

МОРФОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ ГІПОКСІЇ У ВОРСИНЧАСТОМУ ХОРІОНІ ПРИ ГЕСТАЦІЇ, ЩО УСКЛАДНЕНА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Субботіна А. В., студ. 3-го курсу., Рудюк Л. О., Решетнікова О. С.

Науковий керівник – проф. О. С. Решетнікова

ДЗ «Луганський державний медичний університет»,

кафедра патологічної анатомії, судової медицини та медичного законодавства.

Епідеміологічні дослідження свідчать, що більше восьми відсотків жінок репродуктивного віку в Україні страждають гіпертонічною хворобою. Хронічна артеріальна гіпертензія при вагітності залишається значним фактором ризику пошкодження кожної з ланок системи «мати-плацента-плід».

Метою дослідження виявились патологічні і компенсаторно-приспосувальні процеси у плаценті, які виникали в умовах хронічної гіпоксії на фоні гіпертонії.

Матеріалом дослідження були 35 плацент від жіноку терміні, що народили живу, доношену дитину. Дослідженні плаценти були розділені на 2 групи: основна група (25 плацент) - вагітність ускладнена гіпертонічною хворобою серця і контрольна група (10 плацент) – з фізіологічним перебігом вагітності і пологів. Морфологічне дослідження здійснювалося за стандартною методикою, включаючи макро- і мікроскопічний опис. Мікроскопію і морфометрію гістологічних препаратів виробляли у забарвленні гематаксилін-еозин, вивчали за допомогою мікроскопа Primo Star (Carl Zeiss, ФРГ).

Результати проведеного дослідження плацент жінок хворих гіпертонічною хворобою показали порушення будови ворсинчастого дерева, зменшення площі синцитіокапілярних мембран, що корелювали зі зменшенням дифузної поверхні ворсинчастих структур. Поряд з тромбозом, виявлялися скупчення фібриноїду в інтервілезних просторах. Інколи фібриноїд заповнював ту або іншу частину міжворсинчастого простору. У відмінності від групи контролю в основній групі відмічалось збільшення кількості ішемічних інфарктів, що призводило до звуження проміжках між ворсинами, порушувало кровообіг в плаценті, ускладнювало обмін між організмом матері і плоду. Компенсаторно-приспосувальні процеси мали вигляд збільшення питомого об'єму капілярів, синцитіокапілярних мембран, зниження товщини плацентарного бар'єру, зменшення питомого об'єму сполучної тканини і реорганізації її екстрацелюлярного матриксу.

Підводячи підсумок сказаному, слід зазначити, що зниження матково-плацентарного кровообігу на фоні гіпертонічної хвороби у вагітних жінок супроводжується комплексом патологічних змін фетальних судин і ворин хоріону. Наявність адаптивних процесів в плаценті дозволяє компенсувати порушення гомеостазу в системі «мати-плацента-плід». У зв'язку з цим вважаю за необхідне проведення подальших досліджень характеру та механізмів адаптивної перебудови ворсинчастого хоріону при гестації, що ускладнена гіпертонічною хворобою.