

Морфологія плаценти – від теорії до практики

Ю.О. Яроцька¹, О.С. Загородня²

¹КНП «Перинатальний центр м. Києва»

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

У статті наведено огляд літератури, яка присвячена сучасним дослідженням макроскопічних та мікроскопічних змін посліду, що супроводжують ускладнення пологів та захворювання новонародженого. З клінічного погляду окреслено значення таких показників, як довжина, звивистість пуповини, входження її в плаценту. Зокрема, розглянуто вплив довжини пуповини на перебіг пологів – від підвищення частоти народження дітей з низькою оцінкою за шкалою Апгар при короткій пуповині до більш високого ризику обвиття, випадіння, істинного вузла при довгій пуповині. Наведено міркування з приводу причин формування звивистості пуповини, дані про її види та вплив на перебіг пологів.

Масу плаценти розглянуто як з погляду абсолютного показника, так і з позиції нових поглядів на оцінювання плацентарно-плодового коефіцієнта. Зокрема, продемонстровано його динаміку з прогресуванням гестаційного терміну, а також вплив його зменшення на зростання ризику подальшого розвитку цукрового діабету та гестаційної гіпертензії у матері.

Проаналізовано дослідження, у яких наведено клінічне значення таких макроскопічних знахідок, як плацентарні інфаркти та ретроплацентарні гематоми. Описано гострий та підгострий інфаркт, а також відмінності ретроплацентарної гематоми від клінічно вираженого передчасного відшарування плаценти.

Розглянуто процеси та гістологічні зміни, що супроводжують процес дозрівання ворсин хоріона, а також типові прояви недостатнього ремоделювання спіральних артерій, яке, згідно із сучасними уявленнями, лежить в основі розвитку більшості гестаційних ускладнень. Наведено нове для вітчизняних джерел поняття «індекс зрілості ворсин», який визначають як співвідношення кількості васкулярно-синцитіальних мембран в 1 см² площі зразка, що вивчається, до товщини цих мембран. Відомо, що значне зниження цього показника за рахунок зменшення кількості мембран та збільшення їхньої товщини притаманне вагітностям, ускладненим тяжкою преєклампсією та гестаційним цукровим діабетом.

Ключові слова: плацента, пуповина, індекс зрілості ворсин, гіпоплазія плаценти.

Placental morphology – from theory to practice

Yu.O. Yarots'ka, O.S. Zahorodnia

The article provides a review of the literature on modern studies of macroscopic and microscopic changes in the placenta of the cases of complicated childbirth and diseases of the newborn. From a clinical point of view, the values of such indicators as the length, tortuosity of the umbilical cord, its entry into the placenta are indicated. In particular, the influence of the length of the umbilical cord on the course of childbirth was considered – from an increased frequency of birth of children with a low Apgar score with a short umbilical cord to an increase in the risk of entanglement, prolapse, and a true knot of a long umbilical cord. The article explains the reasons for the formation of the tortuosity of the umbilical cord, data on its types and impact on the course of labor.

The weight of the placenta is considered both in terms of absolute performance and from new perspectives on the assessment of placental-fetal ratio. In particular, its dynamics with the progression of the gestational period are presented, as well as the effect of its decrease on the increase in the risk of further development of diabetes mellitus and gestational hypertension in the mother.

The researches that provide clinical rope of the macroscopic findings such as placental infarctions and retroplacental hematomas are analyzed. Acute and subacute infarction, as well as differences between retroplacental hematoma and clinically expressed premature placental abruption, are described.

The processes and histological changes that accompany the maturation of chorionic villi, as well as the typical manifestations of insufficient remodeling of the spiral arteries, which, according to modern concepts, are the basis for the development of most gestational complications, are considered. A new concept for Ukrainian resources, such as the “villi maturity index”, which is defined as the ratio of the number of vascular syncytial membranes in 1 cm² of the studied area of the sample to the thickness of these membranes, is presented. It is known that a significant decrease of this indicator due to a decrease in the number of membranes and an increase in their thickness is typical in pregnancies complicated by severe preeclampsia and gestational diabetes mellitus.

Keywords: placenta, umbilical cord, villi maturity index, placental hypoplasia.

