

Патоморфологічні зміни плаценти у вагітних зі статусом внутрішньо переміщених осіб

К. І. Дерба, О. Д. Щуревська

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ
КНП «Київський пологовий будинок № 2»

Мета дослідження: оцінювання ролі патологічних змін у плаценті в розвитку ускладнень вагітності у пацієнток зі статусом внутрішньо переміщених осіб.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз патогістологічних результатів дослідження плацент у 37 осіб зі статусом внутрішньо переміщених осіб, що народжували в комунальному некомерційному підприємстві «Київський міський пологовий будинок № 2» у 2022–2023 рр.

У дослідження були включені вагітні віком від 18 до 38 років з одноплідною вагітністю, що настала без допомоги репродуктивних технологій, першовагітні та повторновагітні, які народжували вперше, без тяжкої соматичної патології та мали статус внутрішньо переміщених осіб. Пологи всіх жінок відбулись у термін від 37 до 42 тиж. вагітності.

Проаналізовано дані про особливості перебігу вагітності та її результати, отримані з медичної документації пацієнток. Виконано мікро- та макроскопічне дослідження плаценти, патогістологічне дослідження плацентарної тканини.

Результати. Середній вік обстежених жінок становив $29,7 \pm 0,86$ року. У результаті проведеного дослідження визначено, що найвищу частоту з виявлених патологій становив хоріоамніоніт – 18 (51,4%) випадків. Найбільш поширеним ускладненням вагітності у жінок зі статусом внутрішньо переміщених осіб, за даними дослідження, стало формування плацентарної дисфункції – у 14 випадках, що становило 40,5%. Це підтверджує значення запальних змін у плаценті в патогенезі формування плацентарної дисфункції.

Висновки. Патоморфологічні зміни плацент пацієнток зі статусом внутрішньо переміщених осіб відображали основні ланки патогенезу інфекційного та запального процесів. Проведене дослідження підтверджує основну роль інфекційного чинника в структурних та морфологічних змінах плаценти у вагітних зі статусом внутрішньо переміщених осіб.

Ключові слова: плацента, плацентарна дисфункція, внутрішньо переміщені особи, інфекції, хоріоамніоніт.

Pathomorphological changes of the placenta in pregnant women with the status of internally displaced persons

К. І. Derba, O. D. Shchurevska

The objective: to evaluation of the role of pathological changes in the placenta in the development of pregnancy complications in patients with the status of internally displaced persons.

Materials and methods. A retrospective analysis of the pathohistological study of placenta from 37 woman with the status of internally displaced persons who gave birth in the municipal non-profit enterprise “Kyiv City Maternity Hospital No. 2” in 2022–2023 was conducted.

The study included pregnant women from 18 to 38 years old with a singleton pregnancy that occurred spontaneously, primigravida woman and multigravida women who were primiparous, the woman did not have severe somatic pathology and had the status of internally displaced persons. All women gave birth between 37 and 42 weeks of pregnancy.

Data on the characteristics of the pregnancy course and its results obtained from the patients' medical records were analyzed. Microscopic and macroscopic study of the placenta, pathohistological research of placental tissue were performed.

Results. The average age of the examined women was 29.7 ± 0.86 years. As a result of the study, it was determined that the highest frequency of the detected pathologies was chorioamnionitis – 18 (51.4%) cases. The most common complication of pregnancy in women who were internally displaced persons, according to the study, was placental dysfunction – in 14 cases (40.5%). This confirms the importance of inflammatory changes in the placenta in the pathogenesis of the formation of placental dysfunction.

Conclusions. Pathomorphological changes in the placentas of patients with the status of internally displaced persons reflected the main links in the pathogenesis of infectious and inflammatory processes. The study confirms the main role of the infectious factor in the structural and morphological changes of the placenta in pregnant women who are internally displaced persons.

Keywords: placenta, placental dysfunction, internally displaced persons, infections, chorioamnionitis.

Унікальним органом біологічного моніторингу, дзеркалом вагітності, предиктором здоров'я новонародженого є плацента. Вона є органом, що транспортує поживні речовини, респіраторні гази та продукти життєдіяльності між організмом вагітної та плода і забезпечує компенсаторно-приспосувальні функції у системі мати–плацента–плід упродовж всієї вагітності [1].

Сучасний погляд на роль плацентарної дисфункції у розвитку ускладнень вагітності та пологів має не

лише теоретичне, але й велике практичне значення, тому аналіз даних патогістологічного дослідження плацент дозволить зрозуміти важливі аспекти у формуванні плацентарної дисфункції (ПД) при різних видах акушерської допомоги.

