

©І.М. Федорошак, А.П. Ципук, О.Р. Кібальська

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ПЛАЦЕНТИ У ЖІНОК ЗІ ЗВИЧНИМ НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ В АНАМНЕЗІ*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ПЛАЦЕНТИ У ЖІНОК ЗІ ЗВИЧНИМ НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ В АНАМНЕЗІ. Нами проведено дослідження плацент 35 жінок із звичним невиношуванням вагітності в анамнезі. В ході дослідження виявлений комплекс морфологічних змін пуповини, плідних оболонок та плацент, які полягали у судинній аномалії пуповини та розладах кровообігу з переважанням вогнищевих геморагій. Морфологічні зміни, що виявлені, являються структурним еквівалентом підгострої та хронічної плацентарної недостатності.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С ОБЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ В АНАМНЕЗЕ. Нами проведены исследования плацент 35 женщин с привычным невынашиванием беременности в анамнезе. В ходе исследования выявлен комплекс морфологических изменений пуповины, плодных оболочек и плацент, заключавшиеся в сосудистой аномалии пуповины и расстройствах кровообращения с преобладанием очаговых геморагий. Выявленные морфологические изменения являются структурным эквивалентом подострой и хронической плацентарной недостаточности.

PATHOMORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF THE PLACENTA STRUCTURE IN WOMEN WITH HABITUAL MISCARRIAGE IN ANAMNESIS. Placenta of 35 women with habitual miscarriage in anamnesis was studied. The study revealed a complex of morphological changes in the umbilical cord, placenta and productive environments that lie in the umbilical vascular abnormalities and circulatory disorders with a predominance of focal hemorrhages. Founded morphological changes are the structural equivalent of subacute and chronic placental insufficiency.

Ключові слова: звичне невиношування вагітності, плацента, плацентарна недостатність.

Ключевые слова: привычное невынашивание беременности, плацента, плацентарная недостаточность.

Key words: habitual miscarriage, placenta, placental insufficiency.

ВСТУП. Одним із актуальних питань сучасного акушерства залишається проблема невиношування вагітності, що пов'язано зі значною частотою виявлення даної патології, високим рівнем перинатальної смертності та значним рівнем інвалідизації дітей. Діагностика проблеми невиношування вагітності у багатьох випадках є утрудненою, оскільки у більшості випадків неможливо встановити фактори, які порушують нормальний перебіг вагітності [1, 2].

Незважаючи на численні дослідження з етіології та патогенезу невиношування вагітності, розробку та впровадження нових препаратів і способів лікування даної патології, в Україні частота невиношування вагітності залишається високою, коливаючись від 8 до 20–25 % від загальної кількості вагітностей [3, 4]. У популяції жінок репродуктивного віку звичне невиношування складає від 2 до 5 % і викликає різноманітні порушення функцій органів репродуктивної системи. Ризик переривання наступної вагітності зростає з кількістю попередніх втрат вагітності та становить 20 % після двох, 40 % після трьох, 54 % після чотирьох та більше викиднів. Перинатальна смертність недоношених новонароджених більш ніж у 30 разів вища, ніж доношених, на долю недоношених дітей припадає 60–70 % ранньої перинатальної смертності та високий відсоток інвалідизації з дитинства. Крім того, при передчасних пологах зростає і частота ускладнень з боку матері [5, 6, 7].

Дана патологія обумовлюється рядом причин (материнські, плацентарні, плодові та екзогенні), які можуть впливати або одночасно, або приєднуватись у ході прогресування вагітності. Тим не менш, якщо лікар

виявляє наполегливість в обстеженні пацієнтки із звичним невиношуванням вагітності в анамнезі, причина може бути визначена [3, 8].

Жінки зі звичним невиношуванням вагітності становлять групу ризику по розвитку плацентарної недостатності, що веде до гіпотрофії і хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плоду [1].

Метою роботи було вивчити патоморфологічні особливості структури плаценти у жінок із звичним невиношуванням вагітності в анамнезі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Нами проведено патоморфологічне дослідження плацент від 35 жінок із звичним невиношуванням вагітності в анамнезі.

