

Патоморфологічні особливості послідів у вагітних із затримкою росту плода

В.О. Голяновський, О.О. Дядик

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Вагітні із затримкою росту плода (ЗРП) мають підвищений ризик несприятливих перинатальних і довготермінових ускладнень порівняно з народженням дітей із нормальною масою тіла. Отже, ЗРП є одним з основних викликів для глобальної системи охорони здоров'я, особливо у бідних країнах і країнах, що розвиваються. Морфофункціональні дослідження послідів допомагають у визначенні причин розвитку ЗРП, а отже – своєчасно профілакувати і розроджувати вагітних із ЗРП.

Мета дослідження: вивчення різних морфометричних і патоморфологічних змін плаценти, включаючи запальні, у випадках ЗРП та встановлення кореляції цих результатів з етіологією і наслідками для плода.

Матеріали та методи. У поточному дослідженні 54 посліди плодів із затримкою росту (основна група) порівнювали з 50 послідами плодів із нормальним розвитком (контрольна група). Критеріями визначення ЗРП були гестаційний вік більше 30 тиж і всі плоди з масою менше 10-го перцентилу для цього терміну вагітності. Матеріал плацент вивчали патоморфологічно разом з лабораторним скринінгом на наявність інфекції та запалення. Аналогічно визначали результати для плодів з нормальним розвитком порівняно з плодами із затримкою росту.

Результати. Дослідження плацент встановило наявність кальцифікації при ЗРП, так само, як і в разі перенесування вагітності. Однак кальцифікація плацент у разі ЗРП була більш вираженою порівняно з плацентами за нормального перебігу вагітності. Крім того, у деяких випадках спостерігалась наявність внутрішньоматкової інфекції та запалення, що також може призвести до несприятливого результату для подальшого прогресування вагітності із ЗРП.

Заключення. Проведене порівняльне макро- і мікроскопічне патоморфологічне дослідження послідів у двох групах продемонструвало достовірно більшу кількість патологічних змін у всіх анатомічних структурах послідів у групі породіль із затримкою росту плода.

Ключові слова: затримка росту плода (ЗРП), маса плода, патоморфологічні зміни плаценти.

Плацента є життєво важливим, необхідним для розвитку плода органом, з особливими характеристиками, такими, як короткий термін життя та постійна зміна розміру і функцій протягом терміну вагітності. Нормальна плацента необхідна для загального росту і нормального стану плода, що в кінцевому підсумку приводить до сприятливого завершення вагітності. Затримка росту плода (ЗРП) спостерігається у 5–10% всіх вагітностей і пов'язана зі значною захворюваністю і смертністю у перинатальний період, що становить серйозну проблему охорони здоров'я матері і дитини в усьому світі, особливо в його менш розвиненій частині [1–3]. Низька маса тіла при народженні дитини (за даними МКБ-10) визначається як маса тіла при народженні 2500 г або менше незалежно від терміну вагітності. Після пологів співвідносять масу при народженні і гестаційний вік та класифікують на три групи: передчасно народжений плід, затримка росту (ЗРП) або малий для гестаційного терміну плід (МГВ).

Короткі підсумки останніх досліджень підтверджують важливість оцінювання антропометрії матері у забезпеченні досягнення оптимальної маси плода при народженні [4, 5]. Більш ранні дослідження встановили, що вплив антропометрії матері на масу тіла малюка при народженні, ймовірно, опосередковується впливом як маси тіла жінки перед вагітністю, так і збільшенням маси тіла матері за рахунок росту плаценти. Ці ефекти діють від початку вагітності, вплив справляє як абсолютний об'єм на 14-у тижні, так і швидкість росту плаценти між 17–20-м тижнями вагітності [6, 7]. ЗРП може виникнути внаслідок впливу декількох фетальних і материнських факторів, і однією з важливих причин, що не дозволяє досягти плоду генетично зумовленого потенціалу його росту, може бути плацента [8, 9]. Є багато встановлених причин ЗРП, таких, як прееклампсія, внутрішньоутробні інфекції, вроджені вади розвитку, хромосомні аномалії. За даними літератури, плацентарна дисфункція може розвиватися під впливом низки ендогенних і екзогенних факторів. До ендогенних факторів належать порушення розвитку плаценти, первинна ферментативна або судинна недостатність у матері, до екзогенних – порушення матково-плацентарного кровотоку, асоційовані з дисфункцією ендотелію, погіршенням реологічних властивостей крові, гіперагрегацією еритроцитів і тромбоцитів, розладами мікроциркуляції, порушенням судинного тону, внаслідок несприятливих факторів навколишнього середовища і різних ускладнень вагітності [2, 10].

