



УДК 618.36-06:618.25

А. І. Даниленко, В. О. Ситнікова

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНИЙ КОМПЛЕКС ПРИ БАГАТОПЛІДНІЙ ВАГІТНОСТІ

Одеський державний медичний університет

Відсутність суттєвого зниження показників перинатальної смертності при багатоплідній вагітності свідчить про необхідність поглибленого вивчення разом із нозологією перинатального періоду всіх факторів, які посилюють ризик втрати плода і новонародженого [1–5]. Серед факторів ризику на особливу увагу заслуговують ті, які сприяють порушенню дозрівання плода, бо відсутність зрілості, відповідна терміну гестації, не може не вплинути на адаптацію плода і новонародженого [6; 7].

Одним із таких факторів є несприятливі умови внутрішньоутробного розвитку плодів, особливо другого з них, які виникають при багатоплідній вагітності. При вивченні причин перинатальної патології близнят стан морфофункціональних структур плацент, особливо ступінь розвитку компенсаторно-присосовних процесів, враховується недостатньо.

У проблемі перинатальної охорони плода і новонародженого важливе місце посідає оцінка стану фетоплацентарного комплексу. Сьогодні повідомлення щодо багатоплідної вагітності є поодинокими, залишаються нез'ясованими мофофункціональні особливості плаценти при клінічно неускладненій і ускладненій гіпоксією багатоплідній вагітності, а також морфологічні

прояви компенсаторно-присосовних процесів у різних її частинах. Дані, одержані при дослідженні плацент близнюків, можуть допомогти з'ясувати патогенез фетоплацентарної недостатності при багатоплідній вагітності.

Мета дослідження полягала у визначенні морфологічних маркерів недостатності фетоплацентарного комплексу при багатоплідній вагітності.

Вивчалися історії пологів жінок, досліджувалися посліди, немовлята. Утворилися такі групи: контрольна — 9 послідів від жінок, які народили здорових дітей; група спостереження — 9 послідів від жінок, які народили близнят.

У двох випадках пологи відбулися в 36–37 тиж, в семи випадках — у 39–40 тиж. Вік жінок коливався від 19 до 31 року. У чотирьох випадках пологи відбулися вперше. В двох випадках здійснено кесарський розтин. Гестоз було діагностовано у чотирьох жінок, хронічну гіпоксію плода — у трьох. В одному випадку було діагностовано поперечне положення другого плода з наступною гострою гіпоксією, кесарський розтин, смерть плода.

Посліди вивчалися за методикою А. П. Милованова (1986) у модифікації К. П. Калашникової. Кусочки тканини посліду забарвлювалися ге-

матоксиліном і еозином, колагенові волокна — за ван Гізеном, еластичні — за Хартон, аргірофільні волокна імпрегнувалися азотнокислим сріблом за Футом, глікопротеїди виявлялися шляхом постановки ШИК-реакції, глікозаміноглікани забарвлювалися толудіновим блакитним за Стідменом із відповідним контролем.

Народилося 11 дітей чоловічої статі і 6 — жіночої. У двох випадках оцінка за шкалою Апгар на першій хвилині становила 6 балів, у двох випадках — 7 балів, у решти — 8 балів.

Монохоріальні біамніотичні посліди були у 5 випадках, біхоріальні біамніотичні — в 4. Маса монохоріальних плацент становила (1002,0±92,0) г, маса біхоріальних плацент — (758,0±93,0) г, суттєво відрізняючись від маси плацент контрольної групи — (598,0±23,0) г. Природжена вада прикріплення пуповини діагностована у двох випадках — оболонкове прикріплення (рис. 1), в решті випадків — бокове, магістральний тип розгалуження судин — у трьох плацентах, у решті — змішаний.

Монохоріальні біамніотичні плаценти в разі неускладненої вагітності відрізнялися від контрольної групи нерівномірним кровонаповненням, крововиливами у міжворсинчастий простір, у разі гіпоксії плода —



циркуляторні зміни більш поширені і переважають у крайовій зоні плаценти. Інволютивно-дистрофічні процеси в монохоріальних біамніотичних плацентах при неускладненій вагітності відповідають її терміну. У разі гіпоксії посилювалося склерозування строми ворсинок, накопичення в ній високополімерних глікозаміноглюкуронгліканів, порушення процесів росту і васкуляризації, склероз, осередковий гіаліноз компактного шару, потовщення і огрубіння субепітеліальної базальної мембрани. У децидуальній оболонці — осередки некрозу, петрифікації, в пуповині — набряк драглів Вартона (рис. 2).

