

© Давиденко І.С.

УДК 618.3-091:618.3-06:616.155.194]-073

## **МІКРОСКОПІЧНА АНАТОМІЯ ХОРІАЛЬНОГО ДЕРЕВА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПЕРІОДУ ГЕСТАЦІЇ ТА СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ АНЕМІЇ У ВАГІТНИХ**

*І.С.Давиденко*

*Кафедра патологічної анатомії та судової медицини (зав. – доц. І.С.Давиденко) Буковинської державної медичної академії*

Тривала патологія різноманітного походження під час вагітності може зумовити порушення дозрівання хоріального дерева. Хоріальне дерево складається з хоріальних ворсин, співвідношення між якими є різним, залежно від терміну гестації [4, 8]. Невідповідність будови хоріального дерева терміну гестації може зумовити плацентарну недостатність і передчасні пологи (ПП) [3]. Ця проблема є особливо важливою з точки зору анемії вагітних (АВ) в зв'язку з її високою частотою. Непрямим підтвердженням цього є те, що частота анемії при ПП є більшою, ніж при пологах у 37-40 тиж [1]. На плацентах, народжених при доношеній вагітності, характер морфологічних змін залежить як від ступеня тяжкості АВ, так і від її тривалості [5]. Для розкриття механізмів плацентарної недостатності при ПП необхідним є порівняльне дослідження хоріального дерева в різні періоди гестації. Актуальність такого дослідження зумовлена також введенням у практику плацентологів нової класифікації хоріальних ворсин [8] та нової класифікації варіантів порушень дозрівання плаценти [4].

**Мета дослідження.** Вивчити мікроскопічні особливості дозрівання хоріального дерева в залежності від періоду гестації та ступеня тяжкості анемії у вагітних з врахуванням нових класифікацій хоріальних ворсин та порушень дозрівання плаценти.

**Матеріал і методи.** Макроскопічними та мікроскопічними методами вивчено 88 плацент терміном гестації 29-40 тиж від жінок з залізодефіцитною анемією різного ступеня тяжкості загальною тривалістю 4-8 тиж. Для порівняльного аналізу були виділені три групи дослідження: перша - пологи у термін 37-40 тиж вагітності (31 плацента), друга – ПП в 33-36 тиж вагітності (32 плаценти), третя – ПП в 29-32 тиж вагітності (25 плацент). Зразки вирізали з різних котиледонів, всього по 10-12 шматочків з кожної плаценти. Матеріал фіксували у 10%-ному забуференому за Ліллі формаліні, зневоднювали у висхідній батареї спиртів, заливали у парафін. Депарафіновані зрізи фарбували з оглядовою метою гематоксилином та еозином. Для виявлення фібрину та колагенових волокон здійснювали методикою забарвлення з хромотропом-світловим зеленим. Гістологічну будову кожної плаценти вивчали в першу чергу з точки зору її відповідності певному терміну гестації [4, 8]. Для встановлення форми порушення дозрівання плаценти користувалися класифікацією А.П.Мглова-нова [3].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Виявлено, що при доношеній вагітності та анемії I ступеня в 14 із 16 плацент будова хоріального дерева відповідала терміну гестації. Тим не менше, спостерігались локальні явища стазу еритроцитів в міжворсинкових просторах. Сладж еритроцитів при цьому був мінімальним (рис., А). Термінальні ворсини характеризувалися посиленням ангиогенезом із синусоїдальною