У своєму дослідженні Sinclair спостерігав, що плацентарний ріст лінійно збільшувався зі збільшенням терміну вагітності, однак важко було пояснити велику мікроскопічну мінливість серед плацент. Згідно з дослідженнями Little, плацентарні коефіцієнти (маса плаценти/маса плода) між 0,10 і 0,18 вважаються нормальними. Будь-яке значення <0,08 повинно розглядатися як аномально малий і більше 0,2 – аномально великий коефіцієнти. Gruenwald та Minh спостерігали 1232 пологів і розрахували, що маса плаценти не визначала антропометричні дані плода. Wigglesworth продемонстрував, що інфаркт плаценти більше 5% об'єму був ключовим фактором у виникненні низької маси плода при народженні. Гістологічне дослідження також виявило значні відмінності як у випадку нормальної, так і патологічної вагітності.

У даному дослідженні було визначено вплив патоморфологічних змін у плаценті й посліди на розвиток ЗРП. Крім того, з попередніх досліджень відомо, що внутрішньоматкова інфекція і запальні процеси у плаценті разом з її щільною кальцифікацією можуть мати згубний вплив на плід, що росте [6, 7, 11].

Мета дослідження: вивчення впливу патоморфологічних змін послідів на розвиток ЗРП і перебіг вагітності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У даному дослідженні всі обстежені пацієнтки були госпіталізовані у Перинатальний центр м. Києва з лютого 2017 до лютого 2018 року. У 54 вагітних було діагностовано ЗРП. У рамках регулярного антенатального обстеження та догляду всі пацієнтки під час дослідження були оглянуті на наявність

фізичних ознак і симптомів, таких, як лихоманка, надмірна втрата маси тіла, гепато-спленомегалія, лімфаденопатія, жовтяниця і шкірний висип.

Разом із клінічним обстеженням в усіх пацієнток також були проведені лабораторні дослідження щодо специфічних антигенів TORCH-інфекцій. Ці лабораторні тести є частиною рутинного клінічного дослідження під час антенатального обстеження та догляду у жіночих консультаціях. У поточному дослідженні 50 послідів породіль з нормальним розвитком плода (контрольна група) порівнювали з 54 послідами породіль із ЗРП (основна група). Критеріями визначення ЗРП були гестаційний вік більше 30 тиж і всі плоди з масою менше 10-го перцентилля для даного терміну вагітності [11].

Після ретельного відбору клінічних випадків проводили дослідження послідів таких пацієнток. Для порівняння маси плаценти з масою плода було досліджено 104 посліди. Вагітні були обстежені в антенатальний період, з них були госпіталізовані ті, у кого діагностували такі фактори ускладнень, як гестаційна гіпертензія, анемія і серцеві захворювання. Після проведення відповідних досліджень їм було проведено лікування та спостереження до моменту пологів.

Після пологів визначали масу тіла, відзначали стать і оцінювали гестаційний вік новонародженого. Посліди після цих пологів збирали для виконання дослідження. Проводили органомеричне обстеження: послід зважували, відзначали його форму, розмір і колір, досліджували тип прикріплення пуповини і вимірювали її загальну довжину, колір пуповини і плодових оболонок, наявність істинних та/або несправжніх вузлів пуповини, стан кровоносних судин, крововиливи. Далі співвідношення маси плода і плаценти розраховували за наступною формулою: маса плода у грамах/маса плаценти у грамах (плодово-плацентарний коефіцієнт).

Матеріал посліду направляли на патоморфологічне дослідження, яке проводили на кафедрі патологічної та топографічної анатомії НМАПО імені П.Л. Шупика. Зразки посліду для дослідження були забрані та досліджені згідно з протоколом, який містить у собі дані органомеричних, макроскопічних та мікроскопічних досліджень [12, 13].

