

Морфологічні маркери патології плацентарного кровообігу у вагітних з плацентарною дисфункцією на тлі гіпергомоцистеїнемії

О.О. Корчинська, Г.В. Ігнат

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Останні 15 років у літературі активно обговорюється питання про роль гомотеїну в розвитку акушерської патології, що проявляється мікроангіопатіями, венозними та артеріальними тромбозами.

Мета роботи – виявлення морфологічних маркерів в ультраструктурах плацент у разі акушерських ускладнень на фоні гіпергомоцистеїнемії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено макро- та мікроскопічне дослідження 40 плацент, отриманих від породілей, яким була надана акушерська допомога. З них у 30 жінок діагностовано гіпергомоцистеїнемію (ГГЦ). Залежно від ускладнення вагітності 30 пацієнток з діагностованою ГГЦ розподілено на 3 основні групи: I основна група – 10 породілей із підтвердженням діагнозом передчасного відшарування нормально розташованої плаценти (ПВНРП); II група – 10 пацієнток, вагітність яких ускладнилася тяжкими та середньої тяжкості пізніми гестозами, III група – 10 породілей з діагностованою затримкою внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР). Контрольна група – 10 жінок із фізіологічним перебігом вагітності та пологів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У разі ускладненого перебігу вагітності (I, II, III групи) спостерігалась овальна (3 випадки – I група, 5 – II група, 2 – III група) або округла (відповідно 5, 7 і 8 випадків) форма плацент. Середня довжина пупкового канатика збільшена і становила $63,68 \pm 0,21$ см. Прикріплення пупкового канатика в більшості випадків ексцентричне (5 випадків – I група та 8 – II, III групи). Загальна товщина плаценти порівняно з нормою зменшена і становила в I групі $1,85 \pm 0,04$ см, у II групі – $1,9 \pm 0,03$ см та $1,8 \pm 0,02$ см – у III групі ($p < 0,01$). Товщина материнської частини також зменшена відповідно до контрольної групи: $1,05 \pm 0,04$ см – у I групі, $1,45 \pm 0,08$ см – у II групі та $1,25 \pm 0,1$ см – у III групі ($p < 0,01$). Материнська частина плацент темно-червоного кольору з сірувато-матовим відтінком. Спостерігалась дрібнодольчата структура, децидуальні перегородки між частками потовщені. У товщі материнської частини візуалізувалися велика кількість інфарктів білого кольору, різнокаліберні кальцинати, петрифікати (особливо ці зміни виражені в плацентах II та III групи). На плацентах I групи спостерігалися дрібні згустки крові темно-червоного кольору, які легко відокремлювалися від поверхні. Зменшення показників товщини плаценти в I, II та III групах порівняно з

нормою свідчить про її стоншення, що, у свою чергу, пов'язано із заміщенням нормальної плацентарної тканини сполучною внаслідок ішемії, а також з відкладанням великої кількості кальцинатів та петрифікатів. При гістологічному дослідженні передчасно відшарованих плацент було виявлено, що явища малокрів'я переважають саме в ділянці відшарування; в суміжній зоні вони зустрічаються рідше, а в зоні незмінених ділянок наближаються до показника здорових плацент. Більш одноманітною є картина повнокрів'я в передчасно відшарованих плацентах – це явище виражене майже однаково в усіх трьох зонах. Виявлення набряку стінки судин у всіх трьох зонах передчасно відшарованих плацент, а також у випадку гестозів та ЗВУР плода, який при електронній мікроскопії проявляється набряканням її базальної мембрани, свідчить на користь дисфункції ендотелію як основи патологічних станів плаценти. Залежно від локалізації в ультраструктурах плаценти розрізняють декілька видів фібриноїду, що визначає його походження та роль у патологічних станах, серед яких найбільше значення має скупчення його в стромі ворсин, відоме також під назвою фібриноїдної дистрофії. Останнє було виявлено у 2 (20%) плацентах I групи, в 3 (30%) – II групи та 4 (40%) – III групи. При гістологічному дослідженні плацент контрольної групи такого явища не спостерігалось, тобто його можна вважати маркером патології плацентарного кровообігу. У дослідженні при мікроскопії плацент кальцинати було виявлено в усіх групах: I група – 8 (80%), II група – 9 (90%), III група – 7 (70%), контрольна – 3 (30%). У I групі поширеність кальцинатів була вираженою майже однаково в усіх трьох зонах. Однак відмінності мала поширеність цього явища в плацентах: у випадках ускладнень вагітності, патогенез яких схильні пов'язувати із тромбофілічними станами (ПВНРП, ЗВУР плода, гестози різного ступеня тяжкості) кальцинати є більш поширеними, ніж у разі фізіологічної вагітності. Це є додатковим свідченням того, що вагітність, ускладнена гестозом, ПВНРП та ЗВУР плода на тлі ГГЦ, перебігає з хронічними порушеннями мікроциркуляції в матково-плацентарному комплексі.

ВИСНОВКИ

Отримані результати свідчать на користь гіпотези про роль ГГЦ в розвитку різних форм патології вагітності, де спостерігається порушення узгодженої діяльності ендотеліальної вистилки матково-плацентарного кровообігу та появою маркерів порушення плацентарного кровообігу: стоншення плаценти, поява фібриноїду, поширеність різнокаліберних кальцинатів.