

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МАТЕРИНСЬКОЇ ТА ФЕТАЛЬНОЇ ЧАСТИН ПЛАЦЕНТИ У ЖІНОК З ХРОНІЧНИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ І РІЗНИМ РІВНЕМ АНТИФОСФОЛІПІДНИХ АНТИТІЛ

Т.В. Волошина, Т.Д. Задорожна, Л.С. Туманова, О.В. Коломієць
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

Мета: визначити морфологічні та морфометричні особливості плаценти у вагітних з хронічним гломерулонефритом (ХГ) і підвищеним рівнем антифосфоліпідних антитіл (АФА).

Пацієнти та методи. Для вивчення морфологічних особливостей плаценти досліджено такі групи: 1-а група (контроль) — плаценти жінок із фізіологічним перебігом вагітності, III триместр — 20; 2-а група — плаценти жінок із ХГ — 16: підгрупа 2а — рівень АФА до 9 ОД — 6; підгрупа 2б — рівень АФА понад 9 ОД — 10. Для вивчення морфологічних особливостей плацент у жінок з ХГ використано такі методи: органомеричний, макроскопічний, загальногістологічний.

Результати. У групі жінок з ХГ і низьким рівнем АФА до 9 ОД, за сукупністю гістологічних та морфометричних особливостей плацент, у 77% виявлено хронічну плацентарну недостатність (ХПН) I ступеня з елементами патологічної незрілості за типом проміжних диференційованих ворсин. У групі жінок з ХГ та підвищеним рівнем АФА понад 9 ОД у плацентах виявлено структурні особливості, що вказали на ХПН I–II ступеня, що проявлялася у вигляді варіантів патологічної незрілості за типом проміжних диференційованих і хаотично склерозованих ворсин, а також відносного варіанту незрілості — дисоційованого розвитку котиледонів, що призвело до скорочення дифузної поверхні ворсинчастого хоріону, площі синцитіотрофобласта і обсягу міжворсинчастого простору.

Висновки. У плацентах жінок з ХГ та підвищеним рівнем АФА виявлено структурні особливості, що вказали на ХПН I–II ступенів.

Ключові слова: хронічний гломерулонефрит, вагітність, антифосфоліпідні антитіла, плацента.

Вступ

Хронічний гломерулонефрит (ХГ) — тяжка екстрагенітальна патологія. Значущість цієї проблеми визначається не стільки високою поширеністю хвороби серед вагітних (зустрічається в середньому 1–2 на 1000 пологів), скільки її вкрай несприятливим впливом на перебіг вагітності та стан плода. ХГ часто спричиняє анемію, тяжку прееклампсію, загрозу переривання вагітності та передчасних пологів, передчасне відшарування нормально розташованої плаценти [2, 4, 6, 10, 11].

Відомо, що при широкому спектрі бактеріальних, вірусних і грибкових інфекцій спостерігається транзиторне підвищення антифосфоліпідних антитіл (АФА) [1, 5, 7, 8].

Молекули фосфоліпідів є нормальними компонентами клітинних мембран. Антитіла до фосфоліпідів виявляються при багатьох патологічних станах і здатні пошкоджувати клітини ендотелію та мембрану еритроцитів, уповільнювати синтез простагландинів, порушувати активацію протеїну С. Внаслідок підвищується адгезія тромбоцитів та відносно збільшується рівень тромбоксану, що в цілому підвищує частоту тромбозів, все це призводить до втрати вагітності та до затримки внутрішньоутробного розвитку плода [12, 13].

Ураження нирок при підвищеному рівні АФА пов'язане з внутрішньоклубочковим мікротромбозом і визначається як «ниркова тромботична мікроангіопатія». Вважають, що клубочковий мікротромбоз є причиною подальшого розвитку гломерулосклерозу, який приводить до порушення функції нирок [3, 14].

Незважаючи на значну кількість робіт, присвячених вивченню перебігу вагітності при запальних захворюваннях нирок та їх впливу на плід, пологів і стану новонародженого, значною мірою залишаються нез'ясованими структурно-функціональні зміни в плаценті у вагітних з хворобами нирок на фоні підвищеного рівня АФА [9, 11].

Також немає даних про вплив підвищеного рівня АФА у вагітних з ХГ на морфологічну і морфометричну структуру плаценти.

Мета роботи — визначити морфологічні та морфометричні особливості плаценти у вагітних з ХГ і підвищеним рівнем АФА.

