

УДК 618.36:618.17:616.4/-071.1

Т.Д. Задорожна, Л.Є. Туманова,
О.В. Коломієць, С.М. Килихевич, Г.Г. Стратійчук

Патоморфологічні особливості плацент у роділь з ендокринною неплідністю в анамнезі

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA. 2017.2(70):84-90; doi 10.15574/PP.2017.70.84

Мета — провести морфологічний та морфометричний аналіз ворсинчастих і хоріальних структур плацент у жінок з ендокринною неплідністю в анамнезі, що є важливим для уточнення патогенетичних механізмів розвитку плацентарної дисфункції.

Пацієнти та методи. У дослідженні взяли участь роділлі (n=34) з ендокринною неплідністю в анамнезі, яким надавалась допомога у 2015–2016 рр. на базі ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України». Вивчення структурно-функціональних особливостей плаценти включало органо-метричний, макроскопічний, загальногістологічний методи. Для вирішення поставлених у роботі завдань проводилося дослідження 34 плацент роділь з ендокринною неплідністю в анамнезі, із них 28 плацент із гіперандрогенією становили 1-шу групу; 6 плацент із гіперпролактинемією — 2-гу; 10 плацент жінок, які завагітніли самостійно, — 3-тю (контрольну) групу. Порівняно з контрольною групою отримані морфологічні дані свідчать про наявність плацентарної дисфункції в жінок 1-ї та 2-ї груп.

Результати. Значні порушення кровообігу виявлялися у ворсинках усіх калібрів синцитіотрофобласту в обох основних групах (1-ї та 2-ї). У 1-ї групі зміни носили дифузний характер в усіх структурах як материнської, так і плодової поверхні. Найбільші зміни спостерігалися в плацентах зі зменшеною масою: збільшення кількості інфарктів, фіброз ворсинчастого хоріону та розлади кровообігу. У 2-ї групі відмічалася локалізація патологічних змін більше в децидуальній оболонці: деструктивні зміни, апоптоз та некроз у структурних клітинах і стромі децидуальної оболонки. У ворсинках хоріону 2-ї групи, особливо в термінальних, спостерігалася збільшення фіброзу стромы до 90%.

Висновки. На підставі проведеного морфологічного та морфометричного аналізу плацент роділь із гіперандрогенією та гіперпролактинемією до вагітності виявлено важливі особливості розвитку плацентарної дисфункції. Остання, як відомо, є основною причиною антенатальних порушень розвитку та дистресу плода. Цікаво те, що в жінок з ендокринною неплідністю в анамнезі патологічні зміни у ворсинчастих і хоріальних структурах відіграють провідну роль у порушенні ендокринної функції плаценти, зокрема, продукції синтезу хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та ін.

Ключові слова: морфологія та морфометрія плаценти, вагітність, ендокринна неплідність в анамнезі.

Placental Pathomorphological Peculiarities in Parturient Women with the History of Endocrine Infertility

T.D. Zadorozhna, L.E. Tumanova, O.V. Kolomiets, S.M. Kylyhevych, H.H. Stratiychuk

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective — to conduct a morphological and morphometric analysis of the placental villous and chorionic structures in parturient women with the history of endocrine infertility, which is important for clarifying the pathogenetic mechanisms of placental dysfunction development.

Materials and methods. The study comprised the parturient women (n = 34) with the history of endocrine infertility, which was provided with medical assistance during the period of 2015–2016 on the basis of the Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine. The research of placental structural and functional features included organometric, macroscopic, general histological methods. In total 34 placentas were investigated, 28 of which with hyperandrogenism were included in the 1st group; 6 placentas with hyperprolactinemia formed the 2nd group, and the 3rd (control) group was comprised of 10 placentas of parturient women who became pregnant naturally. The obtained morphological data compared with the control group indicated the placental dysfunction in parturient women of the 1st and 2nd groups.

Results. The critical impaired circulation was detected in the villi of all calibres of syncytiotrophoblast in both groups under investigation (the 1st and 2nd ones). In the 1st group, the changes were diffusive in all structures of both the maternal and the fetal surfaces. The most pronounced changes were observed in the placenta with a reduced mass: an increased number of infarctions, fibrosis of the villous chorion, and circulatory disturbances. In the 2nd group, the pathological changes prevailed in the decidual membrane: destructive changes, apoptosis and necrosis in structural cells and stroma of the decidual membrane. In the chorionic villi of the 2nd group, especially in the terminal ones, there was an increase in stromal fibrosis up to 90%.

Conclusions. Based on the performed morphological and morphometric placental analysis in the parturient women with hyperandrogenism and hyperprolactinemia before pregnancy, the important features of the development of placental dysfunction were revealed. The latter is known to be the main cause of antenatal developmental disturbances and fetal distress. It is interesting to know that in women with the history of endocrine infertility, the pathological changes in the placental villous and chorionic structures play a leading role in disturbing the endocrine function of placenta, in particular, in chorionic gonadotrophin, placental lactogen, etc. synthesis.

Key words: morphology and morphometry of placenta, pregnancy, a past medical history of endocrine infertility.