За даними наукових досліджень виявлено багато факторів ризику, які впливають на функції плаценти та зумовлюють погіршення кровопостачання і обміну поживних речовин та кисню між вагітною і плодом. Це

призводить до розвитку ПД – клінічного синдрому, що розвивається внаслідок різноманітних морфологічних та функціональних змін у плаценті, а також порушень у компенсаторно-адаптаційних механізмах, які забезпечують нормальне функціонування цього органу [1–3].

Згідно з даними літератури, частота ПД при звичному невиношуванні коливається від 50% до 77%, при прееклампсії цей показник сягає понад 65%, при вагітності на фоні екстрагенітальної патології – 24–45%, у вагітних, які перенесли вірусну або бактеріальну інфекцію, – більш ніж у 60% спостережень [2, 4, 5]. Також ПД є причиною внутрішньоутробного страждання плода (дистресу), затримки його росту, патологічних станів та захворювань новонародженого.

Сьогодні виділяють материнські, плацентарні, соціально-біологічні та спадкові фактори ризику, які можуть призвести до плацентарної недостатності [3].

До групи вагітних високого ризику в останні роки приєдналися вагітні зі статусом внутрішньо переміщених осіб (ВПО). Протягом останніх двох років значна кількість людей була змушена тимчасово змінити місце проживання на більш безпечні території України в зв'язку з початком широкомасштабного вторгнення на наші території країни-агресорки. Це зумовило появу нового прошарку населення – ВПО.

Станом на початок 2024 р. за даними Міністерства з питань реінтеграції тимчасово окупованих територій України зареєстровано більше 6 млн ВПО. Понад 11% з них становлять вагітні – особливо вразлива група населення, що піддалась впливу багатьох негараздів: нашарування гострого стресу на вже наявні проблеми, погіршення соціального становища, шкідливі умови перебування (забрудненість повітря, холод), примусова зміна місця проживання (часто неодноразова), неякісне та недостатнє харчування, нестабільність у забезпеченні лікарськими засобами; загострення хронічних захворювань, порушення контактів «лікар – пацієнт» та, як наслідок, недообстеженість та неможливість отриманнячасних та якісних медичних консультацій і лікування [6].

Комплекс наведених вище несприятливих чинників може негативно впливати на здоров'я вагітних та збільшувати ризики інфекційних захворювань та ускладнень у період гестації. Саме тому метою цього дослідження стало проведення патоморфологічного вивчення плаценти у жінок зі статусом ВПО, що дозволить зіставити гістологічний стан плаценти та клінічні дані за період вагітності.

Незважаючи на наявність різних схем лікування та профілактики ПД на різних етапах вагітності, частота її виникнення не зменшується, що свідчить про необхідність подальших досліджень. Вивчення патогістологічних заключень щодо плацент можуть стати важливими для розуміння та уточнення причин виникнення ПД.

Упровадження патогенетично обґрунтованої схеми профілактики є важливим кроком у цьому напрямку.

Для України є актуальними дослідження, спрямовані на адаптацію та оптимізацію стандартів спостереження за вагітними високого ризику, особливо вимушених переселенок, оскільки сучасні наукові роботи щодо спостереження за такими вагітними у вітчизняних наукових джерелах є поодинокими та

комплексно не вирішеними. Тому існує необхідність удосконалення діагностично-лікувальних заходів з індивідуалізацією прогнозування та профілактики ПД у жінок зі статусом ВПО.

Мета дослідження: оцінювання ролі патологічних змін у плаценті в розвитку ускладнень вагітності у пацієнток зі статусом ВПО.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Це дослідження було проведено на базі комунального некомерційного підприємства (КНП) «Київський міський пологовий будинок № 2» («КМПБ № 2» м. Києва).

Оскільки КНП «КМПБ №2» м. Києва працює за державною програмою надання медичної допомоги жінкам зі статусом ВПО і мало досить великий відсоток (17,4%) таких пацієнток за 2022–2023 рр., це й зумовило актуальність та доцільність вибору цієї категорії пацієнток.

Під час дослідження був проведений клінічний аналіз медичної документації, що дозволило отримати інформацію про фактори ризику, перебіг та ускладнення вагітності для співставлення клінічних даних з гістологічним станом плаценти в подальшому та встановлення ключових патогенетичних механізмів розвитку ПД у жінок зі статусом ВПО.

У рамках цього дослідження були проведені ретроспективно вивчення та оцінювання морфологічних особливостей плацент у 37 осіб зі статусом ВПО. З метою детального аналізу застосовано комплексне мікро- та макроскопічне гістологічне дослідження плацентарної тканини.

До дослідження були включені вагітні з одноплідною вагітністю, що настала без допомоги репродуктивних технологій, першовагітні та повторновагітні, які народжували вперше, не мали тяжкої соматичної патології та мали статус ВПО. Вік обстежених жінок – від 19 до 38 років. Показання до проведення патогістологічного дослідження плаценти були визначені згідно з протоколом Королівського коледжу акушерів та гінекологів (Велика Британія, Керівництво № 7 (Green-top Guideline No. 7), 23 червня 2017 р.).