Для гістологічного дослідження використовували зафарбовування мазків гематоксилін-еозином.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. В ході проведеного дослідження виявлено, що в більшості пуповин загальна будова була збережена, але в поодиноких випадках були знайдені зміни в пуповині, що полягали в агенезії однієї з двох артерій, при цьому будь-які клітинні елементи артерій були відсутні, судини, що збережені мали потовщені стінки, з ознаками незначного склерозу, просвіти їх були дилатовані.

Частіше зустрічались розлади кровообігу, які проявлялись периваскулярним геморагіями навколо вен, периваскулярний просвіт містив значну кількість еритроцитів, частина з них була гемолізована, а венозна стінка дифузно інфільтрована еритроцитами (рис. 1). Запальний інфільтрат в драглях був відсутній.

Амніон був сформований зі сплоснених амніальних клітин, які складали моношар. Вказані клітини полярні та комплексні, цитоплазма їх однорідна та гомогенна. Будь-які альтеративні зміни не виявлялись.

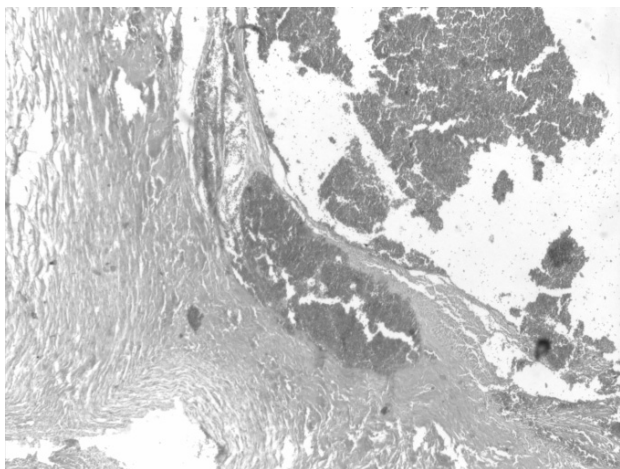


Рис. 1. Фрагмент пуповини з рваними наскрізними дефектами стінки вени, на місці яких згорти крові, периваскулярні крововиливи.

Хоріальна пластинка плідних оболонок потовщена внаслідок дифузного набряку, тканина її нормоцелюлярна, але міжклітинні проміжки розширені, заповнені інтерстиційною рідиною. Клітини шару цитотрофобласту мали ознаки вакуольної дистрофії, ступінь генералізації вказаних змін – незначний, дистрофічно змінені клітини розміщувались групами, були сформовані поодинокі мікрокисти. Децидуальна пластинка витончена, містила множинні дрібновогнищеві ареактивні некрози. Ділянки альтерації ледь еозинофільні, клітинний детрит однорідний, гранулярний, запальні інфільтрати відсутні. Оболонки містили ворсини хоріону, які мали ознаки атрофії – ворсини дрібні, деформовані, строма їх не значно базофільна, синцитіотрофобласт витончений, клітини розміщувались в один ряд, елементи синцитію зустрічались дуже рідко (рис. 2).

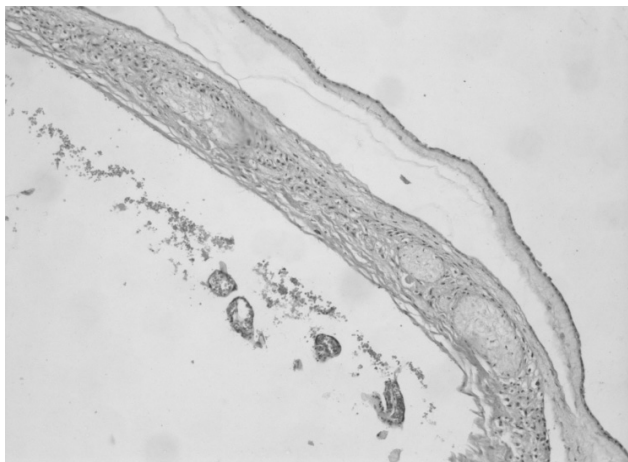


Рис. 2. Фрагмент оболонок з набряком хоріальної пластинки та численими атрофованими ворсинами в шарі цитотрофобласту.