Морфологические особенности плацент у рожениц с эндокринным бесплодием в анамнезе

Т.Д. Задорожная, Л.Е. Туманова, О.В. Коломиец, С.М. Килихевич, Г.Г. Стратийчук

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

Цель — провести морфологический и морфометрический анализ ворсинчатых и хориальных структур плацент у женщин с эндокринным бесплодием в анамнезе, что является важным для уточнения патогенетических механизмов развития плацентарной дисфункции.

Пациенты и методы. В исследовании приняли участие роженицы (n=34) с эндокринным бесплодием в анамнезе, которым оказывалась помощь в 2015–2016 гг. на базе ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Изучение структурно-функциональных особенностей плаценты включало органо-метрический, макроскопический, общегистологический методы. Для решения поставленных в работе задач проводилось исследование 34 плацент рожениц с эндокринным бесплодием в анамнезе, из них 28 плацент с гиперандрогенией составили 1-ю группу; 6 плацент с гиперпролактинемией — 2-ю; 10 плацент женщин, которые забеременели самостоятельно, — 3-ю (контрольную) группу. По сравнению с контрольной группой полученные морфологические данные свидетельствуют о наличии плацентарной дисфункции у женщин 1-й и 2-й групп.

Результаты. Так, значительные нарушения кровообращения выявлялись в ворсинках всех калибров синцитиотрофобласта в обеих основных группах (1-й и 2-й). В 1-й группе изменения носили диффузный характер во всех структурах как материнской, так и плодовой поверхности. Наибольшие изменения наблюдались в плацентах с уменьшенной массой: увеличение количества инфарктов, фиброз ворсинчатого хориона и расстройства кровооб-

ращения. Во 2-й группе отмечалась локализация патологических изменений больше в децидуальной оболочке: деструктивные изменения, апоптоз и некроз в структурных клетках и стромах децидуальной оболочки. В ворсинах хориона 2-й группы, особенно в терминальных, наблюдалось увеличение фиброза стромы до 90%.

Выводы. На основании проведенного морфологического и морфометрического анализа плацент женщин, имевших гиперандрогению и гиперпролактинемия до беременности, выявлены характерные особенности развития плацентарной дисфункции. Последняя является, как известно, основной причиной антенатальных нарушений развития и дистресса плода. Важно то, что у женщин с эндокринным бесплодием в анамнезе патологические изменения в ворсинчатых и хориальных структурах играют ведущую роль в нарушении эндокринной функции плаценты, а именно, продукции синтеза хорионического гонадотропина, плацентарного лактогена и др.

Ключевые слова: морфология и морфометрия плаценты, беременность, эндокринное бесплодие в анамнезе.

Вступ

Вивчення механізмів розвитку плацентарної дисфункції є одним з основних завдань сучасного акушерства та перинатології [1, 2]. Цей патологічний стан приводить до затримки внутрішньоутробного розвитку та дистресу плода і є, крім того, основною причиною його антенатальної загибелі [3, 8]. Плацентарна дисфункція — патофізіологічний феномен, який складається з комплексу порушень трофічної, ендокринної та метаболічної функцій плаценти, які ведуть до її нездатності підтримувати адекватний, достатній обмін між організмами матері та плода [4, 7].

Загальновідомо, що будь-яка вагітність, навіть у здорової жінки, супроводжується значними гормональними перетвореннями [5, 6]. А вагітність, яка наступила після лікування ендокринної неплідності, відрізняється великим відсотком акушерських і перинатальних ускладнень, зокрема, ранніми та пізніми викиднями, істміко-цервікальною недостатністю, передчасними пологами, низькою плацентациєю та передлежанням плаценти, затримкою внутрішньоутробного розвитку та дистресом плода, слабкістю пологової діяльності, які розвиваються у 21–55% пацієнток [9, 16].

Під час вагітності в жіночому організмі з'являється ще один важливий та наймолодший в еволюційному ряду орган — плацента, який вирізняється з-поміж інших передусім тим, що за незначний період зазнає швидкого розвитку, досягає повної зрілості і частково «старіє» [10, 14]. Плацента забезпечує між організмом матері та плода все розмаїття обмінних процесів, що відбуваються через поверхню ворсинок хоріону. Такий темп розвитку, зростаючі потреби плода висувають особливі вимоги до метаболічних процесів, які лежать в основі функціональної діяльності плаценти [12, 13].

Незважаючи на значні досягнення в цій області, багато що залишається недостатньо вивченим.

Мета роботи — провести морфологічний та морфометричний аналіз ворсинчастих і хорі-

альних структур плацент у жінок з ендокринною неплідністю в анамнезі, що є важливим для уточнення патогенетичних механізмів розвитку плацентарної дисфункції.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставлених у роботі завдань проводилося дослідження 34 плацент жінок з ендокринною неплідністю в анамнезі, із них 28 плацент із гіперандрогенією в анамнезі становили 1-шу групу; 6 плацент із гіперпролактинемією в анамнезі — 2-гу; 10 плацент жінок, які завагітніли самостійно, — 3-ю (контрольну) групу.

Дослідження структурно-функціональних особливостей плацент включало органометричний, макроскопічний, загальногістологічний методи.

Органометричний метод включав вимірювання маси плаценти та її розмірів (максимальний та мінімальний діаметр, максимальну та мінімальну товщину), діаметр і товщину пупкового канатика, а також плацентарно-плодовий коефіцієнт (ППК) [11].