Особливу увагу приділено децидуальній оболонці, наявності інфарктів, крововиливів, макроскопічних ділянок некрозу, петрифікатів (кальцифікатів). Шматочки тканин брали з центру плаценти, її периферії, оболонок, пуповини. Матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального забуференого формаліну (рН=7,4) протягом 24–36 год, обробляли за загальноприйнятою методикою, заливали у парафінні блоки, а потім виготовляли гістологічні зрізи товщиною 4–5 мкм з подальшим забарвленням гематоксиліном та еозином [14, 15]. Мікроскопічне дослідження та фотоархівування проводили із використанням світлооптичних мікроскопів «ZEISS» (Німеччина) з системою оброблення даних «Axio Imager. A2» при збільшенні об'єктивів 5x, 10x, 20x, 40x, біокулярної насадки 1,5 та окулярів 10 з камерою ERc 5s, «Carl Zeiss» Primo Star з камерою AxioCam 105 color.

Під час проведення мікроскопічного дослідження посліду особливу увагу було приділено наявності та поширеності інфарктів плаценти, ступеню поширеності петрифікатів (кальцифікатів), наявності запальної інфільтрації, складу клітинного інфільтрату, змінам у ворсинах, стану судин та наявності крововиливів.

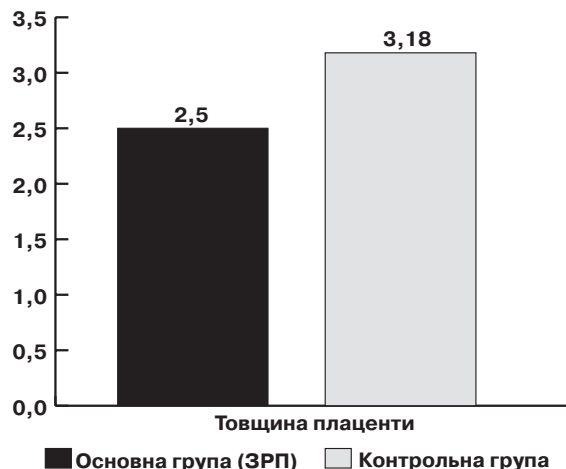
Статистичне оброблення отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою програми «Microsoft Excel» із використанням основних статистичних методів розрахунку. Достовірність різниці середніх значень визначали з обчисленням t-критерію Стьюдента.

Центральне та крайове прикріплення пуповини



Мал. 1. Тип прикріплення пуповини у групах дослідження

Середня товщина плаценти



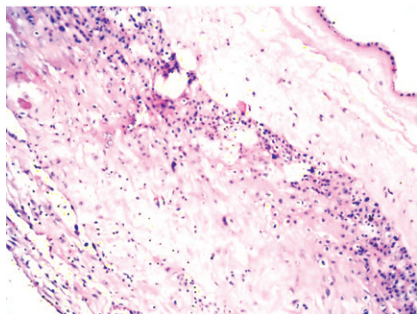
Мал. 2. Порівняння товщини плацент у групах дослідження, см

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

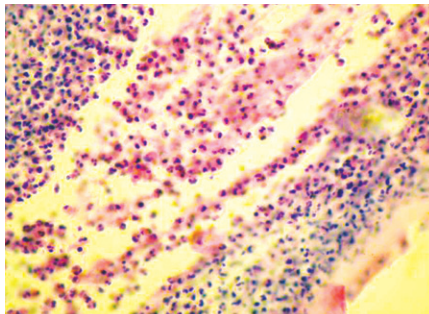
Досліджували 54 посліди основної групи з різними за тяжкістю ЗРП і 50 послідів після нормальних пологів (контрольна група). Групи дослідження були репрезентативними за віком, акушерсько-гінекологічним анамнезом, соматичною патологією. Середній вік в основній групі становив $24,3 \pm 2,7$ року, а в контрольній групі – $25,7 \pm 3,0$ року ($p > 0,05$). Групи також були зіставні за соматичною і гінекологічною захворюваністю.

Під час макроскопічного дослідження плацент основної групи виявлено 41 плаценту овальної форми, 9 – округлої форми та 4 плаценти мали додаткові частинки, що було розцінено як первинне порушення плацентациї. Серед плацент групи порівняння було 40 плацент овальної форми та 10 – округлої. Центральне прикріплення пуповини спостерігали у 41 (основна група) та 45 (група порівняння) випадках; ексцентричне прикріплення пуповини спостерігали відповідно у 13 та 5 випадках (мал. 1). В 11 випадках в основній групі виявлено оболонкове прикріплення пуповини, що також свідчило про порушення закладки посліду.