У всіх досліджених плацентах будова ворсин відповідала терміну гестації. Були присутні термінальні та термінальні спеціалізовані ворсини, кількість проміжних диференційованих ворсин не перевищувала кількості характерної для даного терміну гестації. Окремі стовбурові та термінальні ворсини мали склеротичні зміни – строма їх була надмірно целюлярна та фібрилярна, судини дислоковані на периферію ворсин. В поодиноких стовбурових ворсинах спостерігалась гіповаскуляризація – кількість судин зменшена, будова судинних стінок була звичайна, але одночасно поодинокі судини були зі звуженими та облітерованими просвітами, внаслідок проліферації та склерозу внутрішніх шарів судинних стінок. Запальні зміни, як периваскулярні, так і інтрамуральні були відсутні. Слід зазначити, що виявлені поодинокі ворсини з надмірною васкуляризацією, ангиоматоз ворсин може розглядатись, як компенсаторний при наявності редукції судинного русла в оточуючих ворсинах. Судини, що розміщувались в ділянках ангиоматозу мали дилатовані просвіти та ознаки гіперемії.

У частині досліджуваних плацент виявлені множинні псевдоінфаркти (рис. 3), що не були встановлені макроскопово, проте мікроскопово в цих ділянках виявлялась атрофія ворсин, вони були дрібні, круглі, з тонким шаром синцитіотрофобласту, гіповаскуляризовані, та склерозовані. Навколо змінених ворсин розміщувались депозити фібриноїду – аморфні еозинофільні маси, без будь-якого клітинного компоненту. На поверхні частини ворсин були знайдені ділянки проліферації синцитіотрофобласту – клітини та елементи синцитію розміщувались багатощарово, були сформовані множинні "бруньки" та міжвільозні з'єднання у вигляді мостів, що об'єднують ворсини між собою. Вказані зміни приводять до зменшення міжворсинчастих просторів з формуванням афункціональних зон, що може викликати плацентарну недостатність.

Крім того, інтервільозні простори були неоднорідні за розмірами за рахунок вогнищевих геморагій та тромбоутворення, а в поодиноких випадках були присутні осередки запальної нейтрофільної інфільтрації, що також сприяло виникненню афункціональних зон.

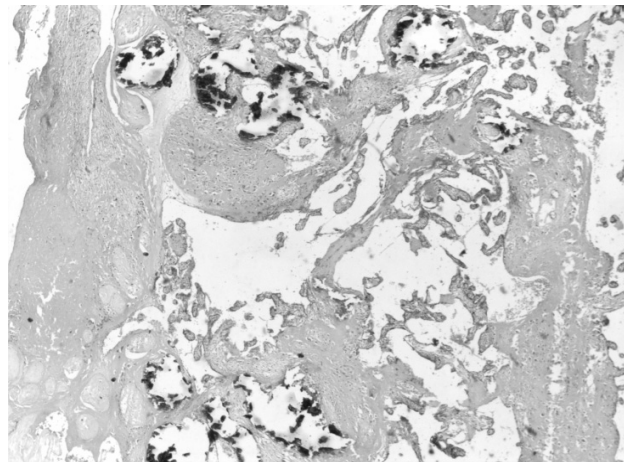


Рис. 3. Множинні псевдоінфаркти розташовані ближче до базальної пластинки, з великовогнищевими кальцинатами в товщі.

Базальна пластинка мала звичайну тканинну організацію. Децидуальні клітини були не зовсім однорідні за розмірами та формою, частина з них мала ознаки вакуольної дистрофії, поодинокі клітини мали перстеноподібний вигляд з ядром локалізованим на периферії. Одночасно знайдені множинні дисеміновані дрібновогнищеві некрози коагуляційного типу, неправильної форми, що складались із еозинофільних клітин із завершеним каріолізисом. Нерідко альтернативно змінені децидуальні клітини були оточені скупченнями нейтрофілів. Крім того виявлялись дрібновогнищеві мононуклеарні інфільтрати, що не мали зв'язку з ділянками некрозу. Геморагії також були численними дрібновогнищевими, децидуальні клітини, які розміщувались поруч також мали ознаки дистрофії та некрозу.