При макроскопічному дослідженні визначали цілісність тканин плаценти, її реконструкцію. Вивчали форму материнської, плодової поверхні, пупковий канатик. При огляді материнської поверхні оцінювали: цілісність децидуальної тканини, форма, розміри плаценти, наявність допоміжних часточок, їх кількість і розміри, виразність та глибина борозд. Також відмічали виразність і глибину зон із нетиповим забарвленням і щільністю та кількість свіжих і старих згортків крові. При огляді плодової поверхні плаценти звертали увагу на: форму та контури, кількість основних судин хоріону, забарвлення амніону, місце прикріплення пуповини, ділянки пошкодження, відшарування, присутність обідка на плаценті. Відмічали наявність утворень, які деформують поверхню, а саме, кіст та пухлин. При огляді плодових оболонок відмічали їх товщину, забарвлення, включення (кров, меконію) та набряк. Оцінюючи пуповину, звертали увагу на зміни кольору поверхні, довжину і товщину;

Таблиця

Морфологічні особливості плацент у жінок з ендокринною неплідністю в анамнезі (%)

Група обстежених	Значення показників макроскопічних досліджень			Значення гістологічних показників плацент у жінок					
	маса, г	інфаркти	дистроф. (Ca)	децидуальна тканина			ворсини хоріону		
				розлад кровообіг. (вогнищево)	дистроф. (Ca)	кількість лімфоід. інфільтр.	фіброз	міжворс. фібриноід.	кількість запал.
1-ша (n=28)	300–600	42,9	0,1	мікро, 45	10	2,0	стовб. ворс. 85 сер. ворс. 95 терм. ворс. 50	поодинокий 1	0
2-га (n=6)	370–475	1,7	30	мікро, 80	18	0,1	стовб. ворс. 90 сер. ворс. 90 терм. ворс. 80 90%	збільшений, 10	0
3-тя (n=10)	≈ 500	1,0	0,1	поодинокі, 0,1	поодин., 0,1	0,1	в стовб. ворс. – вогнищ. 0,1	мікро-вогнищ. 0,1	0

набряк сполучної тканини, наявність справжніх і несправжніх вузлів, гематом, травматичних ушкоджень [17].

При загальногістологічному дослідженні шматочки плаценти брали з різних місць (центральної, парацентральної та крайової частини), через всю її товщу разом із прилеглими до неї оболонками, у тому числі з ділянок, на яких виявлені макроскопічні зміни. Оболонки досліджували поблизу плацентарного диска, біля нижнього полюса плодового мішка і біля місця розриву плодових оболонок. Шматочки пуповини вирізали в місці прикріплення її до плаценти та з дистального відділу пуповинного залишку. Далі шматочки матеріалу проводили за стандартною схемою. Одразу після забору шматочки плаценти занурювали у 10% розчин формаліну, потім зневоднювали у спиртах і заливали в парафінові блоки. З блоків на мікротомі готували зрізи товщиною 5–6 мкм, які фарбували гематоксилін-еозином і пікрофуксином за Ван-Гізеном [15].

а) Забарвлення гематоксилін-еозином

Дана методика дала загальну уяву про структуру органу, добре виявляла усі клітинні елементи та деякі неклітинні структури. На предметне скло наливали відфільтрований розчин гематоксиліну Бомера, залишали на 5–10 хв. Зливали гематоксилін назад до колби, вміщували зрізи у воду на 1–10 хв. Просвітлювали 1% солянокислим спиртом і знов вміщували у чисту водопровідну воду до посиніння зрізів (30 хв). Забарвлювали 1% еозином 1–2 хв і вміщували у воду, а потім у 70° і 96° спирти. Підсушували фільтрувальним папером і вміщували у ксилол до просвітлення зрізів, а потім заключали в бальзам.

Препарат нормально пофарбований, коли ядра мають червоно-фіолетове забарвлення з

чітко виразним ядрцем та хроматином, а цитоплазма помірно рожево-жовтуватого кольору.

б) Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізеном

Дана методика дала змогу виявити сполучну тканину. На предметне скло наливали одну частину офіційного розчину заліза і дві частини залізного гематоксиліну — 5 хв. Зливали барвник, промивали водою і вміщували у воду. Просвітляли 1% солянокислим спиртом і вміщували у воду до посиніння зрізів — 15–30 хв. Забарвлювали пікрофуксином — 3–5 хв. Вміщували зрізи у воду на 1–10 хв. І просвітлювали 1% солянокислим спиртом і знов вміщували у чисту водопровідну воду до посиніння зрізів (30 хв), потім — у 70° і 96° спирти, підсушували фільтрувальним папером і вміщували у ксилол до просвітлення зрізів. Заключали в бальзам.

Колагенові волокна сполучної тканини при забарвленні пікрофуксином мали червоний колір, м'язові та еластичні — бурувато-жовтий чи жовто-зелений. Ядра забарвлені в темно-коричневий колір [18].

Результати дослідження та їх обговорення

Морфологічно в досліджених плацентах 1-ї та 2-ї групи порівняно з 3-ю (контрольною) групою виявлялися неоднорідні зміни, які стосувалися локалізації порушень у материнських і плодових структурах. Так, дифузні зміни відмічались як у структурах децидуальної оболонки, так і у ворсинчастому хоріоні в плацентах 1-ї групи. Більш виразні структурні пошкодження спостерігалися в децидуальній тканині плацентарного бар'єру у 2-й групі (таблиця).