Морфологічне дослідження плаценти проводили згідно з урахуванням новітньої класифікації уражень плаценти (Amsterdam, 2015) та відповідно до Наказів МОЗ України № 417 (2004 р.) «Про удосконалення дитячої патологоанатомічної служби» та № 1877 (2023 р.) «Про затвердження Порядку проведення патологоанатомічного розтину», що регулюють процедури та стандарти забору та оброблення плацентарних зразків для досліджень.

Макро- та мікроскопічний гістологічний аналіз плацент здійснювали відповідно до визначених методичних протоколів патогістологічного дослідження. Вимірювання плаценти відбувалось за трьома показниками: максимальний лінійний розмір (довжина), найбільший розмір осі, перпендикулярної до цього лінійного вимірювання (ширина), а також мінімальна та максимальна товщина фрески. Також оцінювали її масу (враховували масу плаценти без екстраплацентарних оболонок і пуповини), форму, розміри та структури, проводили аналіз струк-

Показники термінів пологів у жінок зі статусом ВПО

Термін пологів, тиж.	Кількість пацієнток	%
Передчасні пологи (36,6 і менше)	12	32,4
Пологи в строк (37–41)	18	48,7
Переношена вагітність (42 і більше)	7	18,9

турних компонентів, оболонки і виявляли можливі інволютивно-дистрофічні зміни, такі як кальцифікати, дистрофії, фібриноїдні некрози та інфаркти, крововиливи.

Гістологічне дослідження виконували шляхом забарвлення парафінових зрізів гематоксиліном та еозином і пікрофуксином за Ван Гізоном. Плацентарну тканину фіксували в 10% нейтральному формаліні з фосфатним буфером, після чого обробляли на апараті гістологічної обробки тканин від «Pool Scientific Instruments» (Швейцарія) і вкривали парафіном. Після цього готували серійні парафінові зрізи товщиною 4–5 мікрон. Зрізи фіксували на предметних скельцях, покритих адгезивом, та інкубували в термостаті протягом 12 год за температури 37 °С. Після цього їх депарафінізували, зневоднювали та забарвлювали гематоксиліном та еозином. Мікроскопічне дослідження посліду проводили за допомогою мікроскопа Olympus BX-41, блок брали на 1 см від входження в пуповину.

Статистичне оброблення результатів виконували з використанням стандартних програм Microsoft Excel 5.0 та «Statistica 6.0».

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

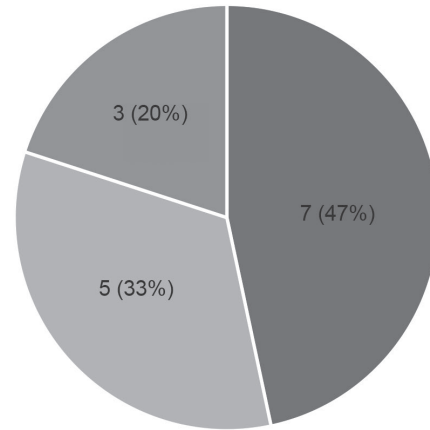
Був проведений аналіз морфологічних характеристик і патогістологічних заключень щодо плацент жінок зі статусом ВПО, пологи яких відбулись у термін від 34 до 42 тиж. вагітності. Середній віковий показник обстежених жінок становив $29,7 \pm 0,86$ року.

У дослідженні були проаналізовані терміни та перебіг вагітностей. Результати свідчать про те, що 12 пацієнток були передчасно розроджені, 18 пологів відбулися в строк, а 7 пологів – після встановленого терміну (таблиця).

Також з аналізу анамнестично-гінекологічних даних було встановлено, що порушення менструальної функції в анамнезі спостерігалися у 6 вагітних, що становило 16,2%. Вік настання менархе у жінок у середньому становив $11,8 \pm 0,2$ року. У 7 (18,9%) вагітних відзначали супутні гінекологічні захворювання, серед яких найчастіше фіксували лейоміому матки, епітеліальні неоплазії шийки матки та гіперпластичні процеси ендометрія.

У частини вагітних в анамнезі була інформація про аборти (3 випадки – 8,1%) та передчасні пологи у термін 18–20 тиж. гестації (4 випадки – 10,8%, 3 (75%) з яких були зумовлені передчасним розривом навколоплідних оболонок за наявності інфекційного чинника під час вагітності).

