

МОРФОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ГЕСТОЗІ НА ФОНІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ З ВКЛЮЧЕННЯМ МЕДИЧНОГО ОЗОНУ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Пізній гестоз донині залишається одним із самих розповсюджених ускладнень вагітності, пологів і післяпологового періоду. Частота даної патології знаходиться в межах від 10 до 30 %. У 25–75 % перебіг пізнього гестозу ускладнюється розвитком плацентарної недостатності (ПН) [1], яка збільшує перинатальні втрати [2].

Зараз значно розширився арсенал медикаментозних і немедикаментозних засобів, які застосовують для лікування ПН. В основному, їх дія спрямована на покращання реологічних властивостей крові, нормалізацію метаболізму, корекцію матково-плацентарного кровообігу [3]. Однак при цьому не завжди вдається досягти позитивного ефекту.

Ці обставини, а також прагнення зменшити фармакологічне навантаження на матково-фетоплацентарний комплекс роблять актуальними пошук і розробку нових ефективних немедикаментозних методів терапії ПН. Здається перспективним застосування в комплексі лікування фетоплацентарної недостатності медичного озону, котрий має багатофакторну неспецифічну дію: стимулює гормонопродукуючу функцію фетоплацентарного комплексу, посилює активність імункомпетентних клітин, покращує реологію та киснево-транспортну функцію крові, підвищує артеріальний тиск кисню, активує ферментні системи антиокиснюваль-

ного захисту організму [4–6]. Це може бути використано на всіх рівнях патогенетичної терапії різних ускладнень гестаційного процесу, які є факторами ризику розвитку плацентарної недостатності.

Метою нашого дослідження є вивчення морфологічних властивостей плаценти при гестозах різного ступеня тяжкості на фоні озонотерапії.

Матеріали та методи дослідження

Морфологічне дослідження плацент проведено у 35 пацієнток. П'ять із них були практично здоровими, з фізіологічним перебігом вагітності (контрольна група). У 30 пацієнток діагностовано ПН при гестозі легкого, середнього і тяжкого ступеня тяжкості. Із них 15 осіб у комплексі з медикаментозною терапією отримували медичний озон (основна група), а 15 — традиційне лікування (група порівняння).

Пологи в контрольній групі настали на 40–41-му тижні вагітності, в основній групі при легкому та середньому ступені прееклампсії — на 38–40-му тижні вагітності, а при тяжкому ступені прееклампсії на 36–37-му тижні вагітності. У вагітних групи порівняння при легкому і середньому ступені тяжкості прееклампсії пологи відбулися на 37–38-му тижні вагітності, при тяжкому ступені прееклампсії — на 34–36-му тижні вагітності.

У 16 жінок вагітність супроводжувалась екстрагеніталь-

ною патологією (у 12 — хронічний пієлонефрит у стадії ремісії; у 2 — гіпертонічна хвороба; у 4 відмічена міопія середнього ступеня тяжкості). У всіх вагітних, які були під спостереженням, відмічалися: рання маніфестація гестозу, довготривалий перебіг (2–4 тиж), тимчасовий ефект традиційної терапії. Вагітні основної групи отримали комплексне стандартне лікування (седативна терапія, препарати, які покращують мікроциркуляцію, спазмолітики) в поєднанні з озонотерапією. В групі порівняння проводилося аналогічне лікування без озонотерапії.

Діагноз ПН був підтверджений даними ультразвукового дослідження і кардіотокографії плода.

Озонотерапію проводили шляхом внутрішньовенного введення озонованого фізіологічного розчину хлориду натрію, концентрація озону 2000 мг/л. На курс призначали 5–6 процедур.

За клінічними та параклінічними ознаками (діастолічний тиск, протеїнурія, набряки, вміст тромбоцитів, рівень гематокриту та ін.) усі вагітні відповідали діагнозу гестозу легкого, середнього та тяжкого ступеня тяжкості.

Об'єктом дослідження була народжена плацента. В роботі використовувалися морфологічні методи дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення

При огляді плацент звертали увагу, що всі вони мали ок-



руглу або овальну форму. Маса плацент вагітних основної групи з прееклампсією легкого ((560,0±11,1) г, P>0,05), середнього ((470,0±35,0) г, P<0,05), і тяжкого ((336,0±11,6) г, P<0,0001) ступеня тяжкості була більшою, ніж у групі порівняння в усіх підгрупах: легкого ((438,0±42,5) г, P<0,05), середнього ((326,0±28,1) г, P<0,001), тяжкого ((315,0±9,0) г, P<0,05) і не відрізнялася від контрольної тільки при легкому ступені прееклампсії (577,0±10,1) г.