При аналізі макроскопічних досліджень найбільш значущими були зміни ваги плацент

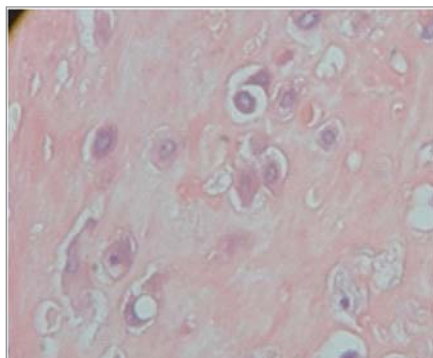


Рис. 1. Плацента жінки 1-ї групи. Дистрофія децидуальних клітин. Зб. 10x20. Забарвлення гематоксилін-еозином

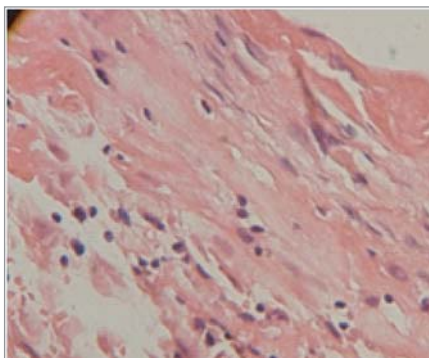


Рис. 2. Плацента жінки 1-ї групи. Лімфо-гістіоцитарний інфільтрат у децидуальній оболонці. Зб. 10x10. Забарвлення гематоксилін-еозином

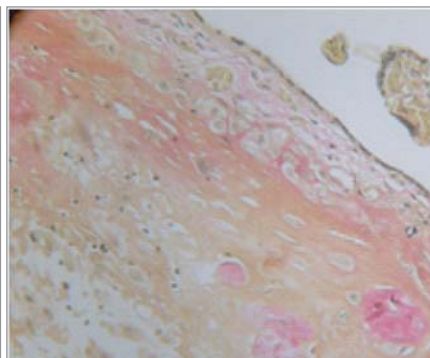


Рис. 3. Плацента жінки 1-ї групи. Ділянка витончення децидуальної оболонки з наявністю фіброзних ворсинок із відсутністю синцитію. Зб. 10x10. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

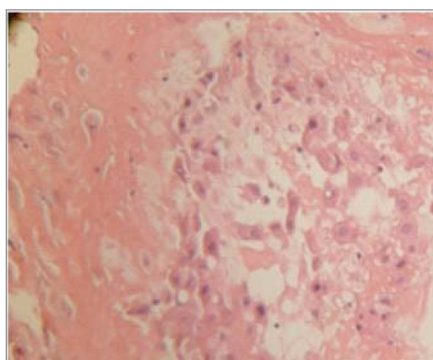


Рис. 4. Плацента жінки 1-ї групи. Ділянка виразного набряку децидуальної тканини з некрозом і дистрофією децидуальних клітин. Зб. 10x10. Забарвлення гематоксилін-еозином

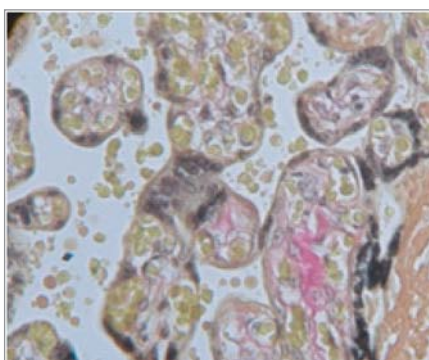


Рис. 5. Плацента жінки 1-ї групи. Виразне, дифузне, нерівномірне повнокров'я судин ворсинок із вогнищами стазу. Міжворсинчастий фібриноід. Фіброз строми окремих ворсин. Зб. 10x10. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

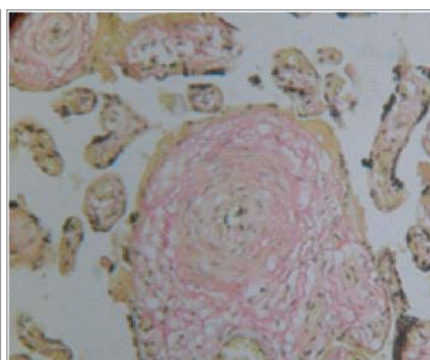


Рис. 6. Плацента жінки 1-ї групи. Фіброз та колагенізація строми стовбурових і середніх ворсинок, особливо переваскулярно. Зб. 10x10. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

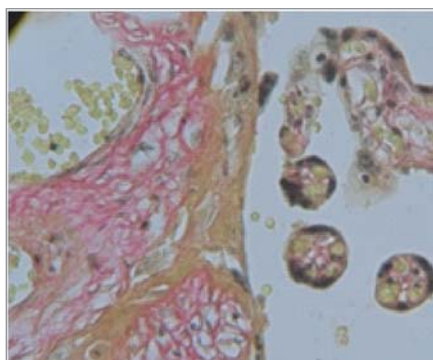


Рис. 7. Плацента жінки 1-ї групи. Термінальні ворсини з наявністю колагенових волокон, які локалізуються у стромі та стінках судин. Зб. 10x10. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