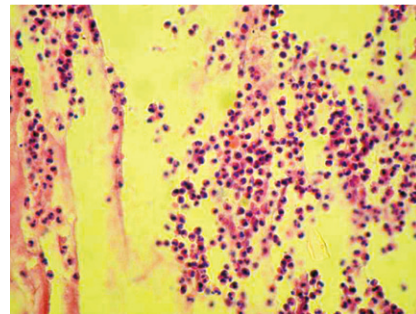
У всіх досліджених послідах пуповина мала 3 судини. Магістральний тип гілкування виявлені у 42 (основна гру-



Мал. 3. Послід від пацієнтки із ЗРП. Плодові оболонки, набряк, виражені дегенеративні зміни, прояви дисмуккоїдозу, ділянки фібриноїдних мас, фібриноїдний некроз, лімфолейкоцитарні дрібні інфільтрати. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$



Мал. 4. Послід від пацієнтки із ЗРП. Плодові оболонки: картина гнійного мембраніту – виражена поліморфно-ядерна клітинна інфільтрація, вогнищево-плазматичні клітини. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$



Мал. 5. Послід від пацієнтки із ЗРП. Картина амніоніту – поліморфно-ядерні, еозинофільні лейкоцити, вогнищево-плазматичні клітини товщі оболонки. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$

па) та у 46 (контрольна група) випадках, змішаний – відповідно у 6 та 2 випадках, розсипний – у 6 плацент основної групи та у 2 плацентах групи порівняння.

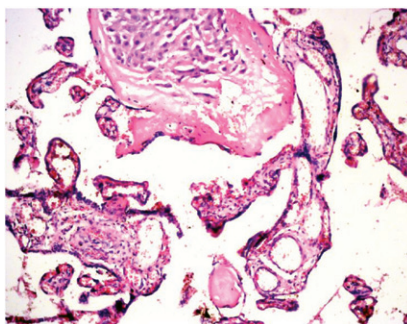
На відміну від плацент здорових породіль, у 34 плацентах від жінок основної групи спостерігали набряк вартонова студня, а в 11 плацентах – крововиливи. Материнська поверхня всіх плацент обох груп була сіро-червоного кольору. В основній групі визначали здебільшого дрібні котеледони, у групі порівняння переважали котеледони середньої величини. На материнській поверхні плацент основної групи були виявлені дрібні згустки крові темно-червоного кольору з утворенням фасеток у 17 випадках. Крім згустків крові на материнській поверхні плацент основної групи визначали дрібні інфаркти та ретроплацентарні гематоми – 11 випадків, а в контрольній групі такий випадок був один ($p < 0,01$).

Під час морфометричного дослідження встановлено, що середній діаметр плацент основної групи становив $13,7 \pm 1,0$ см, а групи контролю $18,4 \pm 1,1$ см ($p < 0,05$). Товщина плацент (мал. 2) у центральних відділах становила $2,0 \pm 0,2$ см проти $3,18 \pm 0,3$ см відповідно ($p < 0,05$), маса послідів – $322,0 \pm 21,7$ г і $539,0 \pm 25,2$ г відповідно ($p < 0,01$). Середнє значення плодово-плацентарного коефіцієнта було суттєво меншим в основній групі – $0,09 \pm 0,01$ на відміну від цього показника у контрольній групі – $0,17 \pm 0,02$ ($p < 0,05$).

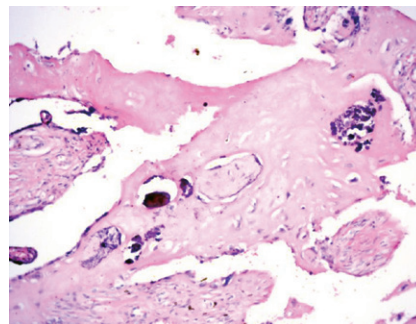
Отже, плаценти породіль із ЗРП були меншими за масою, розмірами та товщиною, часто з патоморфологічними проявами переважно вираженого запалення, крововиливів та дрібних інфарктів. Довжина пуповин не відрізнялася за групами і становила у групі жінок із ЗРП $59,7 \pm 5,5$ см, у групі порівняння – $55,4 \pm 4,3$ см ($p > 0,05$).