У ході ретроспективного дослідження було встановлено, що серед всіх проаналізованих патогістологічних заключень було виявлено 15 випадків гістологічної ПД, що реалізувалися у формі внутрішньоутробного ди-



■ Дистрес плода ■ Преєклампсія ■ Затримка росту плода

Рис. 1. Розподіл відсоткового співвідношення виявлених ускладнень вагітності, абс. число (%)

стресу плода – 7 (47%) випадків, преєклампсії легкого ступеня – 5 (33%) випадків та затримки росту плода – 3 (20%) випадки (рис. 1). Ці дані свідчать про декомпенсований стан ПД, що, у свою чергу, призвело до досить високого показника передчасного розродження – 32,4%.

На розвиток ПД у жінок, що включені в дослідження, мали вплив кілька факторів. У більшості випадків це порушення плодового кровотоку та матково-плацентарної гемодинаміки. Другорядною, але не менш важливою причиною став інфекційний чинник під час вагітності. Вважаючи, що досліджувана когорта пацієнток – це переселенки з окупованих територій, слід взяти до уваги чинники психоемоційного травмування. Існує гіпотеза про залучення механізмів оксидантного стресу із формуванням умов для хронічного запалення, підвищення рівня прозапальних цитокінів, розвитку ендотеліальної дисфункції та ремоделювання судин із відповідними змінами мікроциркуляції та системної гемодинаміки [7].

У проведеному дослідженні було вивчено частоту виявлення інфекційного чинника у вагітних. Згідно з отриманими даними, носійство *Streptococcus agalactiae* фіксували у 9 випадках, що становило 24,3%, в той час як носійство *Staphylococcus epidermidis* – у 5 випадках (13,5%). Крім того, вагініт за період гестації був виявлений у 6 пацієнток, що становило 16,2%, а бактеріальний вагіноз – у 8 вагітних (21,6%) (рис. 2) Такі показники свідчать про стан пригнічення імунітету, ускладненого перебігу вагітності, схильності до інфекційно-запальних процесів.

Значна питома вага запальних захворювань (вагініт, безсимптомна бактеріурія) у вагітних стала результатом відсутності контрольних візитів до лікаря жіночої консультації, санації статевих органів протягом гестації. Надалі вони реалізувалися високою частотою інфекційних ускладнень пологів у цієї категорії жінок. За даними світової літератури (Cohen S. зі співавторами, 1991) було виявлено, що несприятливі умови перебування посилюють сприйнятливості до інфекцій, таких як хоріоамніоніт, з передчасним розривом навколоплідних оболонок і відповідно призводять до передчасних пологів [8].

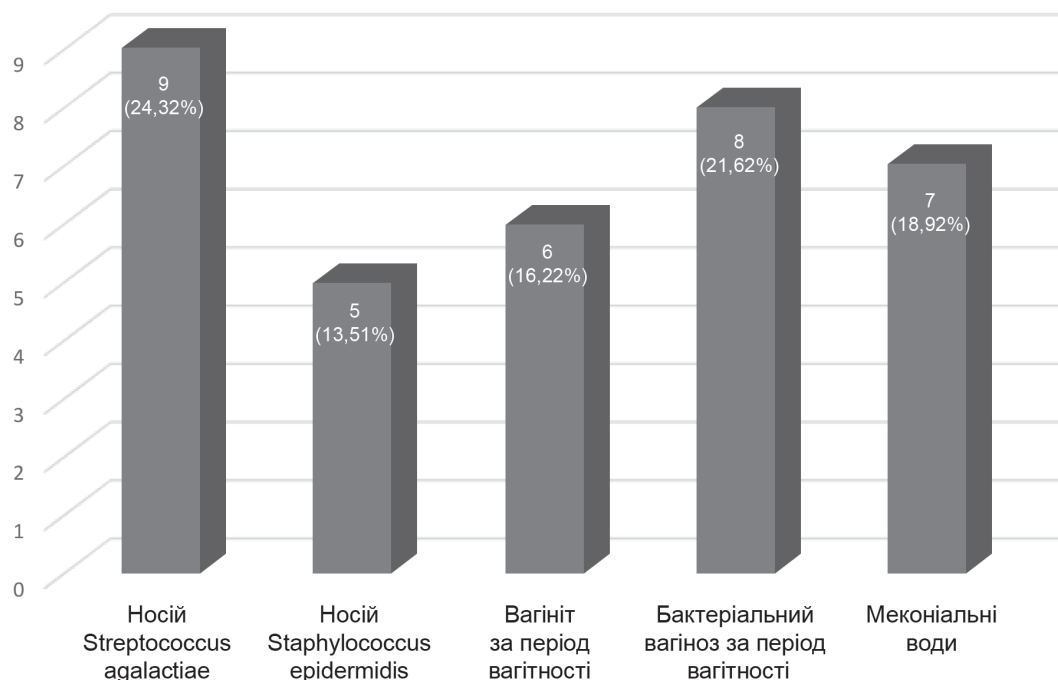


Рис. 2. Розподіл відсоткового співвідношення виявлених інфекційних чинників під час вагітності, абс. число (%)

Несприятливий вплив інфекційного чинника на перебіг гестаційного процесу, стан плода та, як наслідок, на стан плаценти пов'язаний з реалізацією патогенних властивостей збудників інфекцій в організмі вагітної і плода. За даними вивченої літератури, поширеною причиною виникнення хоріоамніоніту є саме наявність передчасного розриву плодових оболонок (ПРПО), а не тривалість безводного періоду [9, 10].