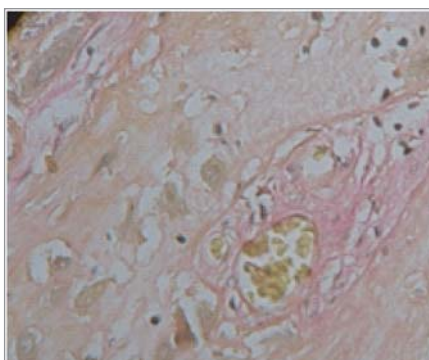


Рис. 8. Плацента жінки 2-ї групи. Переваскулярний фіброз децидуальної тканини. Дистрофія децидуальних клітин. Зб. 10x20. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

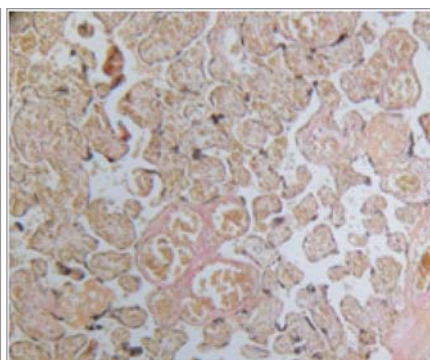


Рис. 9. Плацента жінки 2-ї групи. Вогнищеве витончення децидуальної оболонки з повнокров'ям і стазом венозних судини. Фокальний фіброз строми ворсин хоріону. Зб. 10x10. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

1-ї та 2-ї груп порівняно з контролем. Маса плацент 1-ї групи варіювала в межах 300–600 г.

Макроскопічно плаценти були переважно округлої форми, додаткові долі відсутні. Плодова поверхня у 78,5% плацент була гладенькою, сірувато-блакитного кольору з добре вираженим розгалуженням пуповинних су-

дин. Плідні оболонки — тонкими, сірувато-білого кольору. Пуповинний канатик — середньою довжиною 52–55 см і діаметром 1,5x1,5 см². У 64,3% плацент прикріплення пуповинного канатика було парацентрального, у 21,4% — центрального, у 14,3% — із крайовим прикріпленням. Судини пуповини предста-

влені двома артеріями і однією веною. У 21,4% спостережень відмічалися поодинокі хибні вузлики пуповини. Материнська поверхня мала характерну структуру, губчасту консистенцію, дрібно або середньодольчата. На поверхні дольок у деяких спостереженнях виявлялися згортки крові. Борозни більшості плацент були переважно неглибокими, але в деяких відмічалися середні та глибокі. Кровонаповнення — помірне, рівномірне. У 42,9% плацент виявлялися поодинокі ішемічні інфаркти, розташовані по периферії, розмірами від 0,5x0,7 до 2x2,4 см².

При гістологічному дослідженні плацент 1-ї групи в децидуальному шарі відмічалася дистрофія окремих децидуальних клітин (рис. 1), оточених фібриноідом, та незначна кількість лімфо-гістіоцитарних інфільтратів (2%), (рис. 2).

Децидуальна тканина в основному була нерівномірно витонченою та з ділянками фіброзу, набряку і розгалуженням (рис. 3, 4).

Децидуальні клітини були з дистрофією, вакуолізацією ядра, а також мали місце багатоядерні клітини (45%), (таблиця). У цій групі спостерігалася мікровогнищеве відшарування децидуальної тканини з незначною кількістю мікрокрововиливів, мінеральною дистрофією, що свідчило про розлади кровообігу у 45% досліджень. Структура хоріонічної пластинки відповідала терміну гестації. Відмічалася пропорційне розгалуження ворсинчастого хоріону з характерною щільністю ворсинок у міжворсинчастому просторі. Подекуди зустрічалися невеликі конгломерати фібриноїда з цитотрофобластом. У 15–20% спостережень були ворсини хоріону з облітерацією. У судинах стовбурових ворсин відзначалися кальцифікати. Спостерігалася виразне дифузне нерівномірне повнокров'я судин ворсинок із вогнищами стазу (рис. 5), також зустрічалися вогнища синусоїдальних судин. У стовбурових і ворсинках середнього калібру мали місце (8–90%) фіброз та колагенізація (рис. 6).

У термінальних ворсинах виявлялися колагенові волокна, які локалізувалися у стромі та стінках судин (рис. 7).

Слід відмітити зміни в синцитіотрофобласті ворсинок, оскільки ці структури беруть участь в ендокринній функції плаценти та продукції синтезу хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та ін. В усіх дослідженнях виявлялися вогнищеві структурні зміни в синцитіотрофобласті, який був фокально

заміщений фібриноідом на 10–15% досліджуваних зон. Спостерігалася зменшення синцитіокапілярних мембран за рахунок збільшення судин, розташованих у центральній частині ворсинок.

Маса плацент 2-ї групи варіювала в межах 370–475 г (таблиця).

Макроскопічно плаценти були округлої форми, додаткові долі відсутні. Плодова поверхня плацент була гладенькою, сірувато-блакитного кольору з добре вираженим розгалуженням пуповинних судин. Плідні оболонки — тонкими, сірувато-білого кольору. Пуповинний канатик — середньої довжини 52–55 см і діаметром 1,5x1,5 см². Прикріплення пуповини у всіх випадках було парацентральною. Судини пуповини представлені двома артеріями та однією веною. Материнська поверхня мала характерну структуру, губчастої консистенції, дрібно або середньодольчатою. В одному спостереженні на материнській поверхні виявлялися згортки крові. Борозни плацент були переважно неглибокими, середніми. Кровонаповнення — помірним, рівномірним, інфарктів не виявлено. В одному дослідженні відмічалася невелика кількість кальцифікатів.