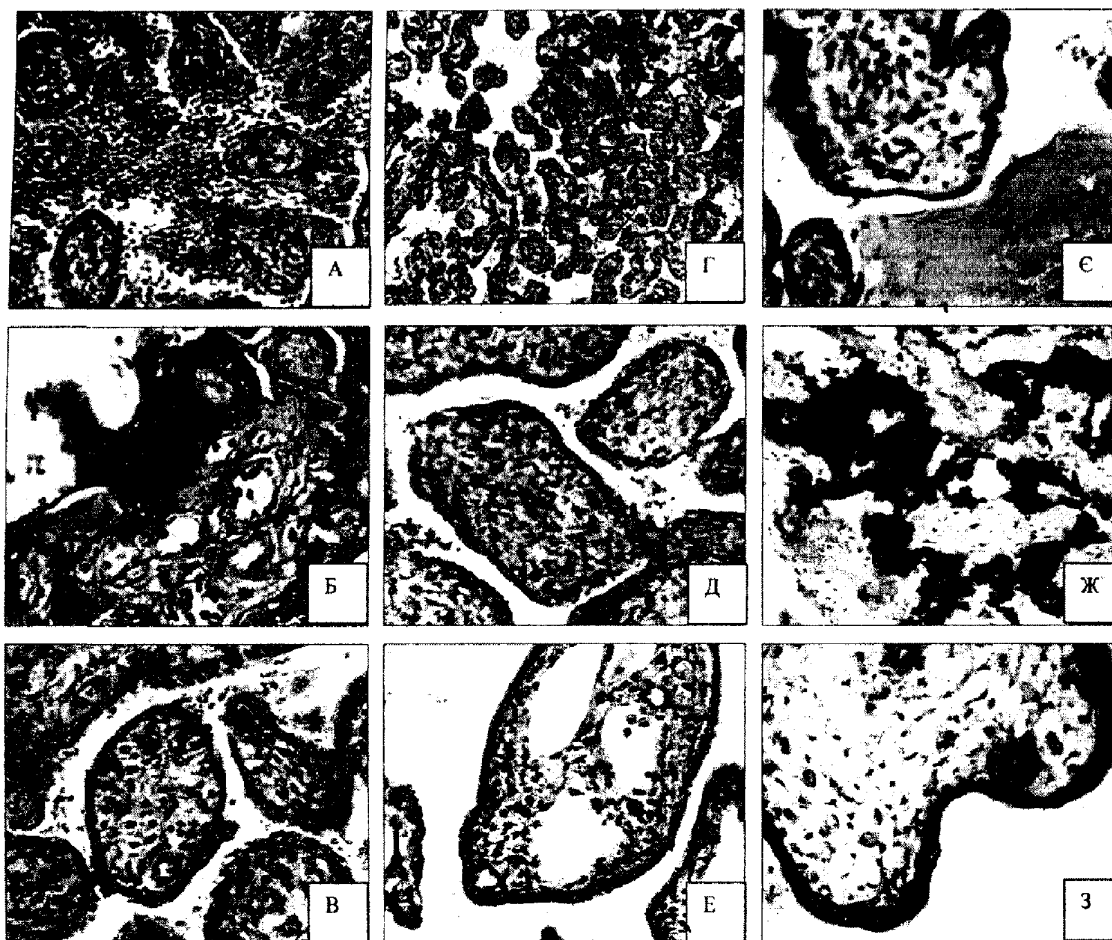


Рис. Мікропрепарати плаценти:

А) 38 тиж вагітності. Стази в міжворсинкових просторах. Гематоксилін і еозин (ГЕ). Об. х40, ок. х5.  
 Б) 37 тиж вагітності. Позитивна реакція на фібрин в міжворсинковому фібриноїді (найбільш темна ділянка зображення), склероз строми ворсин. Хроматроп-світловий зелений. Об. х40, ок. х5.  
 В) 40 тиж вагітності. Проміжні диференційовані ворсини. ГЕ. Об. х40, ок. х5. Г) 34 тиж вагітності. Термінальні ворсини. ГЕ. Об. х8, ок. х7. Д) 35 тиж вагітності. Проміжні диференційовані ворсини. ГЕ. Об. х40, ок. х5. Е) 33 тиж вагітності. Проміжна незріла ворсина. ГЕ. Об. х40, ок. х5. Є) 30 тиж вагітності. Фрагмент проміжної диференційованої ворсини (зверху) та міжворсинкового фібриноїду (знизу). ГЕ. Об. х40, ок. х5. Ж) 32 тиж вагітності. Відкладання солей кальцію (темні ділянки). ГЕ. Об. х20, ок. х5.  
 З) 30 тиж вагітності. Фрагмент ворсини ембріонального типу. ГЕ. Об. х40, ок. х5.

