т.Д., Брусиловский А.И., Давиденко О.А. – К., 1989. – 27 с.
 41. Пат. 1345116 СССР МКИ G01 № 33/48. Способ постнатальной диагностики вида и степени гипоксии плаценты / Г.К. Степанковская, В.Н. Благодаров, Б.М. Венцовский, В.Г. Жегулович; заявитель и патентообладатель Киевский медицинский институт. – № 3758281/28-14; Заявлено 18.05.84; Опубл. 15.10.87, Бюл. № 38. – 3 с.
 42. Степанковская Г.К. Способ постнатальной диагностики вида и степени гипоксии плаценты / Г.К. Степанковская, Б.М. Венцовский, В.Г. Жегулович // *Изобретательство и рационализация на современном этапе развития здравоохранения*. – 1988. – Ч. 2. – С. 87.
 43. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1980. – 216 с.
 44. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
 45. Милованов А.П. О рациональной морфологической классификации нарушений созревания плаценты / А.П. Милованов // *Архив патологии*. – 1991. – Вып. 12. – С. 3–6.
 46. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: [руководство для врачей] / А.П. Милованов. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
 47. Федорова М.В. Плацента и ее роль при беременности / М.В. Федорова, Е.П. Калашникова. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
 48. Mayhew T.M. Placental morphogenesis and the star volumes of villous trees and intervillous pores / Mayhew T.M. et al. // *Placenta*. – 1994. – V. 15, №2. – P. 209–217.

Відомості про авторів:

Благодаров В.М., д. мед. н., професор, зав. каф. патоморфології НМУ ім. О.О. Богомольця.

Данилішина М.В., к. мед. н., доцент каф. патоморфології НМУ ім. О.О. Богомольця.

Лагода Н.М., к. мед. н., доцент каф. патоморфології НМУ ім. О.О. Богомольця.

Адреса для листування:

Лагода Наталія Миколаївна. 02105, м. Київ, пр-т Гагаріна, 3, кв. 70.

Тел.: (044) 234 43 54, (068) 198 60 28.

E-mail: n.n.lagoda965@gmail.com