При гістологічному дослідженні 2-ї групи була більш виразною нерівномірність децидуальної оболонки з вогнищами витончення, вогнища фібриноїду, крововиливів, набряку, кальцифікатів, повнокров'я судин, а також депострукції судинної структури (рис. 8, 9, 10).

У вогнищах потовщення спостерігався виразний набряк, крововиливи та розгалуження (рис. 11).

Клітини децидуального шару з апоптозом, апонекрозом і некрозом (рис. 12).

Під децидуальною оболонкою відмічалися ділянки щільно зближених ворсинок, які з'єднані між собою синцитіальними містками, тобто ділянки «афункціональних ворсин» (рис. 13).

Відмічалася пропорційне розгалуження ворсинчастого хоріону з характерною щільністю ворсинок у міжворсинчастому просторі. Подекуди міжворсинчастий простір був нерівномірно звуженим (рис. 14), з невеликими ділянками крововиливів, під децидуальною і хоріонічною оболонками спостерігалася збільшення фібриноїдних мас (рис. 15).

Також візуалізувалося зменшення кількості судин у стромі ворсинок середнього калібру (рис. 16).

У порівняльному аспекті спостерігалася збільшення кількості фібриноїду та фібриноїд-

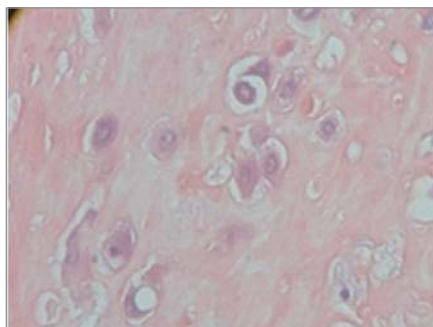


Рис. 10. Плацента жінки 2-ї групи. Мінеральна дистрофія з вогнища кальцифікатів у децидуальній тканині. Зб. 10X20. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

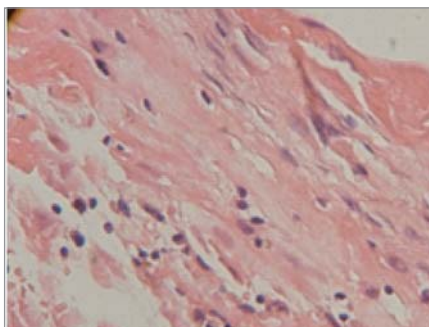


Рис. 11. Плацента жінки 2-ї групи. Вогнищевий набряк децидуальної оболонки з крововиливом. Зб. 10X20. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

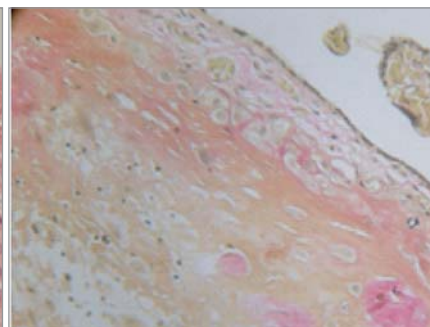


Рис. 12. Плацента жінки 2-ї групи. Переваскулярний фіброз децидуальної тканини. Дистрофія децидуальних клітин. Зб. 10X20. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

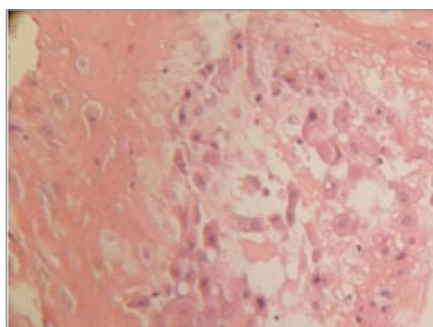


Рис. 13. Плацента жінки 2-ї групи. Вогнищевитончення децидуальної оболонки з повнокров'ям і стазом венозних судин. Фокальний фіброз стромі ворсин хоріону. Зб. 10X10. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

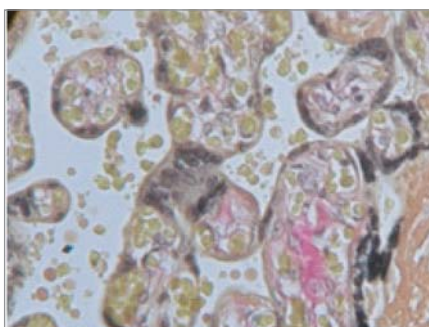


Рис. 14. Плацента жінки 2-ї групи. Нерівномірно звужений міжворсинчастий простір. Нерівномірний фіброз стромі середніх і частково термінальних ворсинок. Зб. 10X10. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном

