

*pathophysiology and biochemistry indexes, and apply cleat of purpose therapy, we succeeded considerably reduce women death rate.*

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРЫ

1. Amango R.O., Smith J.K., Ramson A.J. The phenomenon of respiratory failure in shock. The genesis «shock lung» // Amer. Heart J, 1972. - Vol. 83. - №1. - P.1 - 9.
2. Базаревич Г.Я., Лихтенштейн А.Д. Некоторые вопросы профилактики и лечения посттравматической легочной недостаточности («шоковое легкое») // Патол.физиол., 1979. - №6. - С.14-16.
3. Трецинский А.И., Глумчар Ф.С., Макаров А.В. Острая дыхательная недостаточность при травме груди // Острая дыхательная недостаточность. - Душанбе, 1987. - С.309-311.
4. Радзивил Г.Г., Мусаров А.Л., Менекер Г.Д. Диагностика и лечение «шокового легкого» при развитом гнойном перитоните // Анест. и реанимат., 1980. - №3. - С. 54-59.
5. Анищенко Г.Г. Шоковое легкое // Редкие заболевания в клинике и новые методы диагностики и лечения. - Калинин, 1983. - С. 42-49.
6. Petty T.L., Ashbaugh D.Y. The aduet respiratory distress syndrome // Chest, 1971. - Vol. 60. - №1. - P.233 - 239.
7. Гончарова Е.И. Токсико - инфекционный шок. - М.: Медицина, 1978. - 78 с.
8. Лебедев А.А. Постреанимационный синдром шокового легкого и его терапия // Междунар. симпоз. «Итоги и перспективы развития современной реаниматологии». - Москва, 1986. - С.36-39.
9. Mittermayer Ch., Horn R. Funktionale Pathologie der menschlihen schoklunge // Med. Welt, 1980. - Vol. 31. - №4. - P. 491 - 504.
10. Новикова Р.И., Кабанько Т.П., Черный В.И. Клиника, диагностика и лечение синдрома острых дыхательных расстройств у родильниц, перенесших массивную кровопотерю // Острая дыхательная недостаточность. - Душанбе, 1987. - С. 280-282.
11. Vincent J.L., Berre J., Kanh R.J. Acute respiratory failure after abdominal surgery // Anesth. Reanim., 1989. - №4. - P. 203-209.
12. Лебедев А.А. Шоковое легкое // Здравоохранение Таджикистана, 1989. - №5. - С. 16-21.
13. Лебедев А.А. Интенсивная терапия и реанимация синдрома шокового легкого у родильниц // Достижения медицинской науки в Таджикистане. - Душанбе, 1989. - С. 141-144.
14. Chevais R., Erny P. Le poumon de choc chez le poly traumatiseetperiause // Ann. Anesth. Franc, 1993.- Т. 14. - №3. - P. 187-196.
15. Lonisvito I., Dennis R.C., Sepsis presenting as acute respiratory insufficiencij // Surg. Jynecol. Obstet, 1979. - Vol. 138. - №6. - P. 896-910.
16. Жуковский Л.И., Фринерман Е.А. Основы клинической реографии легких. - Ташкент, 1976. - 273 с.
17. Зильбер А.П. Регионарные функции легких. - Петрозаводск, 1979. - 277с.
18. Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М.: Медицина, 1987. - 287с.
19. Ронради Г.Н. Регуляция сосудистого тонуса. - Ленинград, 1993. - 215 с.
20. Лебедев А.А. Ингаляция гелий - кислородными смесями // Здрав. Таджикистана, 1988. - №6. - С. 90-100.

УДК 611.018.54+612.112.3 [-053.31:618.33

## МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТИ ПРИ ЗАТРИМЦІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ ПЛОДА

*В.Е.Маркевич, проф.; О.К.Романюк, асист.*

### ВСТУП

У патогенезі виникнення затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) плода суттєве значення має фетоплацентарна недостатність [1]. При цьому розвиваються порушення плодової та плацентарної гемодинаміки, транспорту кисню та харчових речовин, метаболізму та ендокринної регуляції розвитку плода [2,3]. У механізмі розвитку фетоплацентарної недостатності основне місце відводиться порушенню матково-плацентарного кровообігу, зниженню інтенсивності плодово-материнського обміну, що викликає погіршення

газообміну та гіпоксію плода [4,5]. Порушення функціонування фетоплацентарної системи може бути причиною відхилень у розвитку плода [6].