Плацентарна хоріальна пластинка мала звичайну будову, сполучна тканина помірно фібротизована, нормоцелюлярна, судини розміщувались впорядковано, судинні стінки звичайного клітинного складу, просвіти вільні.

Амніон представлений моношаром сплосчених амніальних клітин, що мають полярність та комплексність, ядра круглі, хроматин дрібнозернистий, ядерця дрібні, базофільні. Цитоплазма однорідна, еозинофільна, будь-які інтрацитоплазматичні включення відсутні. Клітини розміщуються на базальній мембрані.

ВИСНОВОК. Таким чином при гістологічному дослідженні плацент виявлений комплекс морфологічних змін пуповини, плідних оболонок та плацент, які

полягали у судинній аномалії пуповини та розладах кровообігу з переважанням вогнищевих геморагій.

Плідні оболонки мали значні зміни цитотрофобласту з мікрокистозом, хоріальна пластинка була набрякла, децидуальна пластинка витончена, містила дрібновогнищеві ділянки некрозу, були присутні множинні атрофічні ворсини хоріону, що є аномальним для зрілих плідних оболонок.

В плацентарній тканині були виявлені склеротичні зміни стовбурових та термінальних ворсин, значні трансформації судин ворсин у вигляді гіповаскуляризації, периферійної судинної дислокації та облітерації просвітів. Одночасно спостерігався компенсаторний ангіоматоз в оточуючих ворсинах. Крім того знайдені множинні псевдоінфаркти та розвинуті вогнищеві гіперпластичні зміни синцитіотрофобласту з формуванням бруньок та міжвільозних з'єднань. Інтервільозні простори були обмежені в наслідок геморагій тромбоутворень та вогнищевих мононуклеарних інфільтратів. Децидуальні клітини базальної пластинки були вогнищеві некротизовані, з наявністю вогнищевих запальних змін.

Морфологічні зміни, що виявлені, являються структурним еквівалентом підгострої та хронічної плацентарної недостатності.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.

Подальше вивчення патоморфологічних особливостей структури плаценти у жінок із звичним не виношуванням вагітності, дозволить розширити наші уявлення про деякі ланки патогенезу цієї проблеми.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bottomley C. Diagnosing miscarriage / Bottomley C., Bourne T. // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2009. – Vol. 23. – P. 463–477.
2. Hysteroscopic findings in women with two and with more than two first-trimester miscarriages are not significantly different / Bohlmann M.K., Von Wolff M., Luedders D.W. [et al.] // Reproductive BioMedicine Online. – 2010. – Vol. 21. – P. 230–236.
3. Жабіцька Л.А. Нові аспекти невиношування вагітності, лікування та профілактика: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.01 "Акушерство та гінекологія" / Жабіцька Л.А. – Київ, 2007. – 20 с.
4. Жук С.И. Коррекция гипергомоцистеинемии у беременных с невынашиванием / С.И. Жук, С.Б. Чечуга // Репродуктивное здоровье женщины. – 2006. – №4. – С. 82–84.
5. Сидельникова В.М. Гормональные аспекты невынашивания беременности (По материалам Международной

- конференции "Невынашивание беременности – новое понимание старых проблем") / В.М. Сидельникова // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2007. – №4. – С. 1–4.
6. Bhattacharya S. Recurrent miscarriage: Are three miscarriages one too many? Analysis of a Scottish population-based database of 151,021 pregnancies / Bhattacharya S., Townend J., Bhattacharya S. // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. – 2010. – Vol. 150. – P. 21–27.
7. Pregnancy outcomes of reciprocal translocation carriers who have a history of repeated pregnancy loss / Ozawa N., Maruyama T., Nagashima T. [et al.] // Fertility and sterility. – 2008. – Vol. 90. – P. 1301–1304.
8. Кравченко О.В. Передчасні пологи як група ризику ускладнень в третьому та післяпологовому періодах / Кравченко О.В., Приходько С.Д. // Вісник наукових досліджень. – 2000. – №1. – С. 67–68.

Отримано 15.01.12 р.