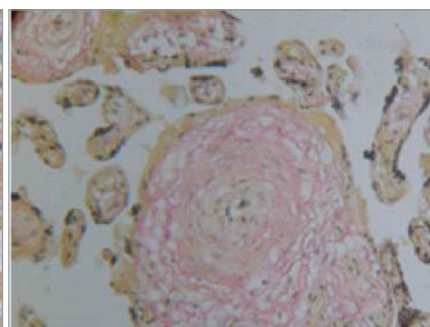


Рис. 15. Плацента жінки 2-ї групи. Ділянки фібриноїдних мас у міжворсинчастому просторі та вогнища «замурованих» ворсинок. Зб. 10X10. Забарвлення гематоксилін-еозином

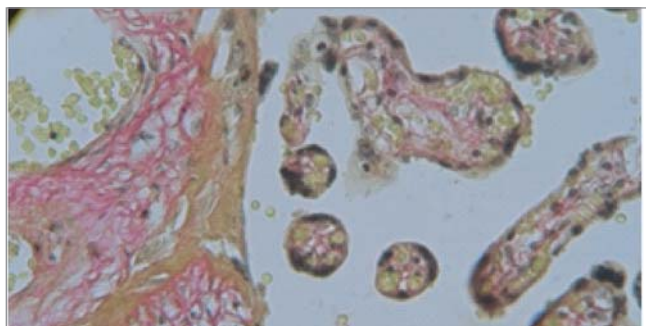


Рис. 16. Плацента жінки 2-ї групи. Зменшення кількості fetalних судин у стромі ворсинок середнього калібру та порушення архітектоніки ворсин. Зб. 10X10. Забарвлення гематоксилін-еозином

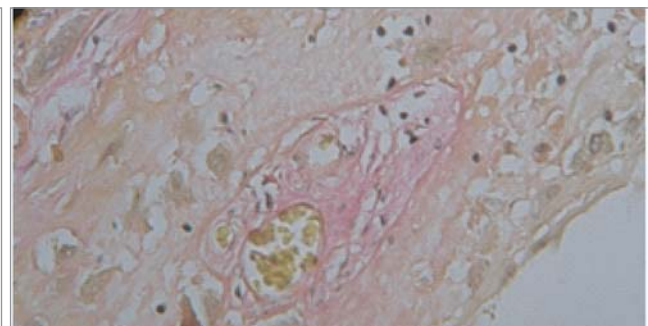


Рис. 17. Плацента жінки 2-ї групи. Зменшення кількості синцитіокапілярних мембран у середніх термінальних ворсинках. Зб. 10X10. Забарвлення гематоксилін-еозином

них мас у ворсинчастому хоріоні, що зменшує площу синцитіального покриву ворсин. Також порівняно з першою групою відмічалось збільшення кількості «замурованих» ворсинок у фібриноїдні маси, в яких повністю відсутній синцитій. Приблизно в 40% досліджених плацент спостерігалась проліферація синцитіотрофобласта у вигляді «бруньок» мікровузликів. У термінальних і середніх ворсинках фіксувалось зменшення кількості синцитіокапілярних мембран (рис. 17).

Таким чином, порівняно з контрольною групою отримані морфологічні дані засвідчили

наявність плацентарної дисфункції у жінок 1-ї та 2-ї груп. У 1-й групі зміни носили дифузний характер в усіх структурах материнської та плодової поверхні. Найбільші зміни відмічались в плацентах зі зменшеною масою: підвищення вмісту інфарктів, фіброз ворсинчастого хоріону та розлади кровообігу. У 2-й групі відмічалась локалізація патологічних змін, характерних для дисфункції плаценти, зокрема, у децидуальній оболонці. Порівняно з 1-ю групою спостерігалась збільшені прояви деструктивних змін, апоптозу та некрозу в структурних клітинах і стромі децидуальної оболонки.

У ворсинках хоріону, особливо термінальних, 2-ї групи відмічалось збільшення фіброзу строми 90%. Найбільш значними були порушення в синцитіотрофобласті ворсинок усіх калібрів.

Висновки

Морфологічне та морфометричне дослідження плацент жінок залежно від виду ендокринного розладу (гіперандрогенії чи гіперпролактинемії) є важливими для розуміння структурних змін плацентарного бар'єру та його адаптаційних можливостей при ускладненнях гестаційного процесу.

Патологічні структурні зміни у ворсинах синцитіотрофобласту, який фокально заміщений фібриноідом на 10–15%, є характерними для плацент обох основних груп жінок, як із гіперандрогенією, так і з гіперпролактинемією в анамнезі.

У плацентах жінок із гіперандрогенією в анамнезі зміни носять дифузний характер в усіх структурах як материнської, так і плодової поверхні. Найбільші зміни відмічаються у плацентах зі зменшеною масою: збільшення

кількості інфарктів, фіброз ворсинчастого хоріону та розлади кровообігу.

У плацентах жінок із гіперпролактинемією в анамнезі має місце локалізація патологічних змін більше в децидуальній оболонці: деструктивні зміни, апоптоз і некроз у структурних клітинах та стромі децидуальної оболонки. У ворсинах хоріону 2-ї групи, особливо в термінальних, спостерігається збільшення фіброзу строми до 90%.

На підставі проведеного морфологічного та морфометричного аналізу плацент цієї категорії пацієнток виявлено характерні особливості розвитку плацентарної дисфункції. Остання є, як відомо, основною причиною антенатальних порушень розвитку та дистресу плода.