Гістопатологічні аномалії плаценти можуть виникати через ПРПО і тривалість часу, що минув між розривом плодової оболонки та народженням, що може ускладнити диференціацію наявності або відсутності внутрішньоутробного гострого запалення/інфекції, імунологічно опосередкованих процесів [11]. У ході дослідження було виявлено 14 випадків епізодів ПРПО. З них 12 (85,7%) випадків – ПРПО менше 12 год, та всього 2 (14,3%) випадки – більше 24 год.

Констатували, що ПРПО супроводжуються морфоструктурними змінами в плацентарній тканині, що виявляється порушенням процесів дозрівання ворсин, наявністю інволютивно-дистрофічних і запальних змін. Наслідком цих змін є зниження захисних механізмів плаценти, і отже, реалізація внутрішньоутробної інфекції плода [12, 13].

За результатами проведеного дослідження було виявлено значну різноманітність патологічних змін у плацентарній тканині. Найбільше число виявлених патологій становив хоріоамніоніт – 19 (51,4%) випадків. Інфаркти плаценти були зафіксовані в 11 (29,7%) випадках. Найменше було виявлено випадків децидуїту – 4 та мембраніту – 3, 10,8% та 8,1% відповідно (рис. 3).

Хоріоамніоніт – запальний процес у плодових оболонках (хоріоні та амніоні), який зазвичай виникає в результаті інфекції. Це досить тяжке захворювання, яке може виникнути під час вагітності і призводити до різ-



Рис. 3. Розподіл відсоткового співвідношення виявлених патологічних змін у плаценті, абс. число (%)

них ускладнень як для вагітної, так і для плода. Запальні зміни плаценти, виявлені під час гістопатологічного дослідження, можна класифікувати за ступенем тяжкості, хронічністю та запальними реакціями плода, які спостерігаються в хоріальній пластинці та пуповині.

Хоріоамніоніт може бути гострим або хронічним, клінічним чи гістологічним. Існує взаємозв'язок гістологічного гострого хоріоамніоніту з клінічним гострим хоріоамніонітом, що визначається лихоманкою у вагітної, лейкоцитозом, чутливістю матки або тахікардією у вагітної чи плода [14, 15]. Крім того, жінки з гістологічним гострим хоріоамніонітом можуть не мати клінічних проявів клінічного хоріоамніоніту.

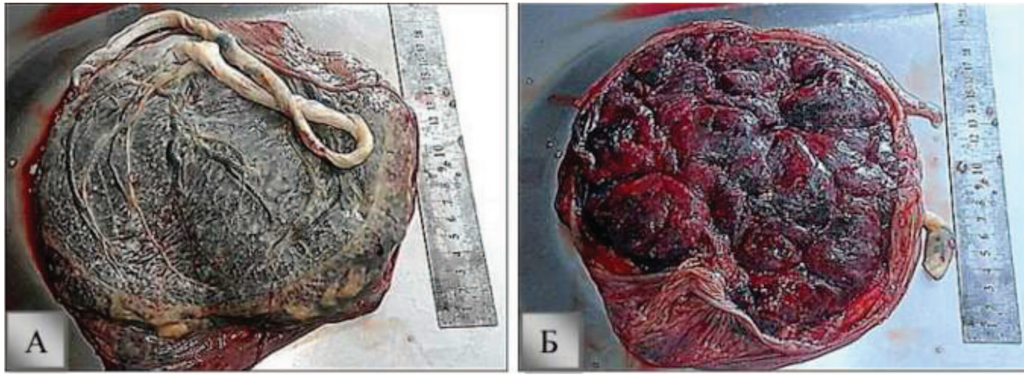


Рис. 4. Макроскопічний вигляд доношеної плаценти з явищами гострого хоріоамніоніту (А – плодова частина плаценти; Б – материнська поверхня плаценти) [16]



Рис. 5. Пацієнтка І., 31 рік. Термін гестації 39 тиж. та 3 дні. Макропрепарат: плацента з явищами хоріоамніоніту та ділянками відшарування

Гістологічно хоріоамніоніт визначається наявністю гострих запальних клітин у плодових оболонках. Макроскопічно – оболонки виглядатимуть непрозорими та/або слизовими. Характерною ознакою гострого хоріоамніоніту є дифузна інфільтрація нейтрофільних гранулоцитів у хоріоамніотичні оболонки (рис. 4) [16].