Морфология плаценты – от теории к практике

Ю.О. Яроцька, А.С. Загородня

В статье приведен обзор литературы, посвященной современным исследованиям макроскопических и микроскопических изменений послёда, сопровождающих осложнения родов и заболевания новорожденного. С клинической точки зрения представлено значение таких показателей, как длина, извилистость пуповины, входение ее в плаценту. В частности, рассмотрено влияние длины пуповины на течение родов – от повышенной частоты рождения детей с низкой оценкой по шкале Апгар при короткой пуповине до увеличения риска обвития, выпадения, истинного узла при длинной пуповине. Приведены рассуждения по поводу причин формирования извилистости пуповины, данные о ее видах и влиянии на ход родов.

Масса плаценти рассмотрена как с точки зрения абсолютного показателя, так и с позиции новых взглядов на оценку плацентарно-плодного коэффициента. В частности, показаны его динамика с прогрессированием гестационного срока, а также влияние его уменьшения на увеличение риска дальнейшего развития сахарного диабета и гестационной гипертензии у матери.

Проанализированы исследования, в которых приведено клиническое значение таких макроскопических находок, как плацентарные инфаркты и ретроплацентарные гематомы. Описаны острый и подострый инфаркт, а также отличия ретроплацентарной гематомы от клинически выраженной преждевременной отслойки плаценты.

Рассмотрены процессы и гистологические изменения, сопутствующие процессу созревания ворсин хориона, а также типичные проявления недостаточного ремоделирования спиральных артерий, которое, согласно современным представлениям, является основой развития большинства гестационных осложнений. Приведено новое для отечественных источников понятие «индекс зрелости ворсин», который определяют как соотношение количества васкулярно-синцитиальных мембран в 1 см² изучаемой площади образца к толщине этих мембран. Известно, что значительное снижение этого показателя за счет уменьшения количества мембран и увеличения их толщины присуще беременностям, осложненным тяжелой преэклампсией и гестационным сахарным диабетом.

Ключевые слова: плацента, пуповина, индекс зрелости ворсин, гипоплазия плаценты.

Чи буває у вас таке, що під час пологів ви бачите порушення серцевого ритму, які важко трактувати як критичні свідчення дистресу плода, наприклад тривалий період неускладнених децелерацій, і одночасно зі зниженням ЧСС плода у вас починається тахікардія? У більшості випадків народжується дитина з нормальною адаптацією, без ознак дихальної недостатності, а під час дослідження зразка пуповинної крові не виявляють ацидозу. Значно рідше, навіть за переважно нормальних показників КТГ, незначних відхилень на кшталт епізодів монотонного ритму, народжується дитина з дихальними розладами та ацидозом. Питання невідповідності патернів КТГ стану новонародженого є поштовхом до пошуку більш досконалих способів оцінювання стану плода під час пологів. Ці пошуки тривають та, можливо, колись матимуть результатом більш точні критерії діагностики і показання до оперативного розродження.

У цій роботі є намагання знайти іншу відповідь – чому плоди з однаковим гестаційним терміном, за неускладненого перебігу вагітності, зі спонтанним початком пологів демонструють різну адаптацію до пологової діяльності. Очевидно, що причина лежить у таємниціх матково-плодового кровообігу, морфологічним субстратом якого є плацента, оболонки та пуповина. Оцінювання посліду необхідно проводити при кожних пологах, звертаючи увагу на його цілісність, колір плаценти та пуповини, довжину пуповини, кількість судин у пуповині та масу плаценти, наявність кальцинатів, а також особливого валика кальцинатів по периферії плаценти (*placenta circumvalata*). Останнє явище є наслідком відшарування хоріона у I триместрі вагітності.

Мікроскопічному дослідженню підлягають плаценти у таких випадках [1]:

- Антенатальна загибель плода
- Дитина, що має порушену адаптацію при народженні та вимагає реанімаційної допомоги
- Переношена вагітність
- Багатоплідна вагітність
- Усі акушерські ускладнення, наприклад: пре-еклампсія, олігогідрамніон, полігідрамніон, наявність меконію у навколоплідних водах, недостатній ріст плода
- Занадто довга або коротка пуповина
- Аномалії розвитку плода

- Екстрагенітальна патологія у матері, наприклад: цукровий діабет, анемія, ожиріння, гіпертонічна хвороба.

Важливою є ретельна фіксація всіх змін, які виявляє морфолог під час огляду і дослідження плаценти на всіх етапах. Звіт повинен бути чітким, однозначним та доведеним до лікарів, якщо це вплине на тактику ведення новонародженого або матері.

