

АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

УДК 618.36-076.4:618.39-036.8

DOI 10.11603/2415-8798.2018.2.9149

©Л. М. Маланчук, Г. О. Кривицька, С. Л. Маланчук, В. М. Мартинюк
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”ПОРІВНЯЛЬНІ ВІДМІННОСТІ ПРОСТОРОВОЇ РЕОРГАНІЗАЦІЇ ПЛАЦЕНТ У ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ
ВТРАТИ ПЛОДА БЕЗ КОРЕКЦІЇ ТА НА ФОНІ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ

Резюме. Синдром втрати плода – поліетіологічний синдром. У генезі репродуктивних втрат велике значення відводиться неповноцінній трансформації ендометрія та порушенню процесів інвазії трофобласта. Дослідження змін у плаценті, притаманних синдрому втрати плода, дозволить зрозуміти патогенез формування синдрому, виявити роль судинного фактора у розвитку дегенеративних змін та підібрати патогенетично обґрунтовану корекцію виявлених порушень.

Мета дослідження – порівняти макро- та мікроскопічну будову плацент у жінок із синдромом втрати плода без додаткової корекції та на тлі запропонованого медикаментозного лікування.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 100 плацент (першу групу сформували 50 плацент жінок, які отримували медикаментозну терапію, передбачену положеннями клінічних протоколів МОЗ України, другу групу – плаценти породіль, яким під час вагітності додатково призначали донатор оксиду азоту та препарат вітаміну В₉).

Результати досліджень та їх обговорення. При візуальній оцінці та дослідженні гістологічної будови плацент першої групи виявлені різноманітні патологічні зміни, які характерні для дистрофічно-дегенеративних процесів. У другій групі відзначається зменшення патологічних проявів та активація адаптаційно-компенсаторних процесів.

Висновки. Комплексна терапія із використанням донатора оксиду азоту та вітаміну В₉ дає змогу покращити обмінні процеси в фетоплацентарній системі.

Ключові слова: синдром втрати плода; донатор оксиду азоту; вітамін В₉; плацента.

ВСТУП Синдром втрати плода – поліетіологічний синдром, у розвитку та реалізації якого беруть участь різноманітні системи організму матері та плода. Термін “синдром втрати плода” включає в себе один або більше мимовільних викиднів у терміні вагітності 10 тижнів та більше; мертвонародження; неонатальну смерть; три та більше мимовільних викиднів до 8 тижнів ембріонального розвитку [1]. В генезі репродуктивних втрат велике значення відводиться неповноцінній трансформації ендометрія та порушенню процесів інвазії трофобласта [2]. Завершення процесу інвазії ворсин трофобласта в децидуальну оболонку матки відбувається до 14 тижня вагітності [3]. Судинні зміни під час імплантації включають в себе ремоделювання спіральних артерій, індукцію ангіогенних факторів та плацентарного фактора росту. Ангіогенез відбувається за участі оксиду азоту [4]. При дефіциті фолатів знижується синтез ендотелієм релаксуючого фактора та оксиду азоту, настає проліферація гладком'язових клітин та оголення колагену середньої оболонки стінки судини із вираженим атерогенним та тромбофілічним ефектом [5, 6].

Дослідження змін у плаценті, притаманних синдрому втрати плода, дозволить зрозуміти патогенез формування синдрому, виявити роль судинного фактора у розвитку дегенеративних змін та підібрати патогенетично обґрунтовану корекцію виявлених порушень.

Метою дослідження було порівняти макро- та мікроскопічну будову плацент у жінок із синдромом втрати плода без додаткової корекції та на тлі запропонованого медикаментозного лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проведено обстеження 100 плацент, отриманих від породіль із синдромом втрати плода віком 19–35 років без обтяженого соматичного анамнезу. Першу групу сформували 50 плацент жінок, які отримували медикаментозну терапію, передбачену положеннями клінічних протоколів МОЗ України. Другу групу – плаценти породіль, яким під час вагітності до-

датково призначали донатор оксиду азоту та препарат вітаміну В₉.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для проведення гістологічного дослідження плацент матеріал відбирали після завершення третього періоду пологів. Проводили очищення материнської поверхні плаценти від згортків крові та меконію, візуально оцінювали форму, цілість плаценти, колір материнської та плодової частин, наявність патологічних утворень, проводили плацентометрію.