Наявність значної кількості поліморфоядерних лейкоцитів у субхоріальному фібрині або на межі хоріодецидуальної зони в децидуальній оболонці свідчить про ранню реакцію на інфекцію амніотичної рідини.

Гістологічний хоріоамніоніт був найпоширенішою плацентарною гістопатологічною аномалією при інфекціях [10]. Так, було виявлено, що 19 (51,4%) випадків патології плаценти були пов'язані саме з хоріоамніонітом (рис. 5).

За даними вивченої літератури було виявлено, що носійство *Streptococcus agalactiae* під час вагітності часто співпадає з випадками хоріоамніоніту [17]. Стрептококова інфекція групи В є однією з найнебезпечніших перинатальних інфекцій, і в пацієнток було виявлено носійство *Streptococcus agalactiae* під час вагітності у 9 випадках, що становило 24,3%. Це доводить, що у досліджуваної когорти пацієнток, які мають статус ВПО, значно переважає інфекційний чинник.

На це мало вплив декілька факторів, включаючи: недообстеженість, несвоєчасне консультування та отримання спеціалізованої медичної допомоги, недоступність ліків, шкідливі умови перебування (холодні приміщення), стрес як провокуючий чинник загострення хронічних запальних захворювань [6]. Усе це призвело до ускладненого перебігу вагітності.

Під час дослідження було помічено, що інфаркти плацент спостерігалися в 11 випадках, що становило 29,7% виявленої патології плаценти. Під час гестації артерії вагітної піддаються фізіологічній конверсії, процесу, за допомогою якого трофобластична інвазія матково-плацентарних судин перетворює м'язові артерії відносно малого калібру на судинні канали великого калібру та низького опору [18]. Повне припинення материнської судинної перфузії до ділянки плаценти призводить до її інфаркту.

Великі або численні дрібні інфаркти, що займають 30% центральної частини плаценти, або інфаркти в передчасно народжених послідах є ознаками тяжких судинних захворювань матері, особливо гіпертензії. Аномалії цього процесу призводять до децидуальної артеріопатії та спектра патологічних ознак, що впливають на судинну систему матері, включаючи гострий атероз, стінкову гіпертрофію артеріол мембрани та мускуляцію артерій базальної пластинки [19, 20].

Макроскопічно інфаркт визначають за його пірамідальною формою та звичайним залученням базальної паренхіми або материнського дна плаценти. Приблизне хронологічне датування інфарктів відбувалось за фіксованої плаценти, оскільки ураження краще відмежовані і їх легше ідентифікувати. Ранні ознаки інфаркту виявляють у формі згущень та блокування ворсинок, що призводить до крововиливів та швидкої втрати забарвленого ядра структури стромы.

Також спостерігали пересування нейтрофільних гранулоцитів у проміжний простір між ворсинками, який був стиснутий або роздавлений. У пізній період виявляли некротичні зміни, такі як пікноз та каріорексис у тканинах трофобласта, зменшення забарвлення ядра трофобласта та, в кінцевому підсумку, появу нових ворсинок. Колапс ворсинок і наявність нейтрофільних гранулоцитів свідчить про інфаркт тривалістю щонайменше 12 год, тоді як інфаркт тривалістю більше 36 год асоціюється з каріорексисом нейтрофільних гра-

нулоцитів. Перивілозне відкладення фібрину та повна відсутність ядерної базофілії трофобластів спостерігається при старих інфарктах тривалістю кілька тижнів.

Макроскопічно інфаркти з часом змінюють колір від червоного до кремового. Макроскопічно під час аналізу фетальної (плодової) частини плаценти зафіксовано наявність тромбозу судин плаценти та пуповини, білі інфаркти в центральних і/або периферійних ділянках, а також псевдовузли пуповини. Під час огляду материнської частини плаценти зафіксовано наявність дифузно поширених кальцифікатів, білих інфарктів у центральних і периферійних ділянках, а також тромботичні згустки крові.

Децидуїт – запалення базальної пластинки плаценти – був виявлений у 4 випадках, що становило 10,8%. Гістологічно в зразках спостерігались ознаки гострого атерозу, фібриноїдного некрозу з наявністю пінистих клітин або без них, гіпертрофії стінки артерії, хронічного периваскуліту, відсутності ремоделювання спіральних артерій, артеріального тромбозу та персистенції інтрамурального ендovasкулярного трофобласта.

Мікроскопічно межі клітин однозначно визначаються завдяки чіткому забарвленню клітинної мембрани та контрастному фарбуванню фібриноїду навколо децидуоцитів. Крім того, клітинні ядра і навіть їхні ядра достатньо добре візуалізовані у децидуоцитах.