Матеріал і методи дослідження

Для вивчення морфологічних особливостей плаценти досліджено такі групи:

- 1-а група — плаценти жінок із фізіологічним перебігом вагітності, III триместр (контроль) — 20 досліджень;
- 2-а група — плаценти жінок із ХГ — 16 досліджень:
 - підгрупа 2а — рівень АФА до 9 ОД — 6 досліджень;
 - підгрупа 2б — рівень АФА понад 9 ОД — 10 досліджень.

Під час імунологічного дослідження визначено антитіла IgG: антикардіоліпінові (CL IgG), антифосфатидилсеринів (PS IgG) та антифосфатидилетаноламінові (PE IgG) твердофазним імуноферментним методом ELISA (результати виражені у антифосфоліпідних одиницях).

Для вивчення морфологічних особливостей плацент у жінок з хронічними запаленнями нирок використано такі методи:

1. Органомеричний — вимірювали масу плаценти її розміри (максимальний і мінімальний діаметр, максимальну та мінімальну товщину), діаметр і товщину пупкового канатика.
2. Макроскопічний — визначали цілісність тканин плаценти, її реконструкцію. Вивчали форму материнської, плодової поверхні, пуповину.
3. Загальногістологічний — проводили за стандартною схемою. З фіксованої в нейтральному формаліні тканини плаценти через усю товщу вирізали 6 шматочків (2 — з краю; 2 — з парацентральної частини, 2 — з центральної зони плаценти). Матеріал обробляли в парафіновій заливці, зрізи фарбували гематоксилін-еозином та пікрофуксином по Ван-Гізону.

Морфологічний аналіз плацент, що досліджувалися, проводили на підставі створеного протоколу плаценти,

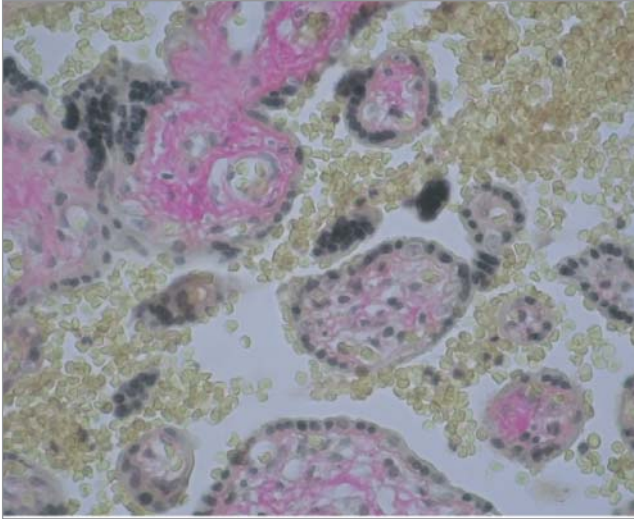


Рис. 1. Плацента жінки з хронічним гломерулонефритом і титром антифосфоліпідних антитіл до 9 ОД. Незрілі та хаотично склерозовані ворсини і вогнище крововиливу в міжворсинчастому просторі. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. Мікрофотографія. Ок 10 Обх20.

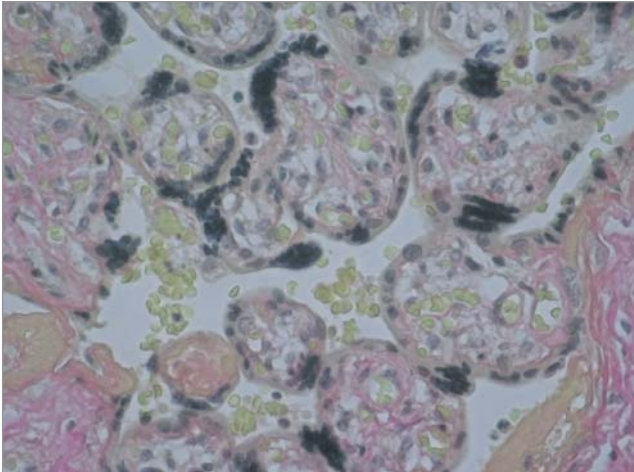


Рис. 2. Плацента жінки з хронічним гломерулонефритом і титром антифосфоліпідних антитіл до 9 ОД. Синцитіальні вузлики. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. Мікрофотографія. Ок 10 Обх20