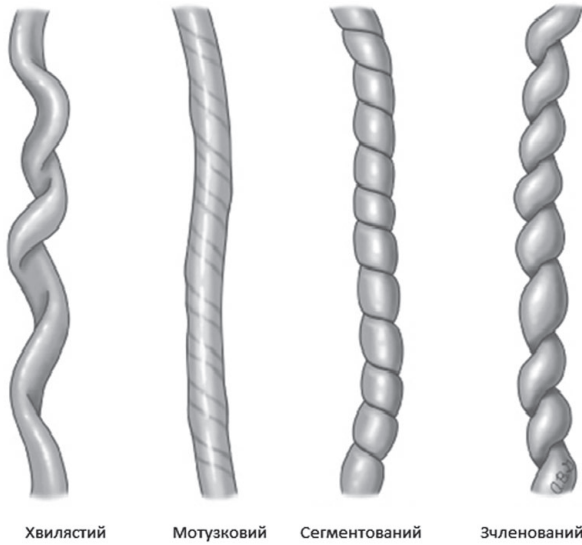
Ідеальним результатом морфологічного дослідження плаценти є відповідь на такі запитання:

1. Чи могли зміни у плаценті стати причиною гестаційних ускладнень?
2. Чи могли зміни у плаценті стати причиною ускладнень під час пологів?
3. Чи можуть причини змін у плаценті вплинути на подальший розвиток новонародженого?
4. Чи можуть причини змін у плаценті виникнути знову під час наступної вагітності або спровокувати розлади здоров'я матері?

Ретельний огляд плаценти морфологом включає опис входження пуповини у плаценту (якщо є тенденція до ексцентричного входження, зазначають відстань його від краю плаценти або у мембрані), довжину пуповини, кількість судин. Також зазначають колір пуповини, наявність справжнього вузла пуповини, перекруту, тромбу, розширення пуповини.

Пуповина є унікальною анатомічною структурою, що забезпечує зв'язок між плацентою та плодом. Однією з простих ознак, доступних для оцінювання у пологовій залі, є довжина пуповини. Нормальна довжина пуповини – варіабельна ознака, що залежить від популяції.

Так, у дослідженні Balkawade N. et al. (2012) проаналізовано залежність ускладнень пологів від довжини пуповини на підставі 1000 випадків в індійської популяції. Довжина пуповини у цьому дослідженні коливалась від 24 см до 124 см, абсолютна більшість новонароджених мала пуповину довжиною 50–61 см. Пуповини довжиною менше 5 та більше 95-го перцентилу визнали відповідно короткою та довгою. У групі короткої пуповини значно більшою була частка новонароджених з низькою оцінкою за шкалою Апгар, а в групі довгої частіше спостерігали обвиття пуповини, справжні та несправжні вузли, випадіння пуповини. У цій самій групі частіше спостерігали порушення ритму плода [2].



Типи звивистості пуповини (за Ernst L. et al., 2013) [5]

Найчастіше пуповина звита вліво, звивається на 360° кожні 5 см. Чому саме так звивається пуповина, достеменно невідомо, але існують такі припущення:

- нерівномірний ріст пупкових артерій, що спричинює у ранні терміни вагітності обертання зародка в амніотичній рідині,
- нерівномірний тиск у пупкових артеріях,
- обертальні рухи матері передаються плоду, що є можливим тільки у людини внаслідок прямоходіння [3].

Розрізняють чотири типи звивистості пуповини (рисунок):

- 1) Хвилястий
- 2) Мотузковий
- 3) Сегментований
- 4) Зчленований.

Поширена думка, що скручування пуповини захищає її від стиснення, розтягування, перекручування. Існує дослідження, яке підтверджує, що пуповина взагалі без елементів звивистості асоційована з недостатнім ростом плода, антенатальною загибеллю плода, патологією серцево-судинної системи [4]. Натомість значення має і надмірна кількість витків.

Так, L. Ernst et al. (2013) проаналізували будову 318 послідів, у яких було відзначено понад 4 витки на 10 см довжини пуповини. У таких пуповин найбільш поширеним типом звивистості був мотузковий (52%), менш поширені – хвилястий (26%), сегментований (19%) та зчленований (3%). Авторами було продемонстровано, що саме два останніх типи звивистості з частотою витків 4 та більше на 10 см є асоційованими з хронічною васкулярною облітерацією у плаценті. Для плацент з кількістю витків не більше 3 на 10 см такої закономірності виявлено не було.