Було зафіксовано, що в 14 випадках, що становило 40,5%, виявлена патологія плаценти додатково ускладнювалась хронічною ПД. Це наслідок складної реакції плода на різні патологічні стани материнського організму у формі порушень трофічної, ендокринної та метаболічної функцій плаценти, які призводять до її неспроможності підтримувати адекватний обмін між організмами вагітної і плода. Спочатку хронічна плацентарна недостатність проявляється порушенням живильної функції, пізніше – гормональними розладами, недостатністю дихальної функції плаценти. У патогенезі цього виду патології основне значення має хронічний розлад децидуальної перфузії з порушенням плацентарної і плацентарної регуляції [21, 22].

Під час мікроскопічного дослідження плаценти фіксували ознаки хронічної ПД, такі як інтервілозна фіброзна тканина, зменшення чисельності та розмірів венозних синусів, а також зменшення чисельності покритого епітелію плацентарних виносних судин. Гіс-

тологічно встановлено зміни у великих і малих судинах плаценти, такі як фіброз, гіпертрофія ендотелію та некроз клітин. Макроскопічно: плацента має зменшені розміри та масу порівняно з нормальними показниками. Поверхня плаценти може мати нерівності, плями некрозу або зони прогресуючого фіброзу. Характеризується гальмуванням розвитку хоріальних ворсин, яке неоднакове у різних відділах плаценти (вертикальний та горизонтальний гетероморфізм) [23–25].

Морфологічні ознаки ПД – патологічне дозрівання ворсинчастого дерева, множинні вогнища інфарктів, крововиливів, відкладень фібриноїда, порушення васкуляризації ворсин, прояви компенсаторно-приспосувальних реакцій різного ступеня вираженості, склерозування судин. Також були виявлені дегенерація амніотичного епітелію та його некроз і злушення, десквамація епітелію хоріальних ворсинок, склероз строми ворсинок.

ВИСНОВКИ

1. Дослідження встановило, що вагітні зі статусом внутрішньо переміщених осіб (ВПО) мають підвищений ризик ускладнень вагітності, таких як внутрішньоматочний дистрес плода (47%), прееклампсія (33%) та затримка росту плода (20%), що мають плацентарно зумовлений патогенез. Основними факторами розвитку плацентарної дисфункції у цих жінок є наявність інфекційного чинника.

2. Плаценти у вагітних зі статусом ВПО часто зазнають патологічних змін, зумовлених інфекційними та запальними процесами.

Найпоширенішим гістологічним заключенням була хронічна плацентарна дисфункція (14 випадків – 40,5%), що свідчить про кореляцію ускладненого перебігу вагітності та гістологічного стану плаценти.

3. З наведеного можна зробити висновок, що інфекційний фактор не є основною причиною розвитку плацентарної дисфункції, але за рахунок вразливості цієї групи жінок ризику її виникнення підвищуються.

Перспективи подальших досліджень. Перспективою подальших досліджень є розроблення патогенетично обґрунтованих методів попередження розвитку інфекційних ускладнень вагітності на основі створення індивідуальної програми супроводу вагітності для жінок зі статусом ВПО.

Відомості про авторів

Дерба Каріна Ігорівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (093) 229-00-99. E-mail: derba.karina@gmail.com

ORCID: 0000-0003-1773-2147

Щуревська Оксана Дмитрівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (044) 460-54-45. E-mail: oksanaschurevska@ukr.net

ORCID: 0000-0002-7236-348X

Information about the authors

Derba Karina I. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (093) 229-00-99. E-mail: derba.karina@gmail.com

ORCID: 0000-0003-1773-2147

Shchurevska Oksana D. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (044) 460-54-45. E-mail: oksanaschurevska@ukr.net