трансформацією капілярів, значною кількістю синцитіокапілярних мембран та повнокрів'ям фетальних капілярів. Надмірне утворення судин та їх гіперемію у ворсинах можна пояснити впливом оксиду азоту (NO), який посилено виробляється при гіпоксії [2]. Втягнення саме термінальних ворсин у даний процес є явищем відомим і підтвердженим сучасними морфометричними методами [6]. У двох наших спостереженнях був виявлений варіант дисоційованого розвитку котиледонів, який квалі-

фікується як відносно порушення дозрівання хоріального дерева.

При доношеній вагітності й анемії II ступеня (11 випадків) будова хоріального дерева відповідала терміну гестації у 4 випадках. При цьому стаз і сладж еритроцитів був більш розповсюдженим, ніж при анемії I ступеня. В окремих плацентах мало місце посилене відкладання міжворсинкового фібриноїду, склерозування проміжних диференційованих та термінальних ворсин, що було видно при забарвленні хромо-

тропом–світловим зеленим (рис., Б). У 7 випадках зафіксовано невідповідність будови хоріального дерева терміну гестації. Із них у 2 плацентах діагностовано варіант хаотичних склерозованих ворсин, в 3 – варіант проміжних диференційованих ворсин, у 2 плацентах майже не спостерігалось утворення спеціалізованих термінальних ворсин, що можна розглядати як один з різновидів відносної незрілості плаценти і називати його “варіантом дефіциту термінальних спеціалізованих ворсин” [3].

При доношеній вагітності та анемії III ступеня в жодному випадку не виявлено відповідності будови ворсин терміну гестації. У 2 плацентах мав місце варіант хаотичних склерозованих ворсин, а в інших 2 – варіант проміжних диференційованих ворсин (рис., В).

Серед 32 спостережень III у 33-36 тиж гестації із АВ I ступеня вивчено плаценти у 10, II ступеня – у 14, III ступеня – у 8 жінок. При анемії I ступеня будова хоріальних ворсин відповідала терміну гестації в 6 плацентах. В інших – зазначено прискорене дозрівання, коли в гістологічних препаратах домінували термінальні ворсини (рис., Г), що характерно для доношеної вагітності.

При III у 33-36 тиж вагітності і АВ II ступеня лише в 2 плацентах будова ворсин відповідала терміну гестації. У 12 випадках зафіксовані різні варіанти порушення дозрівання хоріального дерева, зокрема у 8 плацентах домінували термінальні ворсини, що відповідає 37-40 тиж вагітності, в 3 плацентах мало місце домінування проміжних диференційованих ворсин (рис., Д), що відповідає терміну 26-28 тиж, а в одній плаценті діагностований варіант дисоційованого розвитку котиледонів.

При III у 29-32 тиж вагітності і АВ III ступеня в усіх 8 плацентах не було відповідності будови хоріального дерева терміну гестації. У 4 випадках визначено варіант проміжних диференційованих ворсин, в 3 – варіант хаотичних склерозованих ворсин, в 1 – варіант проміжних незрілих ворсин (рис., Е).

Виникнення хаотичних склерозованих ворсин при АВ III ступеня може бути пояснено тим, що надто висока концентрація оксиду азоту (NO) за відомим механізмом [7] спричиняє альтерацію сполучної тканини ворсин та ендотеліоцитів фетальних судин і тим самим порушує їх розвиток в напрямку склерозу.

При III у жінок із АВ в 29-32 тиж вагітності відповідність будови плаценти терміну гестації зустрічалася дуже рідко. Так, при АВ I ступеня відповідність знайдена лише в 2 випадках з 6. В інших випадках мали місце ознаки прискореного дозрівання ворсин, зокрема це виражалось у домінуванні термінальних ворсин. При АВ II ступеня відповідність будови ворсин терміну гестації виявлена лише у 2 плацентах з 13. В інших випадках зазначено відставання у розвитку ворсин, що відповідало або варіанту проміжних диференційованих ворсин (7 плацент) або варіанту проміжних незрілих ворсин (2 плаценти). Незрілість хоріального дерева супроводжувалася посиленням відкладання міжворсинкового фібриноїду (рис., Є) та солей кальцію (рис., Ж). При АВ III ступеня (6 випадків) не виявлено відповідності гістологічної будови ворсин терміну вагітності. У 5 плацентах діагностований варіант проміжних незрілих ворсин, причому в 2 з них спостерігали персистенцію ворсин типу ембріональних (рис., З). Будова хоріального дерева однієї плаценти відповідала варіанту хаотичних склерозованих ворсин. В усіх випадках спостерігалось посилене відкладання міжворсинкового фібриноїду та кальцифікатів.