В той же час морфологічні особливості компенсаторно-приспосувальних процесів, які розвиваються у плаценті при різних формах ЗВУР, у літературі висвітлені недостатньо. Тому метою нашого дослідження було вивчення морфофункціональних особливостей плаценти у породіль, які народили немовлят з ознаками ЗВУР.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами проведено дослідження 68 плацент у матерів, що народили умовно здорових недоношених дітей (18 випадків), недоношених немовлят з ознаками ЗВУР (17 випадків), доношених немовлят з ознаками ЗВУР за гіпотрофічним типом (19 випадків), доношених немовлят з ознаками ЗВУР за гіпопластичним типом (14 випадків), доношених немовлят з ознаками ЗВУР за диспластичним типом (12 випадків). Групою контролю слугували 11 плацент жінок, які народили здорових доношених дітей, вагітність у котрих перебігала без ускладнень.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідження фетоплацентарних комплексів від матерів, які народили здорових доношених немовлят, показало, що маса плацент у них складала в середньому  $541,56 \pm 20,56$  г, об'єм -  $536,5 \pm 32,2$  мл, площа материнської поверхні -  $328,34 \pm 12,3$  см, діаметри - 14-17 см, товщина - 2-3 см у центральній частині і 1,5-2 см на периферії. Структура судин пуповини була типовою. У спіральних артеріях виявлені характерні для нормальної вагітності так звані «фізіологічні зміни»: просвітлення артерій розширене, м'язовий та еластичний шари заміщені не широким шаром фібриноїду, що відповідає гестаційним змінам.

Морфологічне дослідження фетоплацентарних комплексів (18 випадків) від матерів, що народили недоношених немовлят, показало значне відхилення у макроскопічній та гістологічній будові плацент та пуповини. Компенсаторно-приспосувальні процеси проявлялися у вигляді надлишкового розростання синтиційних вузликів, яке спостерігалось переважно у плодовій частині плаценти. Разом з тим відмічалася гіперплазія ендотелію судин, що також зменшувало ступінь фетоплацентарної недостатності у вагітних, які народили недоношених дітей. При різних формах патології під час вагітності, що призводить до народження недоношених немовлят, у плаценті по-різному порушуються процеси дозрівання і морфофункціонального становлення хоріальних ворсин, судинного русла, що відіграє провідну роль у розвитку фетоплацентарної недостатності. Крім того, не у всіх випадках патології вагітності у плаценті в достатній мірі розвиваються компенсаторно-приспосувальні процеси. При цьому навпаки спостерігається прогресування дистрофічних змін у структурах фетоплацентарного комплексу, що проявляється звуженням міжворсинчастого простору, фіброзом стромы, набряком та некробіотичними змінами. При інфекційних ускладненнях формується вторинний характер плацентарної недостатності, що також негативно впливає на розвиток плода і народження недоношених немовлят.

Дослідження фетоплацентарного комплексу від матерів, які народили недоношених дітей з ознаками ЗВУР, проведено на 17 випадках і виявило суттєві макроскопічні та гістологічні порушення у плацентах.

Маса плаценти у середньому знижувалася до  $472,3 \pm 14,3$  г, об'єм – до  $482,4 \pm 12,8$  см<sup>3</sup>, площа материнської поверхні - до  $266,7 \pm 8,9$  см<sup>2</sup>. Макроскопічно плаценти мали менший діаметр і були значно товщі.

При морфологічному дослідженні плацент одержані наступні результати: будова ворсинчастого дерева у більшості випадків відповідала терміну гестації або виявлялась відносна морфологічна незрілість плаценти, у тому числі домінування проміжних ворсин та дисоційований розвиток котилединів. Разом з тим у всіх плацентах макро- та мікроскопічно діагностувались інфаркти різної давності, переважно у суббазальній ділянці із захопленням у процес базальної пластинки. Їх площа у відношенні до материнської поверхні плаценти коливалась від 10 до 25%, що зумовлювало високий ступінь плацентарної недостатності (3-4 бали).

Такій картині відповідала значна патологія спіральних артерій: у 3 випадках виявлена відсутність гестаційних змін, а у 4 – так званий гіперпластичний артеріосклероз. У всіх випадках спостерігалось значне звуження просвітлення артерій з потовщенням стінки за рахунок гіпертрофії м'язового шару і збільшення сполучнотканинного компонента.

У всіх випадках виявлений великий об'єм нефункціонуючих зон – склеєних ворсин, материнського фібриноїду, кальцифікатів. Часто виявлялися геморагічні порушення у вигляді різної давності крововиливів у міжворсинчастому просторі. Плацентарна недостатність у всіх випадках була значною і досягала 4-5 балів.

При дослідженні пуповини виявлено недосконалість у розвитку стінки пупкових артерій (слабкий розвиток циркулярного м'язового шару, відсутність м'язових подушечок у складі внутрішнього шару), що свідчить про їх недостатню скоротливу функцію. Вени пуповини відповідали гестаційному вікові.

На нашу думку, вузьке просвітлення судин на рівні артерій пуповини, хоріальної пластинки, артеріальних гілок опірних ворсин, де кровообіг зустрічає найбільший опір, зумовлює порушення кровообігу у плода, його гіпоксію та затримку розвитку.