ORCID: 0000-0002-7236-348X

ПОСИЛАННЯ

1. Heryak SM, Kuchmiy VYu, Buryak MV, Bahniy LV. Characteristics of childbirth in women—temporarily displaced persons who have experienced stress as a result of military aggression. *Reprod Health Woman*. 2024;(2):18-23. doi: 10.30841/2708-8731.2.2024.304642.
2. Miller SL, Huppi PS, Mallard C. The consequences of fetal growth restriction on brain structure and neurodevelopmental outcome. *J Physiol (Lond)*. 2016;594:807e23.
3. Kalinowska IV. Changes in the immunological status of pregnant women with placental dysfunction. *Clin Anatomy Oper Surg*. 2015;14(4):54-6.
4. Gaccioli F, Lager S. Placental nutrient transport and intrauterine growth restriction. *Front Physiol*. 2016;(7):40. doi: 10.3389/fphys.2016.00040.
5. Levytska K, Higgins M, Keating S, Melamed N, Walker M, Sebire NJ, et al. Placental pathology in relation to uterine artery doppler findings in pregnancies with severe intrauterine growth restriction and abnormal umbilical artery Doppler changes. *Am J Perinatol*. 2017;34(5):451e7. doi: 10.1055/s-0036-1592347.
6. Zhabchenko IA, Korniets NG, Kovalenko TM, Tertychna-Telyuk SV, Lishchenkol S, Bondarenko OM. War, stress, pregnancy: how to reconcile problematic issues? *Reprod Health Woman*. 2023;64(1):21-8.
7. Rozhkovskaya NM, Nadvornaya OM, Zhelezov DM. Patient dysfunction in pregnant women with posttraumatic stress disorder. *Actual Probl Pediatr Obstet Gynecol*. 2023;(1):44-7.
8. Cohen S, Tyrrell D, Smith A. Psychological stress and susceptibility to the common cold. *New England J Med*. 1991;325:606-12. doi: 10.1056/NEJM199108293250903.
9. Veropotvelyan PN, Guzhevskaya IV, Veropotvelyan NP. Early rupture of membranes — an infectious factor. *Health Woman*. 2013;(5):57-64.
10. Posokhova SP, Nitochko EA. Prognostic criteria for intrauterine fetal infection in premature rupture of membranes and miscarriage. *Health Woman*. 2012;(8):117-20.
11. Chisholm KM, Norton ME, Penn AA, Heerema-McKenney A. Classification of Preterm Birth With Placental Correlates. *Pediatr Dev Pathol*. 2018;21(6):548-60. doi: 10.1177/1093526618775958.
12. Aagaard K, Ma J, Antony KM, Ganu R, Petrosino J, Versalovic J. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci Transl Med*. 2014;6(237):237ra65. doi: 10.1126/scitranslmed.3008599.
13. Puchkov VA, Krut Yu. Morphological changes of the placenta in pregnant women with premature rupture of membranes at preterm labor. *Health Woman*. 2013;(4):88-9.
14. Ptacek I, Sebire NJ, Man JA, Brownbill P, Heazell AE. Systematic review of placental pathology reported in association with stillbirth. *Placenta*. 2014;35(8):552-62. doi: 10.1016/j.placenta.2014.05.011.
15. Redline RW, Faye-Petersen O, Heller D, Qureshi F, Savell V, Vogler C, et al. Amniotic infection syndrome: nosology and reproducibility of placental reaction patterns. *Pediatr Dev Pathol*. 2003;6(5):435-48. doi: 10.1007/s10024-003-7070-y.
16. Ilika W. Pathologic anatomy of chorioamnionitis and basal deciduitis in iron deficiency anemia of pregnant women [dissertation]. Chernivtsi: Bukovinian State Medical University; 2020. 248 p.
17. Ategeka J, Wasswa R, Olwoch P, Kakuru A, Natureeba P, Muehlenbachs A, et al. The prevalence of histologic acute chorioamnionitis among HIV infected pregnant women in Uganda and its association with adverse birth outcomes. *PLoS One*. 2019;14(4):e0215058. doi: 10.1371/journal.pone.0215058.
18. Pijnenborg R, Dixon G, Robertson WB, Brosens I. Trophoblastic invasion of human decidua from 8 to 18 weeks of pregnancy. *Placenta*. 1980;1(1):3-19. doi: 10.1016/s0143-4004(80)80012-9.
19. Labarrere CA. Acute atherosclerosis. A histopathological hallmark of immune aggression? *Placenta*. 1988;9(1):95-108. doi: 10.1016/0143-4004(88)90076-8.
20. Zhuk SI, Andreishina DD. Research on the structure and functions of the placenta: perspectives for understanding pregnancy issues. *Reprod Health Woman*. 2024;(5):53-9. doi: 10.30841/2708-8731.5.2024.310395.
21. Khong TY, Mooney EE, Ariel I, Balmus NC, Boyd TK, Brundler MA, et al. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. *Arch Pathol Lab Med*. 2016;140(7):698-713. doi: 10.5858/arpa.2015-0225-CC.
22. Zaporozhan VM. *Perinatology: a textbook*. Odesa: Odesa State Medical University; 2002. p. 62-76.
23. Chang KT. Pathological examination of the placenta: *raison d'être*, clinical relevance and medicolegal utility. *Singapore Med J*. 2009;50(12):1123-33.
24. Antipkin YG, Zadorozhnaya TD, Paritskaya OI, editors. *Placental pathology (modern aspects)*. Kyiv: SI "IPAG NAMS of Ukraine"; 2016. 124 p.
25. Senchuk AYa, Chermak VI, Chermak II, Andriichuk TP. The effect of gestational hypertension on the ultrastructural structure of the placenta. *Reprod Health Woman*. 2022;(6):50-5. doi: 10.30841/2708-8731.6.2022.267685.

Стаття надійшла до редакції 24.09.2024. – Дата першого рішення 30.09.2024. – Стаття подана до друку 25.10.2024