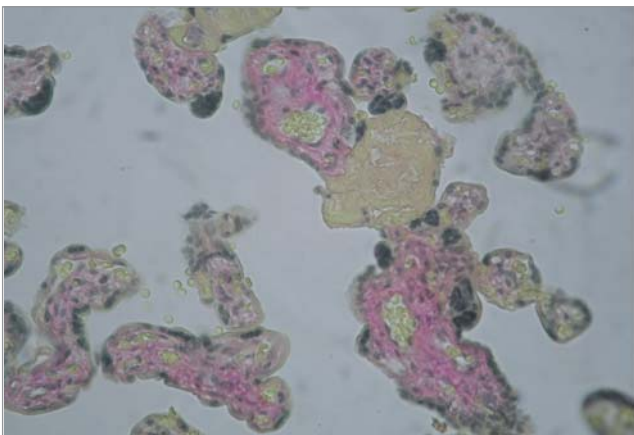


Рис. 3. Плацента жінки з хронічним гломерулонефритом і високим титром антифосфоліпідних антитіл понад 9 ОД. Ізольований вогнищевий склероз строми термінальних ворсин. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. Мікрофотографія. Ок 10 Обх20

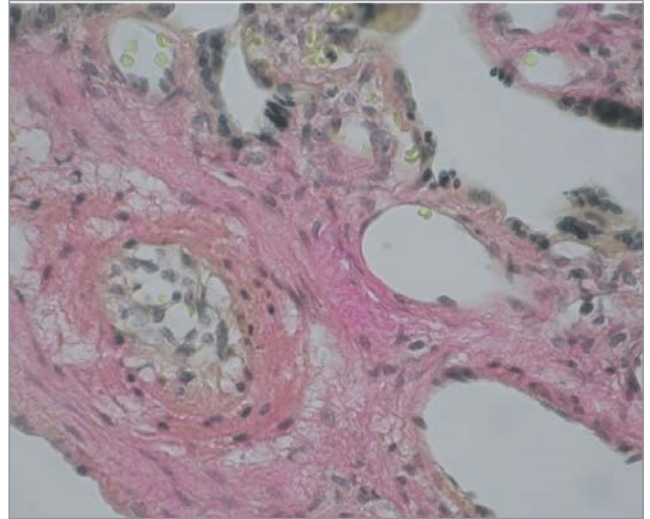


Рис. 4. Плацента жінки з хронічним гломерулонефритом і високим титром антифосфоліпідних антитіл понад 9 ОД. Звуження просвіту і гіпертрофія стінки артерії стовбурової ворсини III порядку. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. Мікрофотографія. Ок 100Обх20

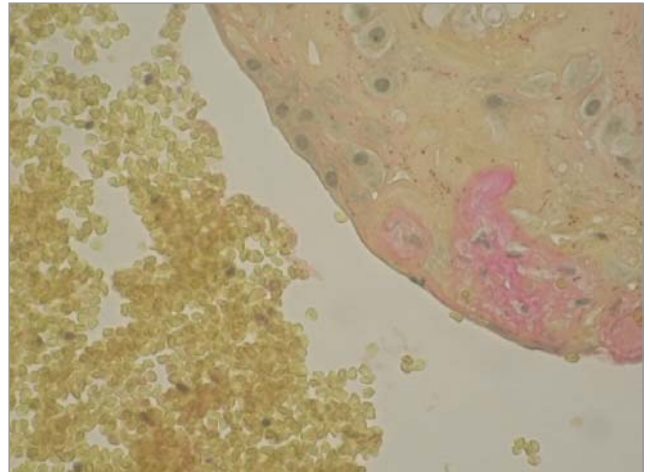


Рис. 5. Плацента жінки з хронічним гломерулонефритом і титром антифосфоліпідних антитіл понад 9 ОД. Вогнище крововиливу під децидуальною оболонкою. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. Мікрофотографія. Ок 10 Обх20

який включав дані органометричних, макроскопічних, мікроскопічних досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення

Морфологічні особливості материнської та фетальної частин плаценти від жінок з фізіологічним перебігом вагітності та пологів (контроль)

Структурні особливості плацент цієї групи дослідження співпали із загальноприйнятою гістологічною нормою плаценти. Будова ворсинок у 70% спостережень відповідала гестаційному терміну 39–40 тижнів, в 20% плацент відмічалися вогнища відносної незрілості за типом дисципованого розвитку ворсин, в 10% — проміжних диференційованих ворсин, що компенсувалося за рахунок достатньої маси плацент і компенсаторних реакцій у вигляді ангіоматозу термінальних ворсин.