Плодова поверхня плацент групи порівняння мала частіше жовтуватий колір, центральні або парацентральні невеликі осередкові ущільнення, кісти. Плодова поверхня плацент основної групи була блискою, гладкою, білувато-сірого кольору. Спостерігалися поодинокі невеликі кісти, петрифікати в плацентах вагітних із тяжким ступенем прееклампсії. Материнська поверхня плацент групи порівняння не завжди мала правильну форму, траплялися борозни різної глибини, численні, різного діаметра інфаркти, поодинокі невеликі кісти. На розрізі тканина плацент була нерівномірно повнокровою. В основній групі материнська поверхня плацент складалася з великих котиледонів червоного кольору з чіткими контурами. При прееклампсії середнього і тяжкого ступеня на материнській поверхні плацент траплялися дрібні поодинокі кісти, розміщені парацентралью, субхоріально.

Товщина в центральних і периферичних відділах плацент в основній групі була більшою, ніж у групі порівняння при всіх ступенях тяжкості прееклампсії, але меншою, ніж у контрольній. Так, у групі контролю товщина в центральних відділах плаценти становила (3,71±0,04) см, у периферичних відділах плаценти — (3,37±0,09) см. В основній групі товщина в центральних відділах

плаценти при легкому ступені тяжкості прееклампсії дорівнювала (3,51±0,03) см (P<0,001), середньому — (3,25±0,04) см (P<0,0001), тяжкому — (2,90±0,06) см (P<0,0001). У групі порівняння товщина в центральних відділах плаценти при легкому ступені тяжкості прееклампсії була (2,91±0,08) см (P<0,0001), середньому — (2,77±0,04) см (P<0,0001), тяжкому — (2,57±0,02) см (P<0,00001). Товщина в периферичних відділах плацент основної групи при легкому ступені тяжкості дорівнювала (3,14±0,05) см (P<0,05), середньому — (3,02±0,03) см (P<0,001), тяжкому — (2,60±0,04) см (P<0,0001), в групі порівняння при легкому ступені товщина плацент у периферичних відділах — (2,57±0,09) см (P<0,0001), середньому — (2,30±0,02) см (P<0,0001), тяжкому — (2,20±0,03) см (P<0,0001).

У плацентах основної та групи порівняння, на відміну від плацент контрольної групи, виявлялись інфаркти і петрифікати. Однак їх поширеність і розташування були неоднаковими. Залежно від ступеня тяжкості прееклампсії кількість інфарктів збільшувалась і площа їх була більшою. В основній групі при легкому ступені тяжкості прееклампсії траплялися поодинокі інфаркти, які були розміщені субхоріально, при середньому ступені тяжкості кількість інфарктів збільшилася до 2–4, при тяжкому — більше 4 із розташуванням у товщі плацент.

У групі порівняння при легкому ступені прееклампсії траплялися 3 інфаркти, розташовані субхоріально, при середньому ступені тяжкості — 3–4 в товщі плацент, при тяжкому ступені прееклампсії — більше 4, розташованих у товщі та базально.

Звертає на себе увагу те, що перераховані елементи в плацентах групи порівняння знаходилися на всій поверхні, а в плацентах основної групи

вони розміщувалися на окремих ділянках периферичного відділу. При цьому в плацентах групи порівняння кількість і загальна площа інфарктів вірогідно перевищували ці показники в основній групі. Так, в основній групі при легкому ступені тяжкості прееклампсії загальна площа інфарктів дорівнювала (0,25±0,05) см, середньому — (1,05±0,13) см, тяжкому — (2,15±0,12) см. У групі порівняння загальна площа інфарктів при легкому ступені тяжкості прееклампсії дорівнювала (0,43±0,10) см (P<0,001), середньому — (2,20±0,21) см (P<0,0001), тяжкому — (2,50±0,13) см (P<0,05).

При мікроскопічному дослідженні плацент у групі порівняння в усіх підгрупах спостерігалися дистрофічні зміни епітелію в амніоні плацент, загубіння і потовщення базальної мембрани. В хоріальній пластинці виявляються нерівномірний набряк і фіброз строми. В стовбурових і середнього діаметра ворсинках фіброз строми виражений більш чітко, ніж в основній групі. Спостерігається потовщення стінок артеріальних стовбурів із гіпертрофією м'язового шару, проліферацією ендотелію і звуженням просвіту. Кількість і протяжність інфарктів більші, ніж в основній групі, нерідко трапляються хронічні інфаркти та старі тромби в міжворсинчастому просторі. Різко збільшена кількість ворсинок, які не мають епітелію і замуrowані в фібриноїд.