Прикріплення пуповини – у нормі пуповина прикріплюється центрально щодо плаценти або злегка ексцентрично. Приблизно у 10% випадків пуповина

має оболонкове або крайове прикріплення. У такому випадку великі судини, які входять у послід, оточені тільки оболонками, без вартонових драглів.

Чому пуповина прикріплюється з краю або має оболонкове прикріплення, достеменно не визначено, але існує така точка зору, що спочатку місце прикріплення плаценти – центральне, але поступово це місце стає периферійним, оскільки пуповина не мігрує разом з плацентою, що переміщується до васкуляризованої матки.

Крайове та оболонкове прикріплення пуповини спричинює перегини, перекручування, розриви, що призводить до зменшення кровотоку, порушення серцевого ритму плода та його дистресу. Особливо драматичним є ускладнення оболонкового прикріплення пуповини, за якого спонтанний або ятрогенний розрив плодових оболонок супроводжується розривом пуповини та кровотечею з її судин [3].

Гістологічне дослідження пуповини може мати неабияке значення для клінічних рішень з погляду виявлення фунікуліту та можливого напрямку поширення інфекційного процесу. Так, у разі гематогенного інфікування плода запальна міграція лейкоцитів буде максимально вираженою в ендотелії пупкової вени, поширюючись на її м'язову стінку, вартонову субстанцію та в останню чергу – на стінку артерій пуповини. При хоріальному походженні інфекції напрямок поширення буде зворотним – від зовнішньої стінки пуповини до артерій та, в останню чергу, до вен [6].

Визначення маси плаценти – також одна з важливих частин дослідження плаценти. Це маркер розвитку, ємкості та резерву плаценти. Для правильного оцінювання маси плаценти необхідно зважити плаценту без оболонок та пуповини. Історичне значення має плодово-плацентарний коефіцієнт – співвідношення маси плода та плаценти.

Ще 1978 р. Molteni R. et al. на підставі вивчення 2 тис. одноплідних пологів виявили, що зростання цього співвідношення при фізіологічній вагітності триває до 42 тиж, а у разі недостатнього росту плода від 36 тиж показник не змінюється. Цим же дослідженням було встановлено, що значення співвідношення 10 та більше асоційоване з підвищеним ризиком народження дитини з оцінкою за шкалою Апгар менше 6 балів.

Значення показника є мінливим для різних популяцій. Так, дослідження у когорті мешканок Норвегії продемонструвало, що новонароджені з низьким зазначеним вище співвідношенням мають вищу частоту перинатальних ускладнень, меншу середню оцінку за шкалою Апгар при народженні, а в дорослому житті – підвищену схильність до серцево-судинних захворювань [7].

H. McNamara et al. (2014) запропонували за значним відхиленням співвідношення мас плода та плаценти прогнозувати розвиток хронічної гіпертензії та цукрового діабету у матері [8].

J. Matsuda et al. (2018) створили базу середніх значень плодово-плацентарного співвідношення для дітей з нормальною, середньою та великою масою тіла при народженні. У рамках даного дослідження було встановлено, що надмірно велика плацента для новонародженого з низькою масою тіла (виявлено в 1% випадків) є свід-

ченням дефіциту знань про можливість плацентарної компенсації та шляхи дезадаптації. Значні відхилення плодово-плацентарного співвідношення, як за рахунок збільшеної, так і зменшеної маси плаценти, супроводжуються погіршенням перинатальних наслідків [9].

Водночас, I. Aye et al. (2015) у дослідженні на мишах виявили відсутність залежності між плодово-плацентарним співвідношенням та функцією плаценти, яку вони оцінювали на підставі вивчення транспорту нутрієнтів через плаценту та експресії ізоформ транспортних білків мембрани трофобласта [10].

Гіпоплазія плаценти – маса плаценти менше 10-го перцентилля маси у відповідному гестаційному терміні, або/та товщина пуповини менше 10-го перцентилля відповідного терміну, або 8 мм при доношеній вагітності [11].

Плацентарні інфаркти – видимі неозброєним оком ураження поверхні плаценти, що вимагають мікроскопічного вивчення. Виявлення більш блідого або більш яскравого, ніж решта поверхні плаценти, вогнища вимагає ретельного опису його розмірів у 3 вимірах, країв, центрального або периферійного розташування. Якщо таких вогнищ багато, обчислюють частку паренхіми, уражену інфарктами.