Гістологічні особливості материнської та фетальної частин плаценти жінок з ХГ та титром АФА антитіл до 9 ОД

У 50% плацент 2-ї підгрупи спостерігалось незначне збільшення маси плацент до $560 \pm 16,8$ г (контроль —

Таблиця

Відносний обсяг структур зрілої плаценти жінок з хронічним гломерулонефритом і високим титром антифосфоліпідних антитіл понад 9 ОД порівняно з групою контролю (M±m)

Структурний показник	Група (n)		
	1-а (n=20)	2а (n=6)	2б (n=10)
Міжворсинчастий фібриноід	1,02±0,15	1,80±0,09*	1,8 ±0,05*
Міжворсинчастий простір	38,93±1,16	33,02±0,99*	32,30±0,96*
Склеєні фібриноїдом ворсини	1,50±0,03	4,85±0,14*	4,98±0,15*
Строма ворсин	26,6±0,79	39,05±1,17*	41,02±1,23*
Судинне русло	12,08±0,32	8,45±0,25*	7,95±0,23*
Епітелій ворсин	16,29±0,48	8,35±0,25*	6,08±0,18* ^Δ
Синцитіальні вузлики	1,61±0,02	2,48±0,07*	3,0±0,09* ^Δ
Синцитіокапілярні мембрани	0,77±0,09	0,34±0,01*	0,31±0,009*
Кальцифікати	1,2±0,03	1,96±0,06*	2,56±0,08* ^Δ

Примітки: * – різниця відносно 1-ї групи достовірна (p<0,05); Δ – різниця відносно 2-ї групи достовірна (p<0,05).

550±35,5 г). Всі плаценти цієї підгрупи мали овальну форму та рівномірну товщину. Пуповина в частині плацент (66,6%) відмічалася з варикозним розширенням вен і помірним набряком, у 2 випадках виявлено несправжні вузли. Тканина плаценти була здебільшого темно-червоного кольору, дольки – нерівномірними за розмірами, борозни – переважно глибокими. На материнській поверхні в 50% плацент виявлялися білі інфаркти в кількості 1–3, діаметром 1–1,5 см, які локалізувалися переважно по краю плаценти.

Гістологічна зрілість ворсинчастого дерева була неоднорідною: в 33,3% не відрізнялась від терміну гестації, в 16,7% виявлявся патологічний варіант незрілості по типу проміжних диференційованих ворсин, в 50% – патологічний варіант незрілості по типу хаотично склерозованих ворсин.

Для плацент цієї підгрупи характерним було ушкодження материнської частини плаценти у вигляді вогнищового повнокров'я судин децидуальної оболонки, судин ворсин і хоріальної пластинки. В 3 випадках виявлявся тромбоз в артеріальних судинах децидуальної оболонки, стовбурових ворсинах і ворсинах середнього калібру з подальшими інфарктами в них. Слід відмітити, що в частині спостережень поряд із ворсинами, які мали звичайну рихлу, добре васкуляризовану строму, зустрічалися ділянки незрілих і хаотично склерозованих ворсин (рис. 1) з порушенням синхронності розвитку сполучної тканини та капілярного компоненту строми, що підтверджувалося наявністю в незрілих ворсинах стромальних каналців з клітинами Кащенко–Гофбауера.

Збільшення питомої ваги площі строми ворсин (38,30±1,15 ум.од.; контроль – 26,6±0,79 ум.од.), ймовірно, перешкоджало синусоїдальній трансформації капілярів цих ворсин, тому вони в більшості були гіповаскуляризованими, виявлялися лише поодинокі вузькі капіляри, розташовані по центру, що привело до зниження або повної відсутності синцитіокапілярних мембран (0,34±0,01 ум.од.; контроль – 0,77±0,09 ум.од.).

Міжворсинчастий простір в 50% спостережень був нерівномірно звуженим з вогнищевими крововиливами (рис. 1) і тромбозом значних ділянок його поблизу децидуальної оболонки. Виявлялися вогнища облітерації артерій окремих стовбурових ворсинах II та III порядку. Навколо цих ворсин розташовувалися ділянки замуrowаних у фібриноід ворсин, які включали проліферуючий цитотрофобласт.

Крім цього, в частині (50%) спостережень збільшився відносний обсяг ділянок склеєних ворсин зі збереженням епітелієм (4,80±0,09 ум.од; контроль – 1,50±0,03 ум.од.).