Важливо, що в жінок з ендокринною неплідністю в анамнезі патологічні зміни у ворсинчастих і хоріальних структурах відіграють провідну роль у порушенні ендокринної функції плаценти, зокрема, продукції синтезу хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та ін.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антипкін Ю.Г. Патологія плаценти(сучасні аспекти) / Ю.Г. Антипкін, Т.Д. Задорожна, О.І. Парницька. — Київ: ДУ «ІПАГ НАМН України», 2016. — 124 с.
2. Анчева І.А. Патоморфологічний субстрат прогресування дисфункції плаценти у вагітних з проявами сидоропенічного синдрому / І.А. Анчева // Вісник морфології. — 2014. — № 2 (Т. 20). — С. 406—409.
3. Барінова І.В. Сравнительные аспекты патогенеза фетоплацентарной недостаточности с антенатальной гибелью плода и с рождением живого новорожденного / И.В. Барінова, Ю.Б. Котов // Росс. вестник акушера-гинеколога. — 2013. — № 4. — С. 22—26.
4. Кулаков В.И. Лечение женского и мужского бесплодия / под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова, Л.Н. Кузьмичева. — Москва: Мед. инф. агентство, 2005. — 592 с.
5. Милованов А.П. Патология системы мать — плацента — плод: руководство для врачей / А.П. Милованов. — Москва: Медицина, 1999. — 448 с.
6. Мішчер О.П. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині: навч. посібник / О.П. Мішчер, Ю.В. Вороненко, В.В. Власов. — Київ: Вища школа, 2003. — 350 с.
7. Морфологічні та імуногістохімічні особливості структур плацент від жінок з ЕКЗ / Т.Д. Задорожна, Л.Є. Туманова, В.І. Банніков, О.І. Єщенко // Світ медицини та біології. — 2008. — № 2. — С. 94—96.
8. Профилактика гипоксических фетальных осложнений у беременных с врожденными пороками сердца и анемией / Ю.В. Давыдова, Т.Д. Задорожная, Л.П. Бугенко [и др.] // Перинатология и педиатрия. — 2016. — № 2 (66). — С. 43—47.
9. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии / В.М. Сидельникова. — Москва: Медпресс-информ, 2009. — 351 с.
10. Bates G.W. Jr. Early pregnancy loss in in vitro fertilization (IVF) is a positive predictor of subsequent IVF success / G.W. Jr Bates, E.S. Ginsburg // Fertil Steril. — 2002. — Vol. 2. — P. 337—341.
11. Effect of exercise training on Enos expression, NO production and oxygen metabolism in human placenta / R. Ramirez-Volez, J. Bustamante, A. Czerniczyniec [et al.] // PLoS One. — 2013. — Vol. 8 (11). — e80225.
12. Longtine M.S. Placental dysfunction and fetal programming: the importance of placental size, shape, histopathology, and molecular composition / M.S. Longtine, D.M. Nelson // Semin Reprod. Med. — 2011. — Vol. 29 (3). — P. 187—196.
13. Morphology, histochemistry and glycosylation of the placenta and associated tissues in the European hedgehog (Erinaceus europaeus) / J.P. Carolyn, A.M. Jones, W.R. Carter, A. Allen Sandra Wilsher // Placenta. — 2016. — Vol. 48. — P. 1—12.
14. Placental expression of estrogen receptor beta and its hormone binding variant comparison with estrogen receptor alpha and a role for estrogen receptors in asymmetric division and differentiation of estrogen-dependent cells / A. Bukovsky, M.R. Caudle, M. Cekanova [et al.] // Reprod. Biol. Endocrinol. — 2003. — Vol. 1. — P. 36.
15. Placental histology in spontaneous and indicated preterm birth: A case control study / A.J. Tobias, Nijman, O.G. Elvira van Vliet, J.N. Manon Benders // Placenta. — 2016. — October 13. — P. 56—62.
16. Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction / A.A. Baschat, E. Cosmi, C.M. Bilardo [et al.] // Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol. 109 (2 Pt 1). — P. 253—261.
17. Stanek J. Clinicoplacental phenotypes vary with gestational age: an analysis by classical and clustering methods / J. Stanek, J. Biesiada, M. Trzeszcz // Acta Obst. Gynecol. Scand. — 2014. — Vol. 93 (4). — P. 392—398.
18. Zegers-Hochschild F. The International Committee Monitoring Assisted Reproductive Technologies (ICMART) glossary on ART terminology / F. Zegers-Hochschild, K.G. Nygren Fertil Steril. — 2006. — Vol. 86, № 1. — P. 16—19.

Сведения об авторах:

Задорожная Тамара Даниловна — член-корр. НАМН Украины, д.мед.н., проф., зав. лаборатории патоморфологии ГУ «ІПАГ НАМН України». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-92-31.
Туманова Лариса Евгеньевна — д.мед.н., проф., зав. отделения профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве ГУ «ІПАГ НАМН України». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-22-31.
Коломиец Елена Владимировна — к.мед.н., ст.н.с. отделения профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве ГУ «ІПАГ НАМН України». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.
Килихевич Светлана Николаевна — к.мед.н., н.с. лаборатории патоморфологии ГУ «ІПАГ НАМН України». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.
Стратийчук Анна Григорьевна — мл.н.с. лаборатории патоморфологии ГУ «ІПАГ НАМН України». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 14.03.2017 г.