Гострий інфаркт виглядає як червона зона, однак колір при цьому мало відрізняється від кольору неураженої поверхні, тому виявляють їх при дуже уважному огляді плаценти. Більш помітними вони стають при фіксації макропрепарату формаліном. *Підгострі інфаркти* мають жовто-червоне забарвлення, щільну консистенцію, чіткі контури, обмежені. У деяких випадках у центрі інфаркту візуалізують крововилив. Такі внутрішньо-плацентарні гематоми особливо часто асоціюються з порушенням розвитку ворсин на гістологічному рівні. Ураження більше 5% паренхіми плаценти є свідченням порушення її функції [11].

Ретроплацентарна гематома – знахідка, що клінічно корелює з передчасним відшаруванням плаценти. Не всі випадки цього ускладнення супроводжуються виявленням макроскопічно гематоми (у разі периферійного відшарування), відтак і не всі випадки гематоми клінічно проявляються відшаруванням. Гострі крововиливи виглядають як скупчення крові безпосередньо на материнській поверхні плаценти. З часом на материнській поверхні формується вдавлення, і згусток крові міцно прикріплюється до неї. Таке вдавлення може провокувати інфаркти нижче розташованих ворсин.

Поява меконію в амніотичній рідині клінічно свідчить про порушення стану плода, що може бути минулим або тривати. Натомість навіть якщо дія фактора, що порушує стан плода, вже припинилась, меконій продовжує чинити токсичну дію на амніон та пуповину. Якщо оновлення амніотичної рідини не усунуло меконій з порожнини, через 6 год його компоненти спричинюють апоптоз клітин амніона, а через 12 год – апоптоз ендотелію артерій та вени пуповини [6].

Оцінювання зрілості плаценти. Повної зрілості плацента набуває до середини III триместра, рівень зрілості плаценти корелює з функціональністю. Необхідно розрізняти поняття морфологічної зрілості та ультразвукової зрілості. Останнє було уведено в клі-

нічну практику разом з широким впровадженням цього діагностичного методу у дослідження стану плода.

Залежно від накопичення кальцінатів у тканині плаценти запропоновано чотири ступеня зрілості плаценти:

- 0 ступінь – як плацентарна тканина, так і базальна мембрана є гомогенними, без лінійних гіперехогенних зон, чітко візуалізується гладенька хоріонічна поверхня (така ехоструктура плаценти притаманна терміну гестації 10–16 тиж).

- I ступінь – плацентарна тканина містить поодинокі лінійні зони гіперехогенності, вони розташовані паралельно базальній мембрані. Поверхня хоріона набуває легкої хвилястості (18–29 тиж).

- II ступінь – зони гіперехогенності, що нагадують кому, розкидано по всій плацентарній тканині, продовжуються у поверхню хоріона. Випинання хоріальної поверхні у формі гіперехогенних смуг не досягають базальної мембрани (від 30 тиж до розродження).

- III ступінь – вся плацентарна тканина поділена на частки, лише у центрі яких відсутні зони гіперехогенності. Випинання хоріонічної поверхні досягають базальної мембрани, що містить зливні гіперехогенні ділянки (від доношеної до перенесеної вагітності).

Ще 1979 р. було встановлено залежність між ультрасонографічною зрілістю плаценти та співвідношенням лецитин/сфінгомієлін в амніотичній рідині – маркера зрілості легень. Тому історично визначення ступеня зрілості плаценти у якості прогностичного маркера стану плода за діагностичних можливостей того часу було обґрунтованим. Наразі доступність методик оцінювання матково-плацентарного кровообігу, біофізичного профілю плода зменшила діагностичну цінність ознаки ступеня зрілості плаценти [12].

Зрілість плаценти на морфологічному рівні визначається гістологічною будовою термінальних ворсин плаценти. У зрілих термінальних ворсинах судини займають більше місця, ніж строма, судини звиті, трофобласт стоншений та утворює тонку синцитіотрофобластну мембрану. До 32 тиж вагітності наявність незрілих ворсин є нормою, після 32 тиж зрілі термінальні ворсини повинні переважати.

Наявність зрілих термінальних ворсин у терміні до 30 тиж вагітності свідчить про ішемію плаценти. Навпаки, домінування після 32 тиж незрілих ворсин може свідчити про плацентарну дисфункцію. Оцінювання зрілості плаценти важливе, воно може пояснити ускладнення, які виникли під час вагітності та пологів, – антенатальну загибель плода, дистресс плода. Крім того, також важливим проявом патології плаценти є «гіперзрілість» термінальних ворсин – або дистальна гіпоплазія ворсин.