Слід зазначити, що поряд з виявленими деструктивними змінами в більшості плацент цієї групи відмічався достатньо високий рівень компенсаторних процесів у вигляді проліферації синцитію (відносний обсяг площі синциті-

альних вузликів у цій підгрупі становив 2,50±0,09 ум.од.; контроль – 1,61±0,02 ум.од.) (рис. 2) і вогнищового ангіоматозу судин ворсин.

Таким чином, у плацентах жінок з ХГ з титром антитіл до 9 ОД виявлялася матково-плацентарна форма хронічної плацентарної недостатності (ХПН) I ступеня. Структура ворсинчастого дерева в 33,3% не відрізнялась від групи контролю, в 16,7% спостерігався патологічний варіант незрілості по типу проміжних диференційованих ворсин, в 50,0% – патологічний варіант незрілості по типу хаотично склерозованих ворсин.

Гістологічні особливості материнської та фетальної частин плаценти жінок з ХГ і рівнем АФА понад 9 ОД

Маса плацент жінок з ХГ та рівнем АФА понад 9 ОД у 80% спостережень мала чітку тенденцію до збільшення і становила в середньому 530,0±15,9 г, в 20% – не відрізнялась від аналогічного показника групи контролю, в середньому – 480,0±14,4 г.

Макроскопічно плацента була переважно овальної та округлої форми, в двох спостереженнях мала додаткові долі.

Плодова поверхня усіх досліджених плацент була гладенькою, блискучою, сіруватого кольору з добре контурованим малюнком розгалужень судин пуповини. Візуалізувалися тонкі плідні оболонки, які містили кров, не набрякли. В більшості (80%) спостережень прикріплення пуповини було крайовим, в 20% – парацентральним. В частині спостережень (60%) пуповина потовщена за рахунок набряку. В двох спостереженнях відмічались несправжні вузли пуповини.

Материнська поверхня була губчатою консистенції, середньодольчастою. Виявлялися переважно різні за глибиною борозни, кровонаповнення в 20% спостережень було рівномірним, в 80% спостерігалось повнокров'я. Майже у всіх спостереженнях (60%) візуалізувалися 1–2 ішемічні інфаркти, переважно на материнській поверхні плаценти, розташовані в парацентральній та крайовій зонах, еластичної консистенції. В 40% плацент у парацентральній та центральній зонах виявлялися невеликі кісти, заповнені кров'ю, розміром 0,5х0,5см і 1,5х1,5см.

При мікроскопічному дослідженні в децидуальному шарі у більшості спостережень відмічалася дистрофія та некроз окремих децидуальних клітин, оточених фібриноїдом, та невелика кількість дрібновогнищевих лімфогістіоцитарних інфільтратів. У двох спостереженнях в базальному шарі виявлялася незначна запальна інфільтрація. Судини децидуальної оболонки були розширеними, повнокровними, місцями з тромбами та переваскулярними крововиливами в підлеглі тканини.

Амніотичне покриття представлене переважно одношаровим кубічним або циліндричним епітелієм з вогнищевими ознаками дистрофії, некрозу і десквамації, а в парацентральних ділянках – з вогнищовою проліферацією.

Сполучнотканинні волокна хоральної пластинки були нерівномірної щільності та неоднорідної орієнтації: ближче до амніотичного шару і міжворсинчастого простору волокна розташовувалися більш компактно і переважно паралельно до поверхні оболонки, між ними і навколо судин візуалізувалася пухка строма з хаотично розташованими волокнами. Просвіти судин хоріонічної пластинки були нерівномірної ширини та кровонаповнення. Стінки більшості вен нерівномірно потовщені, просвіти їх розширені, повнокровні. Артерії виявлені з валикоподібним потовщенням стінки, особливо в периферійних ділянках плаценти, їх просвіти були зіркоподібної або щілинноподібної форми, малокровні. В 60% спостережень зустрічалися крововиливи в струму різної виразності, переважно в парацентральної і периферійної зонах плаценти. Фібриноїдна смуга Ланганса в 80% спостережень була нерівномірно потовщеною.

Зрілість ворсинчастого дерева була неоднаковою: в 40% спостерігався патологічний варіант незрілості за типом проміжних диференційованих ворсин. При цьому в субхоріальній і центральній зонах плаценти домінували поздовжньо розташовані ворсини з поодинокими термінальними гілками. Епітелій у них представлений синцитіотрофобластом, візуалізувалася незначна кількість вузьких капілярів, розташованих здебільшого центральню, що призвело до зменшення кількості синцитіокапілярних мембран. В частині плацент переважали ворсини з потоншеним епітелієм, або його взагалі не було в зонах зближених ворсин зі збереженим епітелієм, з'єднаних між собою синцитіальними містками.