На відміну від контрольної групи плацент, де компенсаторно-присосовні процеси найбільше виражені в центральній зоні, в монохоріальних біамніотичних плацентах, при клінічно необтяженій вагітності, гіперплазія термінальних ворсинок, судин у них, утворення синцитіо-капілярних мембран, функціонально активних синцитіальних вузлів розподілялися рівномірно в обох зонах органа. У разі гіпоксії плода компенсаторно-присосовні процеси були значнішими порівняно з контрольною групою і переважали в крайовій зоні порівняно з необтяженою вагітністю. За природженої вади пуповини (оболонкове прикріплення) привертала увагу недостатня васкуляризація термінальних ворсинок, визначалися ділянки аваскулярних ворсинок, що в поєднанні з розладами матково-плацентарного кровообігу призводило до розвитку вторинної хронічної недостатності плаценти.

У разі гіпоксії плода інтенсивність забарвлення ШИК-позитивних речовин знижувалася, а метахроматичне забарвлення посилювалося, що спричиняло погіршення проникності плацентарного бар'єра.

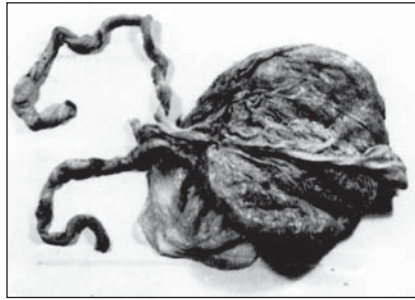


Рис. 1. Оболонкове прикріплення пуповини в монохоріальному біамніотичному посліді

Клінічно необтяжена вагітність не супроводжувалася гострими циркуляторними розладами в біхоріальних біамніотичних плацентах. При гіпоксії плода гострі та хронічні гемодинамічні розлади поєднувалися і переважали в посліді другого плода.

Інволютивні й дистрофічні процеси розподілялися рівномірно в біхоріальних і біамніотичних послідах при клінічно необтяженій вагітності і посилювалися при гіпоксії.

Компенсаторно-присосовні процеси у послідах, при клінічно необтяженій вагітності, значно посилювалися порівняно з контрольною групою, залучалася крайова зона, утворюючи резервні можливості для розвитку близнят. При гіпоксії плода до процесу утворення синцитіо-капілярних мембран залучались і крайова, і центральна зони плаценти, але у другого плода цей показник переважав.

У біхоріальних біамніотичних послідах при гіпоксії плода інтенсивність забарвлення ШИК-позитивних речовин знижувалася, особливо у другого з близнят, а реакція метахромазії залишалася без змін або посилювалася.

На думку багатьох дослідників, при вивченні патогенезу плацентарної недостатності необхідно враховувати порушення дозрівання плаценти [6–8].

За умови гіпоксії плода при природженій ваді розвитку посліду (оболонковому прикріп-

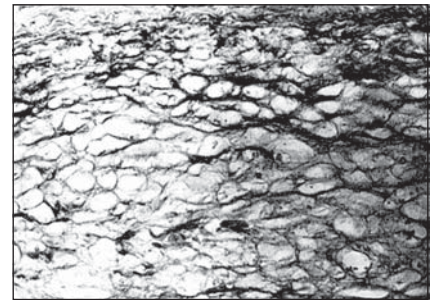


Рис. 2. набряк драглів Вартона. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 250$

ленні пуповини) спостерігалося патологічне дозрівання плаценти — варіант хаотично склерозованих ворсинок. Термінальні ворсинки були дрібними, демонстрували неупорядкований хаотичний ріст. Строма таких ворсинок містила багато клітин і була безсудинною. При забарвленні за ван Гізоном виявлялася компактна інтенсивно рожева сполучна тканина з невеликою кількістю капілярів і збільшеною кількістю ядер фібробластів, особливо помітних у зонах росту ворсинок. У деяких роботах [8] описується вигляд таких ворсинок при скануючій електронній мікроскопії: виявляються численні з'єднання їх за допомогою синцитіальних бруньок-містків, які утворюють сітчасті структури. Вважають, що цей варіант патологічної зрілості плаценти є наслідком дисхронозу формування плодових капілярів і строми ворсинок із проліферацією фібробластів [6; 8].

У наших дослідженнях маса плацент при багатоплідній вагітності була більшою, ніж маса плацент у групі порівняння, що не збігається з даними інших авторів [8; 9]. На наш погляд, таку розбіжність можна пояснити невеликою вибіркою спостережень.