Процес дозрівання ворсини полягає у зменшенні її розміру, збільшенні кількості синцитіальної складової трофобласта, потовщенні васкулярно-синцитіальної мембрани. Загалом, оцінювання зрілості ворсин є достатньо суб'єктивним явищем, особливо при доношеній вагітності. Для надання точності цій характеристиці використовують кількість синцитіальних вузликів. При доношеній вагітності ураження ними понад 33% ворсин є збільшеною ознакою [13].

У зарубіжних публікаціях, на відміну від вітчизняних, є поширеним термін «індекс зрілості плаценти»,

який визначають як співвідношення кількості васкулярно-синцитіальних мембран в 1 см² площі зразка, що вивчається, до товщини цих мембран [14].

При порівнянні цього показника у плацентах від здорових плодів та плодів з множинними вадами розвитку в останніх він виявився статистично нижчим (27,7 та 16,7 відповідно). У жінок з ожирінням цей показник теж був знижений порівняно з показниками групи жінок з нормальною масою тіла (29,5 проти 40,8 відповідно). Зниження відбулось головним чином за рахунок зменшення кількості васкулярно-синцитіальних мембран [15].

Одним з критеріїв функціональної спроможності плаценти є товщина базальної пластинки ворсини. Y. Nergiz et al. (2019) вивчали товщину цього утворення у плацентах від здорових породіль, від породіль з гестаційним цукровим діабетом та тяжкими гестозами. У групі здорових породіль показник виявився вірогідно меншим ($1,35 \pm 0,24 \mu\text{m}$), ніж у групі гестаційного діабету ($2,02 \pm 0,13 \mu\text{m}$) та прееклампсії ($1,99 \pm 0,14 \mu\text{m}$). Автори пояснюють такі зміни хронічним пошкодженням ендотелію ворсини внаслідок підвищеного осмотичного тиску плазми, що омиває ворсини, через хронічну гіперглікемію при цукровому діабеті та внаслідок ішемії через тривалий вазоспазм при прееклампсії.

Пошкодження ендотелію призводить до його регенерації, а новий шар ендометрія утворюється, формує новий шар базальної мембрани, тобто вона потовщується. Крім того, властива прееклампсії, затримці росту плода ішемія плаценти супроводжується накопиченням мукополісахаридів у базальній мембрані, що також призводить до її набряку та потовщення. Так чи інакше, потовщення базальної пластинки порушує транспорт кисню та поживних речовин від матері до плода [16].

Сучасна теорія розвитку гестаційних ускладнень плацентарного походження передбачає неповноцінну інвазію клітинами трофобластометрального сегмента спіральних артерій, що приводить до збереження їхньої здатності. Ремодельовання спіральних артерій не є однаковою по всій площі плаценти, більш виражене воно у її центральній частині. Руїнування м'язової стінки призводить до збільшення перерізу спіральної артерії у 5–10 разів. Механізм порушення стану плода при неповноцінному remodelованні спіральних артерій є подвійним. З одного боку, знижена ємність спіральних артерій призводить до зростання опору у пуповинному кровообігу, тобто недостатнього постачання плода киснем та поживними речовинами. Водночас порушення локального кровообігу у ворсині стає причиною фокального інфаркту та асоційованої з ним активації оксидантного стресу.

У нормі remodelовані артеріоли представлені стінкою з фібриноїда, базальна мембрана товста, вкрита плоским шаром ендотеліальних клітин. Механізми, що спричиняють неповноцінне remodelовання спіральних артерій, різні. До них належать:

- недосконала децидуалізація ендометрія (результат гормонального дисбалансу або несинхронності ендометрія до запліднення у циклах штучних репродуктивних технологій),
- недостатня секреція ендометріальних залоз,
- аномалії проліферації, міграції та літичної функції клітин трофобласта,

- дисбаланс ангіогенних чинників,
- порушення імунної толерантності [11].

На гістологічному рівні за наявності перелічених критеріїв дозрівання ворсин не відповідає гестаційному терміну, а також в них виявляють скупчення фібрину. У базальних децидуальних судинах виявляють збережену м'язову стінку, артерії мають маленький просвіт, стінка артерії становить більше 30% її просвіту.