У 30% плацент відмічався вогнищевий варіант патологічної незрілості за типом хаотично склерозованих ворсин, з хаотичним розташуванням дрібних, гіповаскуляризованих ворсин з щільною стромою і поодинокими, вузькими капілярами, без плідних еритроцитів (рис. 3). Цим пояснюється відсутність типових синцитіокапілярних мембран і компенсаційного ангіоматозу.

У 10% досліджень спостерігався відносний варіант незрілості за типом дисоційованого розвитку котиледонів, для якого характерним було нерівномірне дозрівання ворсин, як в сусідніх ділянках плацентарної тканини, так і в межах різних котиледонів, поряд з нормальними термінальними ворсинами у зрізах зустрічалися зони проміжних диференційованих чи незрілих ворсин, з переважанням ворсин, які відповідали терміну гестації.

Для цієї підгрупи плацент характерною була виразна тенденція до звуження просвіту і гіпертрофія стінки судин, яка чітко виявлялася в артеріях та артеріолах опорних ворсин (рис. 4).

Як і в судинах пуповини, в опорних ворсинах встановлено закономірність: чим менший просвіт артерії і артеріоли опорних ворсин, тим більш виразна екстазія вен, які їх супроводжують, при відносно звичайному обсязі капілярного русла ворсин. В окремих опорних ворсинах другого і третього порядку відмічалась повна облітерація артерій та артеріол з характерною патологією поблизу розташованих ворсин, повністю замуrowаних у фібриноїд. У таких ділянках зовсім або частково не було епітелію ворсин. Ці ділянки замуrowаних фібриноїдом ворсин виникли внаслідок первинного припинення кровообігу в судинах ворсин, вони виключені з міжворсинчастого кровообігу і являли собою патологічну реакцію з важливим вкладом у ХПН.

Аналіз даних морфометричного дослідження показав, що в плацентах жінок 2-ї групи порівняно з групою контролю також достовірно збільшилась відносна площа

строми ворсин ($39,05 \pm 1,17$), міжворсинчастого фібриноїда ($1,8 \pm 0,05$), склеєних фібриноїдом ворсин ($4,98 \pm 0,15$) і кальцифікатів ($2,56 \pm 0,08$) на фоні прогресуючого зниження площі синцитіотрофобласта ($6,08 \pm 0,18$), судин та синцитіокапілярних мембран ($0,31 \pm 0,009$), що підтвердило гістологічно виявлені ознаки ХПН (табл.).

В більшості плацент відмічалось виразне повнокров'я судин і набряк строми ворсин як середнього калібру, так і термінальних.

У 80% плацент виявлено гостре порушення кровообігу вогнищевого характеру у вигляді крововиливів по поверхні децидуальної оболонки та під нею (рис. 5), в хоріонічну пластинку, а також вогнищеві крововиливи в міжворсинчастий простір.

Слід зазначити, що в плацентах цієї підгрупи спостерігалися більш поширені кальцифікати, які локалізувалися не тільки в крайовій зоні плаценти, але й у парацентральної. Відносний обсяг кальцифікатів у цій підгрупі дослідження дорівнював $2,56 \pm 0,08$ ум.од. Вони виявлялися у складі міжворсинчастого фібриноїду, ділянок склеєних фібриноїдом ворсин і базальній оболонці.

У плацентах підгрупи 2б спостерігався середній рівень вогнищевих компенсаційних процесів, як на тканинному у вигляді ангіоматозу термінальних ворсин, так і на клітинному — збільшення кількості синцитіальних вузликів (відносний обсяг — $3,0 \pm 0,09$ ум.од).