При мікроскопічному дослідженні шести плацент цієї групи виявлялося більш щільне розміщення ворсинчастого дерева з помітним переважанням у зрізах термінальних ворсин. Проміжки між ворсинами були заповнені фібрином та конгломератами сполучної тканини, що займали значну площу. Звертала увагу і надлишкова васкуляризація ворсинчастого дерева. В опірних ворсинах 1,11,111 порядків під епітелієм часто виявлялися синусоїдні капіляри. Загалом складалось враження, що у дистальних опірних ворсинах формувалось додаткове парасудинне русло. Проміжні гілки давали більшу кількість термінальних ворсин, причому ступінь васкуляризації дрібних ворсин збільшувалася до 12-15 капілярів.

У двох плацентах матерів, які під час вагітності страждали нефропатією, відмічалось зменшення об'єму епітелію, головним чином, за рахунок витончення синцитіотрофобласту у незрілих ворсинах. В одному випадку, коли під час вагітності була діагностована гіпертонічна хвороба, дезадаптація плаценти проявлялася у вигляді великого об'єму склеєних ворсинок, плодового фібриноїду, інфарктів та крововиливів і кальцифікатів. Спостерігалась гемангіоматозна трансформація строми окремих ворсин.

Таким чином, морфологічне дослідження фетоплацентарного комплексу у матерів, які народили недоношених немовлят з ознаками ЗВУР, свідчить про наявність різних варіантів патологічної незрілості плацентарних структур, ураження плодових судин, розвиток патологічних змін з порушенням

компенсаторно-приспосувальних процесів у системі мати-плацента-плід. Все це, на нашу думку, зумовлює затримку внутрішньоутробного розвитку плода.

Морфологічне дослідження фетоплацентарних комплексів у матерів, що народили дітей з проявами затримки внутрішньоутробного розвитку гіпотрофічного типу, проведено у 45 випадках. При цьому виявлені як макроскопічні, так і мікроскопічні відмінності досліджуваних морфологічних об'єктів від контрольної здорової групи обстежуваних жінок.

Органометричне дослідження плацент виявило зменшення їх маси до  $511,23 \pm 14,34$  г, об'єму – до  $524,47 \pm 37,46$  мл, площі материнської поверхні – до  $308,17 \pm 35,34$  см<sup>2</sup>. При цьому діаметр плацент коливався в межах 12-15 см. Разом з тим у плацентах макроскопічно виявлялися ділянки інфарктів до 45%, крововиливів – до 32% та кальцифікатів – до 38%.

Мікроскопічне вивчення плацент дозволило виявити у ворсинчастому хоріоні різноманітні структурні зміни. У трьох випадках при перебігу вагітності на фоні пізніх гестозів виявлено значно менше ворсин із незміненою строю. При цьому в них переважали повнокров'я, набряк, склеювання ворсин і фібриноїдні зміни. Відмічався нерівномірний розподіл у ворсинах кровоносних судин, які локалізувалися переважно у центральній частині ворсин або зміщувалися на периферію, формуючи синцитіокапілярні мембрани. Хоріальний епітелій в одних випадках покривав всю поверхню ворсин, а в інших у ньому виявлялися ознаки десквамації. Поряд з цим навпаки зустрічалися ознаки проліферації епітелію з утворенням синтиційних бруньок. Одночасно виявлялися ознаки набряку та фібриноїдних змін у хоріальній та базальній мембранах, вогнищеве звуження або розширення міжворсинчастого простору з накопиченням у ньому пластів десквамованого епітелію, різних за формою та розмірами згортків фібрину, який сприяє склеюванню ворсин.

Морфометричне дослідження показало, що при пізніх гестозах у плаценті питомий об'єм плодового фібриноїду збільшувався у 4,2 рази, судинного русла – в 1,6 рази. Разом з тим об'єм хоріального епітелію зменшувався в 1,8 рази. Паралельно виявлено збільшення об'єму материнського фібриноїду в 1,8 рази, а кількість склеєних ворсин – в 3,4 рази. Показник об'єму судинного русла був у 2 рази нижче, ніж у контролі, а периферійний трофобласт – в 3,1 рази.

Таким чином, результати дослідження питомого об'єму судинного русла, протяжності синцитіоваскулярної мембрани показують, що стан транспортної функції у плаценті матерів, які народили дітей з ознаками ЗВУР гіпотрофічного типу, знижений.

У трьох плацентах матерів, які під час вагітності перенесли запальні процеси дихальних шляхів, було виявлено ангіоматоз плаценти, представлений численними ворсинами з ембріональною строю, яка містить велику кількість незрілих плодових капілярів. Тут також виявлялися ознаки відставання дозрівання ворсин.