Підвищений тиск у судинах зі збереженою м'язовою стінкою поглиблює патологічний процес, пошкоджуючи ендотелій та спричиняючи виникнення вогнища фібриноїда. Стінка артерій стає еозинофільною, гомогенною, склоподібною, місцями потовщеною, з вогнищами макрофагальної інфільтрації, які мають назву «гострого атерозу» [17].

Розкладають також поняття дистальної гіпоплазії хоріальних ворсин, яке полягає у формуванні видоужених, вузьких ворсин зі зменшеною розгалуженістю, оточених виражено розширеним міжворсинчастим простором. Це призводить до меншої кількості проміжних та дистальних ворсин порівняно зі стовбуровими [18].

Інфаркти плаценти, які виявляють при макроскопічному огляді, на гістологічному рівні виглядають як колапс міжворсинчастого простору та переповнення ворсин із зонами коагуляційного некрозу, що є наслідком втрати міжворсинчастого кровообігу. Гострі інфаркти представлені повнокровними ворсинами з втраченою базофільністю ядра, часто спостерігають нейтрофільну інфільтрацію. З часом, що минув від порушення кровообігу, продовжує зменшуватись ядерна базофілія, трофобластична частина стає все більш вираженою – до повного зникнення ядер [19].

Ретроплацентарна гематома на мікроскопічному рівні може супроводжуватись просотуванням крові до децидуальної тканини, що супроводжується ранніми проявами запальної реакції. Більш глибоке ураження супроводжується гострим внутрішньоворсинчастим кровоовливом, тобто посиленням ішемії [20].

K. Mestan et al. (2014) запропонували поділ тяжкості ураження плаценти на дві стадії:

- легку (плацента має нормальну масу, частка паренхіми з артеріями без remodelовання – не більше 30%, не більше одного інфаркту плаценти з периферійною локалізацією)
- і тяжку (плацента має масу менше 10-го перцентіля, понад третини паренхіми представлено судинами зі збереженою судинною стінкою, множинні інфаркти) [21].

Крім того, R. Redline et al. (2004) описали глобальне та сегментарне ураження плаценти. Про глобальне мова йде у разі поширеного явища передчасного дозрівання ворсин з дистальною їхньою гіпоплазією, про сегментарне – у разі судинного інфаркту з оклюзією спіральної артерії та ураження зони, в яку вона постачає кров [22].

Отже, морфологічне вивчення плаценти, яке проводять вже після народження дитини, може надати багато цінної інформації стосовно розвитку та подальшого прогнозу не лише новонародженого, але і породілі. Цим доступним дослідженням не слід нехтувати у рамках комплексного обстеження при ускладнених вагітності та пологах.

Відомості про авторів

Яроцька Юлія Олегівна – КНП «Перинатальний центр м. Києва», 03150, Київ, вул. Предславинська, 9

Загородня Олександра Сергіївна – Кафедра акушерства та гінекології №1 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, 03150, м. Київ, вул. Предславинська, 9; тел.: (050) 687-32-68. E-mail: gyner2007@gmail.com

Information about the authors

Yarots'ka Yu.O. – Kyiv Perinatal Center, 03150, Kyiv, Predslavinska str, 9

Zahorodnia O.S. – Department of Obstetrics and Gynecology №1 National medical university named by O.O. Bogomolets, 01601, Kyiv, 13 Shevchenka; tel.: (050) 687-32-68. bld. E-mail: gyner2007@gmail.com

Сведения об авторах

Яроцкая Юлия Олеговна – КНП «Перинатальный центр м. Киева», 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9

Загородняя Александра Сергеевна – Кафедра акушерства и гинекологии №1 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9, тел.: (050) 687-32-68. E-mail: gyner2007@gmail.com