3 плаценти висікали шматочки до 1,5x1,5x0,5 см, отримані взірці одразу занурювали у 10 % розчин формаліну, емкості маркували, препарати фіксували не менше 24–48 год при кімнатній температурі перед подальшим дослідженням. Після стандартної гістологічної проводки матеріал заливали в парафін, серійні зрізи готували товщиною 5–6 мкм. Депарафінізовані взірці забарвлювали гематоксиліном й еозином, пікрофуксином за методом Ван-Гізона. При проведенні дослідження використовували мікроскоп Granum, 2013 р.

При візуальній оцінці плацент першої групи відзначали різноманітні патологічні зміни у вигляді: набряку, варикозного розширення судин, петрифікатів, ділянок інфарктів тощо (табл. 1).

При вивченні гістологічної будови відзначають дистрофічні та дегенеративні прояви, пристосувально-компенсаторні процеси розвинуті слабо. У стромі ворсин плацент відмічають виражені фіброзні зміни, оптично структура її набуває грубоволокнистого вигляду, синцитіальний покрив повністю або частково злущений, виявляються множинні відкладання солей. У багатьох стовбурових ворсинах просвіт артерій повністю облітерований.

При оцінці макробудови плацент другої групи патологічні зміни відзначали рідше (табл. 2).

Встановлено, що у плацентах жінок із синдромом втрати плода, які під час вагітності отримували донатор оксиду азоту та вітамін В₉, значно менше проявів дегенеративних

Таблиця 1. Макроскопічні зміни плацент першої групи

Показник	n=50	
	абс.	%
Плодова поверхня		
Варикозне розширення судин	25	50
Набряк	16	32
Петрифікати	44	88
Кісти	6	12
Материнська поверхня		
Дефекти тканини	4	8
Білі інфаркти	23	46
Червоні інфаркти	18	36
Петрифікати	43	86
Згортки крові	8	16
Зріз плацентарного диска		
Повнокров'я	31	62
Білі інфаркти	23	46
Червоні інфаркти	18	36
Петрифікати	43	86
Кісти	8	16

змін: кількість петрифікатів зменшилась вдвічі, в три рази знизилася судинна розлада та лише в одній плаценті виявлені кістозні зміни. При гістологічному дослідженні спостерігається збільшення кількості та гіперплазія термінальних ворсин і капілярів, розширення їх просвіту із повнокров'ям, зростання об'єму кровоносних судин ворсин вищого порядку. Виявлені ділянки проліферації хоріального епітелію та збільшення кількості синцитіокапілярних мембран. На тлі терапії відзначали покращення морфофункціонального стану кровоносного русла та активацію адаптаційно-компенсаторних процесів у плаценті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Маланчук Л. М. Синдром втрати плода: сучасні підходи до лікування / Л. М. Маланчук, З. М. Кучма, С. Л. Маланчук // Медичинские аспекты здоровья женщины. – 2015. – № 9 (95). – С. 19–22.
- Савельева Г. М. Акушерство : учебник / Г. М. Савельева, В. И. Кулаков, А. Н. Стрижаков. – М. : Медицина, 2000. – 816 с.
- Фолатдефицитные состояния в акушерской практике и проблема их коррекции / В. О. Бицадзе, Н. В. Самбутова,

Таблиця 2. Макроскопічні зміни плацент другої групи

Показник	n=50	
	абс.	%
Плодова поверхня		
Варикозне розширення судин	12	24
Набряк	7	14
Петрифікати	19	38
Кісти	1	2
Материнська поверхня		
Дефекти тканини	2	4
Білі інфаркти	5	10
Червоні інфаркти	8	16
Петрифікати	11	22
Згортки крові	5	10
Зріз плацентарного диска		
Повнокров'я	12	24
Білі інфаркти	7	14
Червоні інфаркти	4	8
Петрифікати	20	40
Кісти	1	2

ВИСНОВКИ При аналізі отриманих результатів морфологічного дослідження встановлено, що у плацентах першої групи превалювали дистрофічно-дегенеративні процеси, а в другій групі – компенсаторно-приспосувальні механізми. Комплексна терапія із використанням донатора оксиду азоту та препарату вітаміну В₉ дає змогу покращити обмінні процеси в фетоплацентарній системі. Покращення гемодинаміки в системі мати – плацента – плід дозволило знизити частоту ускладнень у перинатальному періоді та поліпшити стан новонародженого у пацієнток другої групи.