Під час мікроскопічного дослідження плацент як основної групи, так і групи контролю представлені всі морфофункціональні зони (децидуальна оболонка, ворсинчастий хоріон і хоріальна пластинка) і методика проведення фарбування були репрезентативними.

Децидуальна оболонка послідів основної групи була набряклого, з дегенеративними змінами, проявами дисмуккоїдозу у формі фібриноїдних мас (мал. 3). На відміну від групи контролю, у більшості спостережень основної групи фібриноїдні перетворення були більш вираженими. У ділянці фібриноїдних мас переважно периваскулярно виявляли незначні скупчення лімфоцитів, плазматичних клітин, макрофагів.



Мал. 6. Послід від пацієнтки із ЗРП. У плаценті зони фібриноїдного некрозу, прояви неоангіоматозу у ворсинах, утворення синцитіокапілярних мембран. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$



Мал. 7. Послід від пацієнтки із ЗРП. У плаценті зона фібриноїдного некрозу, ділянки фіброзу стромі, вогнищеві петрифікати. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$

У більшості спостережень основної групи визначали розширені, повнокровні судини децидуальної оболонки, характерні для патоморфологічної картини хронічного запального процесу, у тому числі й мембраніту (мал. 4) та амніоніту (мал. 5).

Виявлені морфологічні запально-дегенеративні порушення у плацентах породіль основної групи були характерні для всіх морфофункціональних зон посліду та призводили, насамперед, до судинних змін, крововиливів, дрібних інфарктів. Під час патоморфологічного дослідження було встановлено наявність запально-дегенеративних змін міометрія та децидуальної оболонки, які корелювали з аналогічними змінами досліджуваних плацент.

Під час мікроскопічного дослідження послідів породіль, у яких було діагностовано ЗРП, встановлено, що епітелій амніона у більшій частині плацент був відсутній, а у групі порівняння – збережений. Базальна мембрана плацент основної групи містила численні вогнища лімфоцитарної, а у частині випадків – 11 (20,4%) – лейкоцитарної інфільтрації, а в контрольній групі це був тільки 1 випадок – 2,0% ($p < 0,01$).

У тканині плацент жінок з контрольної групи ворсинки великого діаметра мали фіброзовану строму, у них частково був відсутній епітеліальний шар. Термінальні ворсинки у цих самих жінок були переважно дрібними, з помірно пухкою стромою і незначною кількістю клітинних елементів. Судини у кількості 4–5 в одній ворсинці розташовувалися під синцитіотрофобластом, місцями утворюючи синцитіокапілярні мембрани. Частина судин були розширені, наповнені кров'ю.

У більшості плацент породіль із ЗРП (31 випадок) фіксували невеликі ділянки фібриноїдного некрозу, які частково виповнювали площу ворсин та міжворсинчастий простір (мал. 6). На окремих ділянках спостерігався фіброз строми опорних ворсинок I та II порядків. На багатьох ділянках виявляли виражену петрифікацію (кальцифікація) тканини плаценти, окремі дрібні ворсини без судин (мал. 7).

У більшості плацент основної групи визначали виражені інволютивно-дистрофічні зміни, меншою була кількість синцитіальних вузлів із добре видимими ядрами, переважали функціонально неактивні вузли з обважненням. На тлі запально-некротичних процесів у плацентах цієї групи спостерігався неоангіогенез, аваскулярні ворсини, визначали васкуліти, екстазовані судини, утворення артеріовенозних шунтів (див. мал. 6).

У деяких випадках дослідження плацент основної групи на тлі дегенеративно-дистрофічного та запального процесів спостерігали крововиливи у міжворсинчастий простір, дегенеративні зміни у формі ваколізації ворсин, ділянки інфарктів. Це клінічно проявлялось симптомами передчасного відшарування нормально розташованої плаценти на тлі ЗРП. Крім того, у плацентах породіль із ЗРП спостерігали специфічні зміни, характерні для певного інфекційного агента, що у подальшому підтверджувалося даними бактеріологічного дослідження та клінічними даними.

Основні мікроскопічні патоморфологічні зміни у плацентах в основній групі представлені на мал. 8.

Плацента – основний важливий орган забезпечення життєдіяльності плода, морфологічні зміни в якій можуть призвести до розвитку ЗРП. Однак тут існує парадокс, оскільки плацента, будучи однією з найбільш доступних для дослідження, одночасно є однією з найменш вивчених структур. Нормальна морфологія і функціонування плаценти забезпечують розвиток нормального здорового плода, маса і довжина якого відповідають терміну вагітності.