ПОСИЛАННЯ

- Langston C., Kaplan C., Macpherson T., Mancie E., Peavy K., Clark B. Practice guideline for examination of the placenta: Developed by the Placental Pathology Practice Guideline Development Task Force of the College of American Pathologists. Archives of pathology and laboratory medicine. 1997; 121: 449-76.
- Balkwade N., Shinde M. Study of length of umbilical cord and fetal outcome: a study of 1,000 deliveries. Journal of obstetrics and gynaecology of India. 2012; 62(5): 520–25. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13224-012-0194-0>
- Kalish R., Hunter T., Sharma G., Baergen R. Clinical significance of the umbilical cord twist. Am J Obstet Gynecol. 2003; 189(3):736-9. DOI: 10.1067/s0002-9378(03)00715-4. PMID: 14526304
- Visentin S., Londero A., Santoro L., Pizzi S., Andolfatto M., Venturini M. Abnormal umbilical cord insertions in singleton deliveries: placental histology and neonatal outcomes. J Clin Pathol. 2021; 3:jclinpath-2020-207342. DOI: 10.1136/jclinpath-2020-207342
- Ernst L., Minturn L., Huang M., Curry E., Su E. Gross patterns of umbilical cord coiling: correlations with placental histology and stillbirth. Placenta. 2013;34(7):583-8. DOI: 10.1016/j.placenta.2013.04.002
- Khong T., Mooney E., Ariel I., Balmus N., Boyd T., Brundler M. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. Archives of pathology & laboratory medicine. 2016; 140(7): 698-713. Available from: <https://doi.org/10.5858/arpa.2015-0225-CC>
- Ness R., Bass D., Hill L., Klebanoff M., Zhang J. Diagnostic test characteristics of placental weight in the prediction of small-for-gestational-age neonates. The Journal of reproductive medicine. 2007;52:793-80.
- McNamara H., Hutcheon J., Platt R., Benjamin A., Kramer M. Risk factors for high and low placental weight. Paediatric and perinatal epidemiology. 2014;28:97-105.
- Matsuda Y, Itoh T, Itoh H, Ogawa M, Sasaki K, Kanayama N, Matsubara S. Impact of placental weight and fetal/placental weight ratio Z score on fetal growth and the perinatal outcome. Int J Med Sci 2018; 15(5):484-91. DOI:10.7150/ijms.23107
- Aye I., Rosario F., Powell T., Jansson T. Adiponectin supplementation in pregnant mice prevents the adverse effects of maternal obesity on placental function and fetal growth. Proc Natl Acad Sci USA. 2015;112(41):12858–63.
- Ernst L. Maternal vascular malperfusion of the placental bed. 2018; 126(7):551-60.
- Grannum P., Berkowitz R., Hobbins J. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation of fetal pulmonary maturity. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1979;133(8): 915-22. Available from: [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(79\)90312-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(79)90312-0)
- Loukeris K, Sela R, Baergen R. Syncytial knots as a reflection of placental maturity: reference values for 20 to 40 weeks' gestational age. Pediatr Dev Pathol. 2010;13:305–9.
- Aguirre-Chacon E., Levario-Carrillo M., Reza-Lopez S. Morphology of the placenta in newborns with congenital defects. Int. J. Morphol. 2017;35(1):105-13.
- Rosado-Yépez P., Chávez-Corral D., Reza-López S., Leal-Berumen I., Fierro-Murga R., Caballero-Cummings S. Relation between pregestational obesity and characteristics of the placenta. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2020; 33 (20): 3425-30. DOI: 10.1080/14767058.2019.1573222
- Nergiz Y., Deveci E., Sak M., Evsen M., Ekinci C., Nergiz C. Histological changes in the amniotic membrane and placental villous basal lamina in complicated pregnancies. International Journal of Health Services Research and Policy. 2019; 4(2): 124-30. DOI:10.23884/ijh-srp.2019.4.2.06
- Redline R., Boyd T, Campbell V, Hyde S, Kaplan C, Khong TY, et al. Maternal vascular underperfusion: nosology and reproducibility of placental reaction patterns. Pediatr Dev Pathol. 2004;7:237–49.
- Redline R. Classification of placental lesions. Am J Obstet Gynecol. 2015;213(4 Suppl):21–8.
- Bendon R. Nosology: infarction hematoma, a placental infarction en casing a hematoma. Hum Pathol. 2012;43:761–3.
- Bendon R. Review of autopsies of stillborn infants with retroplacental hematoma or hemorrhage. Pediatr Dev Pathol. 2011;14:10–5.
- Mestan K, Check J, Minturn L, Yal-lapragada S, Farrow KN, Liu X, et al. Placental pathologic changes of maternal vascular underperfusion in bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension. Placenta. 2014;35:570–4.
- Molteni R., Stys S., Battaglia F. Relationship of fetal and placental weight in human beings: fetal/placental weight ratio at various gestation ages and birthweight distributions. The Journal of reproductive medicine. 1978;21:327-34.

Стаття надійшла до редакції 04.10.2021. – Дата першого рішення 08.10.2021. – Стаття подана до друку 12.11.2021