Отже, у плацентах жінок з ХГ та з титром АФА понад 9 ОД виявлено ряд структурних особливостей. Макроскопічно відмічалось збільшення маси плаценти, що пояснюється головним чином повнокров'ям венозних судин ворсин, та збільшення кількості ішемічних інфарктів, що гістологічно відповідає некрозам епітелію ворсин з крововиливами в міжворсинчастий простір. Характерними для цієї підгрупи плацент були зміни стінки судин материнської частини плаценти у вигляді плазморагій з подальшим тромбозом, вогнищеве повнокров'я судин децидуальної оболонки, ворсин і хоріонічної пластинки, вогнища облітерації артерій окремих стовбурових ворсинах II та III порядку з дистально розташованими ділянками замуrowаних у фібриноїд ворсин, які виключені з міжворсинчастого кровообігу. Звуження міжворсинчастого простору пояснювалось наявністю міжворсинчастих крововиливів, тромбозом, а також скупченням конгломератів склеєних фібриноїдом ворсин. Мікроскопічно, поряд із гострим порушення кровообігу вогнищевого характеру у вигляді крововиливів по поверхні децидуальної оболонки та під нею, в хоріонічну пластинку, а також крововиливів у міжворсинчастий простір, спостерігалось відставання у формуванні ворсинчастого хоріона у вигляді варіантів патологічної незрілості за типом проміжних диференційованих ворсин та хаотично склерозованих ворсин, а також відносного варіанту незрілості — дисоційованого розвитку котиледонів, що призвело до скорочення дифузної поверхні ворсинчастого хоріону, площі синцитіотрофобласта і обсягу міжворсинчастого простору та спричинило ХПН.

Висновки

Таким чином, у групі жінок з ХГ та низьким рівнем АФА до 9 ОД, за сукупністю гістологічних та морфометричних особливостей плацент, у 77% виявлено ХПН I ступеня з елементами патологічної незрілості за типом проміжних диференційованих ворсин. При цьому встановлено достатньо високий рівень компенсаційних процесів на клітинному рівні (збільшення відносної площі синцитіальних вузликів), що свідчило про досить високий відновлюючий потенціал структур плацентарного бар'єру.

У групі жінок з ХГ та підвищеним рівнем АФА понад 9 ОД у плацентах визначено структурні особливості, що вказали на ХПН I–II ступенів, що проявлялися у вигляді варіантів патологічної незрілості за типом проміжних диференційованих і хаотично склерозова-

них ворсин, а також відносного варіанту незрілості — дисоційованого розвитку котиледонів, що призвело до скорочення дифузної поверхні ворсинчастого хоріону, площі синцитіотрофобласту і обсягу міжворсинчастого простору.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антифосфолипидный синдром в акушерской практике / А.Д. Макацария [и др.]; науч. ред. А.Д. Макацария. — М.: РУССО, 2001. — 304 с.
2. Діагностика та лікування плацентарної недостатності / Б.М. Венцівський, В.М. Запорожан, А.В. Заболотна [та ін.] — К., 2004. — 23 с.
3. Дядык А.И. Инфекция мочевыводящих путей при беременности (обзор литературы) / А.И. Дядык, А.Э. Багриль // Укр. хіміотерап. журнал. — 2000. — № 4. — С. 61–65.
4. Линников В.И. Диагностика, принципы лечения и профилактики тромбофилических состояний, обусловленных первичным антифосфолипидным синдромом у беременных, рожениц и родильниц: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» / В.И. Линников. — М., 2006. — 28 с.
5. Лубяная С.С. Фетоплацентарная недостаточность / С.С. Лубяная, И.В. Чибисова. — Луганск, 2001. — 200 с.
6. Метелева Н.А. Поражение почек при антифосфолипидном синдроме / Н.А. Метелева, Н.Л. Козловская // Тер. архив. — 2004. — № 9. — С. 91–96.
7. Пахаренко Л.В. Гістологічні ультраструктурні зміни системи мікроциркуляції плаценти при хронічній плацентарній недостатності / Л.В. Пахаренко // Галицький лікарський вісник. — 2003. — № 2. — С. 158–159.
8. Рогов В.А. Хронический гломерулонефрит и беременность / В.А. Рогов, Е.М. Шилов, Н.Л. Козловская // Тер. архив. — 2004. — № 9. — С. 21–26.
9. Серов В.Н. Плацентарная недостаточность / В.Н. Серов // Трудный пациент. — 2005. — Т. 3, № 2. — С. 18–19.
10. Системные синдромы в акушерско-гинекологической клинике (руководство для врачей) / А.Д. Макацария [и др.]. — М.: Мед. информ. агентство, 2010. — С. 238–359.
11. Туманова Л.Є. Функціональний стан фетоплацентарного комплексу у вагітних із хронічним гломерулонефритом та гіпотрофією плода / Л.Є. Туманова, З.Б. Хомінська, О.М. Івасечко // Перинатологія та педіатрія. — 2001. — № 4. — С. 5–4.
12. Asherson R.A. Primary, secondary and other variants of the antiphospholipid syndrome / R.A. Asherson, R. Cervera // Lupus. — 2004. — Vol. 3. — P. 293–298.
13. Carson S. Antiphospholipid Syndrome / S. Carson, E. Beilios. — Medicine: Elsevier, 2005. — 200 p.
14. Ford S.E. Clinicopathologic correlations of antiphospholipid antibodies: an autopsy study / S.E. Ford, L. Kennedy, P.M. Ford // Blood. — 2005. — Vol. 86. — P. 3685–3691.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАТЕРИНСКОЙ И ФЕТАЛЬНОЙ ЧАСТЕЙ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ И РАЗНЫМ УРОВНЕМ АНТИФОСФОЛИПИДНЫХ АНТИТЕЛ