Н. А. Макацарія, А. Л. Мищенко // Акушерство. Гинекологія. Репродуктологія. – 2016. – Т. 10, № 1. – С. 38–48.

5. Фолиевая кислота — жизненно важный витамин [Электронный ресурс] / [И. Б. Ершова, А. А. Мочалова, Н. А. Бельх и др.] // Газета "Новости медицины и фармации". – 2007. – № 12(218). – Режим доступа до журн.: <http://www.mif-ua.com>.

6. Placental histomorphology in unexplained foetal loss with thrombophilia / S. Vora, S. Shetty, M. Khare, K. Ghosh // Indian Journal of Medical Research Publisher. – 2009. – P. 129.

Отримано 20.04.18

©L. M. Malanchuk, G. O. Krivitska, S. L. Malanchuk, V. M. Martinyuk
I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

COMPARATIVE DISTINCTIONIS OF SPACE REORGANIZATION OF PLACENT IN WOMEN WITH FETUS LOSS SYNDROME WITHOUT CORRECTION AND ON THE BACKGROUND OF DRUG TREATMENT

Summary. Fetal loss syndrome is a polyethyologic syndrome. In the genesis of reproductive losses, great importance is given to the inferior transformation of the endometrium and to the disturbance of trophoblast invasion processes. Study of changes in the placenta inherent in the fetal loss syndrome will allow to understand the pathogenesis of syndrome formation, to reveal the role of the vascular factor in the development of degenerative changes and to choose pathogenetically valid correction of the revealed disorders.

The aim of the study – to compare the macro and microscopic structure of the placenta of women with fetal loss syndrome without additional correction and against the background of the proposed medical treatment.

Materials and Methods. 100 placenta examination (group I formed 50 placenta of women who received medical therapy were performed, provided by the provisions of the clinical protocols of the Ministry of Health of Ukraine, group II – placenta mothers, who during the pregnancy additionally appointed a donor of nitric oxide and the drug of vitamin B9).

Results and Discussion. In the visual assessment and investigation of the histological structure of the placenta of the I group, we have been detected various pathological changes that are characteristic of the dystrophic-degenerative processes. In the second group placenta is noted reduction of pathological manifestations and activation of adaptive-compensatory processes.

Conclusions. Integrated therapy using a nitric oxide dopant and vitamin B9 helps to improve metabolic processes in the fetoplacental system.

Key words: fetal loss syndrome; nitrogen oxide donor; vitamin B9; placenta.

©Л. М. Маланчук, Г. А. Кривицкая, С. Л. Маланчук, В. М. Мартынюк

ГБУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского”

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ОТЛИЧИЯ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ РЕОРГАНИЗАЦИИ ПЛАЦЕНТ У ЖЕНЩИН ИЗ СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА БЕЗ КОРРЕКЦИИ И НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Резюме. Синдром потери плода – полиэтиологический синдром. В генезе репродуктивных потерь большое значение отводится неполноценной трансформации эндометрия и нарушению процессов инвазии трофобласта. Исследование изменений в плаценте, присущих синдрому потери плода, позволит понять патогенез формирования синдрома, выявить роль сосудистого фактора в развитии дегенеративных изменений и подобрать патогенетически обоснованную коррекцию выявленных нарушений.

Цель исследования – сравнить макро- и микроскопическое строение плацент у женщин с синдромом потери плода без дополнительной коррекции и на фоне предложенного медикаментозного лечения.

Материалы и методы. Проведено обследование 100 плацент (первую группу сформировали 50 плацент женщин, которые получали медикаментозную терапию, предусмотренную положениями клинических протоколов МЗ Украины, вторую группу – плаценты рожениц, которым во время беременности дополнительно назначали донатор оксида азота и препарат витамина B₉).

Результаты исследования и их обсуждение. При визуальной оценке и исследовании гистологического строения плацент первой группы обнаружены различные патологические изменения, которые характерны для дистрофически-дегенеративных процессов. Во второй группе плацент отмечается уменьшение патологических проявлений и активация адаптационно-компенсаторных процессов.

Выводы. Комплексная терапия с использованием донатора оксида азота и витамина B₉ позволяет улучшить обменные процессы в фетоплацентарной системе.

Ключевые слова: синдром потери плода; донатор оксида азота; витамин B₉; плацента.