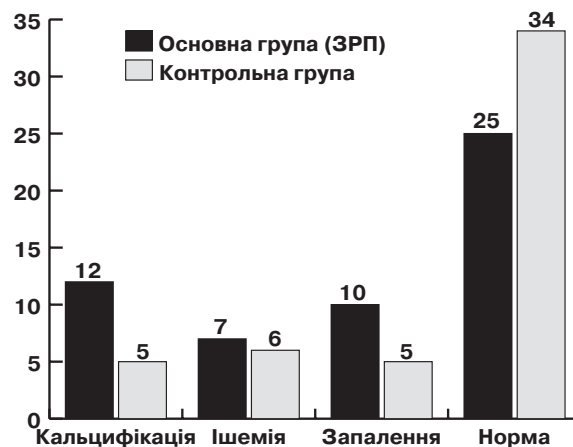
Загалом, структурні та функціональні характеристики плаценти дають уявлення про здоров'я плода і матері у пренатальний період. Тому проблемою охорони здоров'я в антенатальний період є:

- соціальні фактори, такі, як низький рівень добробуту і освіти;
- біологічні фактори, такі, як недостатнє харчування матері, запальні та інфекційні захворювання;
- інші стани, такі, як гестаційна гіпертензія;
- і можуть відігравати важливу роль у збільшенні поширеності ЗРП [3, 10, 11].

Сучасні методи вивчення морфології плаценти на макро- та мікроскопічному рівнях, разом з її функціональним статусом при ЗРП, є важливим показником середовища внутрішньоутробного росту незалежно від наявності антенатальних факторів високого ризику. Оцінка морфології плаценти є ефективним показником [16], за яким можна переглянути відносну значущість різних антенатальних тестів. На жаль, жоден з цих тестів сам по собі не є повністю надійним. У більшості випадків виділити якусь одну причину розвитку ЗРП за сучасними даними доказової медицини доволі важко. У цьому контексті слід говорити про багатofакторність причин, які призводять на певному терміні вагітності до розвитку ЗРП і необхідності дострокового розродження в інтересах плода.

У результаті проведеного макроскопічного дослідження було встановлено достовірне зменшення маси посліду в основній групі порівняно з контрольною групою. Також суттєво нижчим був плодово-плацентарний коефіцієнт у групі вагітних із ЗРП стосовно групи жінок з нормальним перебігом вагітності (відповідно $0,09 \pm 0,01$ і $0,17 \pm 0,02$; $p < 0,05$).

Товщина плацентарного диска є непрямим показником ступеня розвитку поверхні обміну поживними речовинами, необхідної для успішної підтримки росту плода. Будь-які патологічні зміни товщини плаценти – і занадто велика, і занадто мала її товщина – корелюють з несприятливими наслідками перебігу вагітності [6, 16].



Мал. 8. Дані патоморфологічного дослідження плацент у групах

У деяких випадках в основній групі спостерігалася невелика різниця у товщині плацент порівняно з товщиною у контрольній групі, що пов'язували з прогресуючою арборизацією ворсин хоріона як компенсаторного механізму для забезпечення адекватної оксигенації і подачі поживних речовин для підтримки росту плода.

Отже, у випадках макроскопічних патоморфологічних змін плаценти, оболонки, пуповини можливе перешкоджання росту і функціонуванню плода, що призводить до ЗРП, а в деяких випадках – і до його антенатальної загибелі. Це узгоджується з даними попередніх досліджень [6, 17, 18].

Під час проведення мікроскопічного патоморфологічного дослідження послідів було встановлено, що у породіль із ЗРП спостерігались виражені дегенеративно-дистрофічні та запальні зміни у всіх анатомічних структурах посліду. Слід зазначити, що в оболонках поряд з набряком, дисмукоїдозом фіксували запальні зміни. У тканині плаценти характерно поширені фібриноїдні зміни, частково – фібриноїдний некроз, спостерігались невеликі зони петрифікації (кальцинозу) і локальні невеликі крововиливи, явища ангіогенезу, ділянки ваколізованих ворсин та зони їхньої аваскуляризації.

ВИСНОВКИ

Отже, дослідження встановило, що дійсно, такі морфометричні макроскопічні характеристики плаценти, як маса, діаметр, товщина і співвідношення маси плода і плаценти, тісно пов'язані з нормальним ростом плода і були достовірно нижчими в основній групі вагітних із затримкою росту плода (ЗРП).