Т.В. Волошина, Л.Е. Туманова, Т.Д. Задорожная, Е.В. Коломиец

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

Цель: определить морфологические и морфометрические особенности плаценты у беременных с хроническим гломерулонефритом (ХГ) и повышенным уровнем антифосфолипидных антител (АФА).

Пациенты и методы. Для изучения морфологических особенностей плаценты исследованы следующие группы: 1-я группа (контроль) — плаценты женщин с физиологическим течением беременности, III триместр — 20; 2-я группа — плаценты женщин с ХГ — 16: подгруппа 2а — уровень АФА до 9 ЕД — 6; подгруппа 2б — уровень АФА больше 9 ЕД — 10. Для изучения морфологических особенностей плацент у женщин с ХГ использованы следующие методы: органомерметрический, макроскопический, общегистологический.

Результаты. В группе женщин с ХГ и низким уровнем АФА до 9ЕД, анализируя совокупность гистологических и морфометрических особенностей плацент, в 77% выявлено хроническую плацентарную недостаточность (ХПН) I степени с элементами патологической незрелости по типу промежуточных дифференцированных ворсин. В группе женщин с ХГ и повышенным уровнем АФА больше 9 ЕД в плацентах выявлены структурные особенности, что свидетельствовали о ХПН I–II степени, что проявлялось в виде вариантов патологической незрелости по типу промежуточных дифференцированных и хаотично склерозированных ворсин, а также относительного варианта незрелости — диссоциированного развития котиледонов, что привело к сокращению диффузной поверхности ворсинчастого хоріона, площади синцитіотрофобласта и объема межворсинчастого пространства.

Выводы. В плацентах женщин с ХГ и повышенным уровнем АФА выявлены структурные особенности, что свидетельствовало о ХПН I–II степени.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, беременность, антифосфолипидные антитела, плацента.

MORPHOLOGICAL FEATURES MATERNAL AND FETAL PARTS OF THE PLACENTA IN WOMEN WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRIT AND DIFFERENT LEVEL OF THE ANTIFOSFOLIPID ANTIBODIES

T.V. Voloshyna, L. Ye. Tumanova, T.D. Zadorozhnaya, Ye.V. Kolomiyets

State University «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine», Kiev, Ukraine

Objective: definition of morphological and morphometric features of the placenta in pregnant women with chronic glomerulonephritis (CG) and elevated antiphospholipid antibodies (AFA).

Patients and methods. To study the morphological features of the placenta were investigated following groups: group 1 — the placenta of women with physiological pregnancy, third trimester (control) — 20, group 2 — the placenta of women with CG — 16: subgroup 2a — AFA rate to 9 units 6, subgroup 2b — AFA level greater than 9 units — 10. To study the morphological features of placentas of women with HG, we used the following methods: orhanometrych, macroscopic, histologic.

Results. A group of women with CG and low AFA to 9OD, for multiple histologic and morphometric features of placentas in 77% found chronic placental failure (CRF) and the degree of pathological elements of immaturity by type of differentiated intermediate villi. In the group of women with CG and the raised AFA level, it is revealed structural features which testify to existence of a chronic placental insufficiency I–II degrees that is shown in the form of options of pathological immaturity as intermediate differentiated and chaotically sklerosal villus, and also, relative option of immaturity — the dissociated development cotyledons that led to reduction of a diffusion surface villiferous chorion, the areas syncytiotrophoblast and the volume of intervilliferous space.

Conclusions. In the placentas of women with CG and elevated AFA, revealed structural features that indicate the presence of CRF-II degree.

Key word: chronic glomerulonephrit, pregnancy, antifosfolipid antibodies, placenta.