Отже, оцінюючи фетоплацентарну недостатність, необхідно враховувати такі критерії:

— клінічні (черговість народження, гіпоксія плода, її поєднання із затримкою внутрішньоутробного розвитку);



— анатомічні (тип будови монохоріальний і біхоріальний);

— морфологічні (стан компенсаторно-присосовних процесів, інволютивно-дистрофічні й циркуляторні розлади, варіант незрілості плаценти).

ЛІТЕРАТУРА

1. *Степел І. В.* Динаміка та прогнозування народжуваності близнюків в Україні і медико-соціальні проблеми їх здоров'я: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.02.10 / Націон. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. — К., 1996. — 18 с.

2. *Новокрещенов Л. Б.* Соединенные близнецы // Хирургия. — 1992. — № 11-12. — С. 98-100.

3. *Случай* общего варибельного иммунодефицита однояйцовых близнецов / В. Г. Ивашкин, А. В. Калинин, И. Б. Лапаев и др. // Терапевт. архив. — 1994. — № 2. — С. 56-57.

4. *Виноградов К. А.* Двойные уродства // Мед. консультация. — 2001. — № 1. — С. 11-14.

5. *Зарубина Е. Н., Смирнов М. А., Галина Т. В.* Роды при коллизии близнецов // Акушерство и гинекология. — 1995. — № 2. — С. 45-46.

6. *Милованов А. П.* Патология системы мать-плацента-плод. — М.: Медицина, 1999. — 448 с.

7. *Benirschke K., Kaufmann P.* Pathology of the Human Placenta. — Berlin: Springer-Verlag, 1995. — 720 p.

8. *Захарова О. Ю.* Клинико-морфологические критерии фетоплацентарной недостаточности при многоплодной беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.15 / Ин-т морфологии человека АМН СССР. — М., 1989. — 22 с.

9. *Даниленко А. И.* Плод и послед при многоплодной беременности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.15 / Ленингр. гос. ин-т усовершенствования врачей. — Л., 1984. — 38 с.

УДК 616-083.98(082)

В. М. Загуровський

СИНДРОМ СТРАХУ ВТРАТИ КОНТРОЛЮ В КЛІНІЦІ КРИТИЧНИХ СТАНІВ

Харківська академія післядипломної освіти

Незаперечним є той факт, що при гіпертонічній хворобі, ішемічній хворобі серця, вегетосудинній дистонії одним із провідних патогенетичних механізмів у розвитку клінічної картини є психо вегетативний синдром [1–3]. Його успішне лікування є визначальним чинником ефективності терапії. Нашими дослідженнями раніше доведено, що механізми цього синдрому мають безпосередній стосунок до виникнення і реалізації клініки невідкладних станів при цих захворюваннях [4–6]. Важливими факторами при цьому є преморбідні особливості психіки хворого, його установки, емоційні, когнітивні процеси [6–8]. При невідкладних станах лікування психо вегетативного синдрому полягає у застосуванні різних психотропних препаратів заспокійливої та вегетотропної дії [8; 9]. Однак роль психічного статусу пацієнта в клініці й успішному лікуванні

критичних станів досліджена вкрай мало.

Метою дослідження стало вивчення впливу психологічних установок особистості хворих з відмовою від використання психотропних медикаментів на розвиток, перебіг і лікування стійких до стандартної медикаментозної терапії гіпертонічних та вегетосудинних кризів, нападів стенокардії в умовах швидкої медичної допомоги.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктами дослідження були пацієнти, що звернулися по швидку медичну допомогу. Серед них 28 осіб з діагнозом гіпертонічна хвороба, криз; 17 — з діагнозом ІХС, стабільна стенокардія; 33 — з діагнозом вегетосудинна дистонія, панічні атаки. Зазначені діагнози в усіх хворих встановлено в медичних закладах, що підтверджується відповідними доку-

ментами. Усі пацієнти характеризувалися вираженою стійкістю і категорично відмовлялися від застосування будь-яких заспокійливих препаратів при лікуванні невідкладного стану, в їхньому анамнезі були відсутні дані про наявність психічної патології. Психоемоційний статус вивчали за допомогою клініко-патологічних досліджень та експериментально-психологічних методів: це кольоровий тест Люшера, тест рівня особистісної і реактивної тривожності Спілбергера, тест (УСК) Роттера. Вік хворих — від 31 до 70 років.

Результати дослідження та їх обговорення

В аналізованих клінічних групах жінок було: 74 % хворих на гіпертонічну хворобу, 79 % — на ІХС, 68 % — на ВСД. Клінічні характеристики соматичного стану хворих виявляли відповідні зміни частоти пульсу, дихання, величини ар-