При мікроскопічному дослідженні плацент основної групи виявлено таке. В міжворсинчастому просторі центрального відділу плацент розміщувалася велика кількість термінальних ворсинок. Строма ворсинок була пухкою, сформувалася із тонких коротких колагенових волокон, котрі перепліталися між собою та формували короткі пучки. В стромі також визначалися клітинні



елементи: фібробласти, фіброцити, гістіоцити. Синцитій термінальних ворсинок помірно проліферував і створював функціонально активні синцитіальні вузлики. Строма стовбурових ворсинок була створена із грубих волокон сполучної тканини. Судини в них розміщувалися парацентрально. В міжворсинчастому просторі крові не було. На окремих ділянках міжворсинчастого простору розміщувалися скупчення фібриноїду світло-рожевого кольору, котрі оточували невеликі конгломерати термінальних ворсинок. Їх строма була більш грубоволокнистою, синцитіального покриву не було. При дослідженні периферичних відділів плацент основної групи звертало на себе увагу вираженість інволютивно-дистрофічних процесів. Судини термінальних ворсинок розташовувалися парацентрально і мали поодинокі синцитіо-васкулярні мембрани. Звертало на себе увагу звуження просвіту в поодиноких стовбурових ворсинках. Виявлялися невеликі осередки петрифікації.

Таким чином, узагальнюючи виявлені при мікроскопічному дослідженні зміни плацент основної групи, можна констатувати, що в центральній частині плацент частіше спостерігалися компенсаторно-приспосувальні процеси, а саме: гіперплазія термінальних ворсинок і судин у них з утворенням великої кількості синцитіо-васкулярних мембран, осередкової гіперплазії синцитію з утворенням функціонально активних синцитіальних вузликів. Судинні порушення в плацентах групи, яку вивчали, були виражені помірно у вигляді осередкової гіперемії судин термінальних і стовбурових ворсинок.

Макро- та мікроскопічне дослідження плацент свідчило про значні гемодинамічні й інволютивно-дистрофічні по-

рушення як у центральній, так і в периферичній зонах із незначно вираженими компенсаторно-приспосувальними процесами в плацентах вагітних групи порівняння. В плацентах основної групи виявлені менш виражені судинні й інволютивно-дистрофічні порушення, більш виражені компенсаторно-приспосувальні процеси. Це може бути ще одним підтвердженням ефективності проведеного лікування та профілактики фетоплацентарної недостатності при гестозі.

Висновки

1. Маса і товщина плацент вагітних із прееклампсією легкого, середнього та тяжкого ступенів тяжкості, які отримували в комплексному лікуванні озон, були вірогідно більшими, ніж у вагітних групи порівняння, де озон не використовувався, що дає можливість твердити про підвищення компенсаторних можливостей плаценти при застосуванні озону.

2. Маса і товщина плацент вагітних основної групи були меншими, ніж у контрольній, і досягали показників контрольної групи при легкому ступені прееклампсії, що свідчить про найбільшу ефективність терапії, що проводилася тільки при прееклампсії легкого ступеня тяжкості.

3. Структурні зміни плацент (інфаркти) вагітних, які отримували стандартне лікування, були більш вираженими та займали більшу площу, ніж у плацентах вагітних, які отримували озон.

4. Отримані результати дозволяють рекомендувати включення даного методу до складу профілактичного лікування вагітних із фетоплацентарною недостатністю.

ЛІТЕРАТУРА

1. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Руководство по практическому акушерству. — М., 1997. — 424 с.

2. Плацентарная недостаточность / Г. М. Савельева, М. В. Федорова, П. А. Клименко и др. — М.: Медицина, 1991. — 276 с.

3. Щуревская О. Д. Терапия фетоплацентарной недостаточности при поздних гестозах // Здоровье женщины. — 2003. — № 1 (13). — С. 12.

4. Гречканев Г. О. Экспериментальное обоснование озонотерапии при акушерских осложнениях // Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2001. — № 3. — С. 7-12.

5. Применение медицинского озона в клинике акушерства и гинекологии / А. М. Абубакирова, Т. А. Федорова, Т. С. Фотеева и др. // Акуш. и гинекология. — 2002. — № 1. — С. 54-56.

6. Масленников О. В., Контрощикова К. Н. Медицинский озон в лечении акушерско-гинекологической патологии: Пособие для врачей. — Н. Новгород, 1991. — С. 24.