За результатами проведеного мікроскопічного патоморфологічного дослідження послідів було встановлено, що у породіль із ЗРП достовірно частіше спостерігались виражені дегенеративно-дистрофічні та запальні зміни у всіх анатомічних структурах посліду.

Отже, проведено порівняльне макро- і мікроскопічне патоморфологічне дослідження послідів у двох групах продемонструвало достовірно більшу кількість патологічних змін у послідах після розродження вагітних із ЗРП.

Перспективи подальших досліджень. У майбутньому необхідно провести додаткові якісні та кількісні дослідження, які б визначили структурні, функціональні та метаболічні зміни плаценти при ЗРП. Подальші патоморфологічні дослідження плаценти, оболонки і пуповини дадуть можливість встановити пряму корелятивну залежність між конкретними клінічними факторами ризику розвитку ЗРП, які призводять до структурних патологічних змін у посліді, й безпосереднім впливом цих найбільш значущих предикторів на розвиток ЗРП, що дасть можливість ефективно проводити пренатальну профілактику цієї акушерської патології.

Патоморфологические особенности последов у беременных с задержкой роста плода
В.О. Голяновский, Е.А. Дядык

Pathological features of the sequence in pregnant women with delayed fetal growth
V.O. Golyanovskiy, Ye.O. Didyk

Беременные с задержкой роста плода (ЗРП) имеют повышенный риск неблагоприятных перинатальных и долгосрочных осложнений по сравнению с рождением детей с нормальной массой тела. Таким образом, ЗРП является одним из основных вызовов для глобальной системы здравоохранения в бедных, а также и в развивающихся странах. Морфофункциональные исследования последов помогают в определении причин развития ЗРП, а значит – своевременно профилактировать и родоразрешать беременных с ЗРП. **Цель исследования:** изучение различных морфометрических и патоморфологических изменений плаценты, включая воспалительные, в случаях ЗРП и установление корреляции этих результатов с этиологией и последствиями для плода.

Материалы и методы. В текущем исследовании 54 последа плодов с задержкой роста (основная группа) сравнивали с 50 последами плодов с нормальным развитием (контрольная группа). Критериями определения ЗРП были гестационный возраст более 30 нед и все плоды с массой меньше 10-го перцентиля для этого срока беременности. Материал плацент изучали с помощью патоморфологического анализа вместе с лабораторным скринингом на наличие инфекции и воспаления. Аналогично определяли результаты для плодов с нормальным развитием по сравнению с плодами с задержкой роста.

Результаты. Исследование плацент показало наличие кальцификации при ЗРП, так же, как и в случае перенашивания беременности. Однако кальцификация плацент в случае ЗРП была более выражена по сравнению с плацентами при нормальном течении беременности. Кроме того, в некоторых случаях наблюдалось наличие внутриматочной инфекции и воспаления, что также может привести к неблагоприятному исходу для дальнейшего прогрессирования беременности с ЗРП.

Заключение. Проведенное сравнительное макро- и микроскопическое патоморфологическое исследование плацент в двух группах показало достоверно большее количество патологических изменений во всех анатомических структурах плацент в группе роженцев с задержкой роста плода.

Ключевые слова: задержка роста плода (ЗРП), масса плода, патоморфологические изменения плаценты.

Pregnant women with intrauterine growth restriction (IUGR) have an increased risk of adverse perinatal and long-term complications compared with the birth of children with normal body weight. Thus, IUGR is one of the main challenges for the global health system, especially in poor and developing countries. Morpho-functional studies of the placentas help in determining the causes of IUGR, and therefore, timely prevent complications in pregnant women with IUGR.

The objective: The purpose of this study is to investigate various morphometric and pathomorphological changes in the placenta, including inflammatory, in cases of IUGR, and to establish a correlation of these results with the etiology and complications for the fetus.

Materials and methods. In the current study, 54 placentas of the fetuses with IUGR (the main group) were compared with 50 placentas of the fetuses with normal development (control group). The criteria for the inclusion of IUGR were gestational age more than 30 weeks and all fetuses with a weight less than 10th percentile for this period of pregnancy. The placenta material was studied pathomorphologically with laboratory screening for infection and inflammation. Similarly, the results were determined for placentas of the fetuses with normal development compared to placentas with IUGR.