**Висновки.** 1. При анемії вагітних порушення дозрівання хоріальних ворсин є частим явищем і спостерігається як при доношеній вагітності, так і при передчасних пологах. 2. При доношеній вагітності як порушення виявляється тільки недозрівання хоріального дерева. 3. При передчасних пологах зустрічається як прискорене дозрівання, так і незрілість ворсин хоріона. 4. Частота порушень дозрівання плаценти зростає зі ступенем тяжкості анемії.

### Література

1. Кравченко О.В., Приходько С.Д. Передчасні пологи як група ризику ускладнень в третьому та післяпологовому періодах // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 1. – С. 67-68.
2. Малышев И.Ю., Монастырская Е.А., Смирин Б.В., Манухина Е.Б. Гипоксия и оксид азота // Вестн. РАМН – 2000. – № 1. – С. 44-47.
3. Милованов А.П. О рациональной морфологической классификации нарушений созревания плаценты // Архив патологии. – 1991. – Вып. 53, № 12. – С.3-8.
4. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
5. Сенчук А.Я., Задорожная Т.Д., Константинов К.К. Морфофункциональные и ультраструктурные изменения в плаценте при железодефицитной анемии беременных // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. – 1999. – № 4. – С. 25-30.
6. Телешова О.В., Решетникова О.С., Сысоенко А.П., Миловидова А.Э. Особенности структуры фетальных капилляров ворсинчатого хориона при железодефицитной анемии беременных // Тез. Докл. 2-го съезда Международного союза ассоциаций патологоанатомов. – М., – 1999. – С. 300-301.
7. Туманський В.О. Концепції молекулярно-метаболічної альтерації клітин // Український журнал патології. – 2000. – № 1. – С. 110-119.
8. Benirschke K., Kaufmann P. Pathology of the Human Placenta. – 3<sup>d</sup> ed. – New York: Springer-Verlag, 1995. – 871 p.

## MICROSCOPIC ANATOMY OF THE CHORIAL TREE DEPENDING ON GESTATION PERIOD AND GRAVIDS ANEMIA SEVERITY

*I.S.Davydenko*

**Abstract.** The author has studied 88 placentae with the length of gestation ranging from 29 to 40 weeks by means of histological methods. The distinctive microscopic characteristics of placental maturing depending on the period of gestation and the degree of the anemia severity have been investigated. It has been established that abnormalities of chorial tree maturing is a frequent phenomenon and is observed both in case of full-term and preterm delivery. Chorial tree immaturity appears to occur in full-term pregnancy. Both accelerated maturity and immaturity of the chorionic villi occur with preterm delivery. The rate of placental maturity abnormalities increases depending on the anemia severity degree.

**Key words:** chorial tree, anemia of gravids.

**Резюме.** Гістологічними методами досліджено 88 плацент терміном гестації 29-40 тижнів. Вивчені мікроскопічні особливості дозрівання плаценти в залежності від періоду гестації та ступеня тяжкості анемії. Встановлено, що порушення дозрівання хоріального дерева є частим явищем і спостерігається як при доношеній вагітності так і при передчасних пологах. При доношеній вагітності виявляється тільки недозрівання хоріального дерева. При передчасних пологах зустрічається як прискорене дозрівання, так і незрілість ворсин хориона. Частота порушень дозрівання плаценти зростає зі ступенем тяжкості анемії.

**Ключові слова:** хоріальне дерево, анемія вагітних.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла 09.04.2002 р.