Results. The placenta study showed the presence of calcification in the case of IUGR, as well as in the case of prolonged pregnancy. However, calcification of the placenta in the case of IUGR was more progressive compared with placenta in the normal pregnancy. In addition, the presence of intrauterine infection and inflammation was observed, which could also lead to an adverse outcome for the further progression of pregnancy with IUGR.

Conclusion. A comparative macro- and microscopic pathomorphological study of the placentas in the two groups has shown a significant increase in the pathological changes in all the anatomical structures of the fetuses with IUGR.

Key words: Intrauterine growth restriction (IUGR), fetal weight, pathomorphological changes of the placenta.

Сведения об авторах

Голяновский Владимир Олегович – Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, Перинатальный центр, 01011, г. Киев, ул. Арсенальная, 5; тел.: (063) 254-02-40. E-mail: vovikov21@yahoo.com

Дядык Елена Александровна – Кафедра патологической и топографической анатомии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483-86-63. E-mail: alena0566@gmail.com

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bamfo JE, Odibo AO. Diagnosis and management of fetal growth restriction. J Pregnancy 2011;2011:640715.
2. Resnik R. Intrauterine growth restriction. Obstet Gynecol 2002;99:490-496.
3. Sawant LD, Venkat S. Comparative Analysis of Normal versus Fetal Growth Restriction in Pregnancy: The Significance of Maternal Body Mass Index, Nutritional Status, Anaemia, and Ultrasonography Screening. Int Reproduct Med 2013;2013:671954.
4. Almasry SM, Elfayomy AK. Morphometric analysis of terminal villi and gross Morphological changes in the placenta of term idiopathic intrauterine growth restriction. Tissue and Cell 2012;44:214-219.
5. Thame M, Osmond C, Bennett F, Wilks R, Forrester T. Fetal growth is directly related to maternal anthropometry and placental volume. Eur J Clin Nutr 2004;58:894-900.
6. Vedmedovska N, Rezeberga D, Teibe U, Melderis I, Donders GG. Placental pathology in fetal growth restriction. Eur J Obstet Gynecol Reproduct Biol 2011;155:36-40.
7. Baschat AA, Hecher K. Fetal growth restriction due to placental disease. Seminars in Perinatology 2004;28:67-80.
8. Ашурова Н.Г. Современный взгляд на проблему задержки внутриутробного развития плода (Обзорная статья) / Н.Г. Ашурова, М.И. Исмагова // Наука. Мысль. – 2015. – № 3. – С. 13–18.
9. Волощук И.Н. Морфологические основы и патогенез плацентарной недостаточности: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2002.
10. de Onis M, Blossner M, Villar J. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. Eur J Clin Nutr 1998;52:S5–15.
11. Imdad A, Yakoob MY, Siddiqui S, Bhutta ZA. Screening and triage of intrauterine growth restriction (IUGR) in general population and high risk pregnancies: a systematic review with a focus on reduction of IUGR related still births. BMC Public Health 2011;11:S1.
12. Форма №013-2/0, затверджена Наказом МОЗ України № 417 від 19.08.2004 р.
13. Autopsy Performance & Reporting, Third Edition/ Edited by Kim A. Collins, MD. – Northfield, Illinois, USA: CAP Press. – 2017-Ch18. – PP. 149-184.
14. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology Seven edition/edited by J.Rosai – Elsevier Inc, 2011. – Vol. 1, Ch. 2,3. – P. 25–95).
15. Патология плаценты / [Ред. Ю.Г. Антипкина, Т.Д. Задорожная, О.И. Парницкая]. – К.: ООО «Атопол», 2016. – 127 с.
16. Raio L, Ghezzi F, Cromi A, Nelle M, Durig P, Schneider H. The thick heterogeneous (jellylike) placenta: a strong predictor of adverse pregnancy outcome. Prenat Diagn 2004;24:182-188.
17. Biswas S, Ghosh SK. Gross morphological changes of placentas associated with intrauterine growth restriction of fetuses: a case control study. Early Human Development 2008;84:357-362.
18. Kingdom J, Huppertz B, Seaward G, Kaufmann P. Development of the placental villous tree and its consequences for fetal growth. Eur J Obstet Gynecol Reproduct Biol 2000;92:35-43.

Статья поступила в редакцию 29.05.2019