Ще частіше (у п'яти випадках) було знайдено дисоційоване порушення дозрівання ворсин, які мали рівномірне розгалуження з утворенням кінцевих галузок, а також вогнищеву персистенцію ретикулярної строми і невідповідний ріст капілярів у кінцевих ворсинах. Одночасно у таких плацентах виявлялися ознаки ангіоматозу з переважанням ворсинок з великою кількістю плодових капілярів і синцитіокапілярних мембран.

Будова ворсинчастого дерева обстежених плацент була представлена опірними, мезенхімальними, незрілими, зрілими проміжними і термінальними ворсинами. У досліджуваних плацентах цієї групи знайдені

значні відхилення у будові та просторовій організації хоріального епітелію та периферійного трофобласта, які забезпечують гормональну функцію плаценти.

Таким чином, результати морфологічного дослідження фетоплацентарного комплексу жінок, які народили немовлят з ознаками ЗВУР гіпотрофічного типу, свідчать, що при цьому у плаценті розвивається комплекс компенсаторно-приспосувальних та патологічних структурних змін. Одні з них погіршують і навіть виключають функції плаценти, порушуючи тим самим нормальний фетогенез, а інші, навпаки, забезпечують підвищене або нормальне функціонування плаценти і сприяють народженню дитини з меншим ступенем ЗВУР.

Морфологічна характеристика плаценти матерів, які народили дітей із ЗВУР гіпопластичного типу, було проведено на 14 плацентах. Макроскопічне дослідження показало, що маса плацент в середньому складала  $501,23 \pm 12,45$  г, об'єм –  $511,24 \pm 34,56$  мл, площа материнської поверхні –  $302,45 \pm 23,57$  см<sup>2</sup>, діаметр коливався в межах 11-14 см. При огляді плацент викликала увагу наявність дрібних часточок на материнській поверхні – білуватих вогнищ інфарктів - до 44,5%, петрифікатів - до 38,4 %, гематом - до 23,6 %.

При мікроскопічному дослідженні плацент виявлено велику кількість дрібних ворсин, розширення міжворсинчастого простору. Синцитій більшості ворсин був у стані некрозу або зовсім відсутній. Зустрічались невеликі синцитійні вузлики з дистрофічними змінами. У ворсинах було мало судин, відмічалось потовщення їх стінок та колагенізація стромы. У всіх плацентах виявлялись ворсини з ознаками затримки їх дозрівання та різко розширеними судинами. У 52,6 % спостережень виявлялися ділянки з інфарктами, у 67,4 % - крововиливи у строму ворсин і міжворсинчастий простір. Останній часто був вивопнений фібриноідом та тромбами. Лейкоцитарні поширені інфільтрати зустрічались у 58,8 % випадків.

Слід зауважити, що майже у всіх досліджених плацентах цієї групи були знайдені ті чи інші ознаки порушення дозрівання плаценти, що є морфологічним обґрунтуванням плацентарної недостатності, яка, без сумніву, призвела до розвитку ЗВУР. При цьому частіше всього ( у 9 випадках) зустрічався варіант хаотичних склерозованих ворсинок. Тут переважають дрібні ворсинки, які характеризуються хаотичним ростом. Багато з них, з'єднуючись між собою за допомогою синцитійних бруньок-мостиків, утворюють структури, які нагадують сітку. Строма таких ворсинок містить багато клітин, але відсутні судини. Опірні гілки відносно нормальні з достатнім просвітленням судин. Проте навколо артерій і вен відсутні фіброзні манжети, що свідчить про незрілість стінок великих судин та порушення формування плодових капілярів і стромы ворсин з переважанням проліферації фібробластів.

Таким чином, у жінок, які народили немовлят із ЗВУР гіпопластичного типу, зміни структури і функції плаценти призводили до зниження проникливості і зменшення її обмінної поверхні. Поряд з цим спостерігалися ознаки затримки розвитку ворсинчастого дерева, що призводило до порушення дозрівання плаценти і формування плацентарної недостатності. Крім того, виявлялися у значній мірі ознаки структурних пошкоджень фетоплацентарного комплексу і помірний розвиток компенсаторно-приспосувальних механізмів. Все це, на нашу думку, сприяло формуванню ЗВУР гіпопластичного типу у обстежуваних жінок.

Дослідження плацент від матерів, які народили немовлят із ЗВУР за диспластичним типом, проведено на 12 випадках. Органометричний аналіз

показав, що маса плацент в середньому коливалася у межах  $464,37 \pm 23,45$ г, об'єм –  $471,56 \pm 34,29$  мл, площа плацентарної поверхні –  $253,32 \pm 23,56$ см<sup>2</sup>, діаметр плаценти – 9-12см. Разом з тим при огляді поверхні фетоплацентарного комплексу викликала увагу наявність макроскопічних ознак недостатності плаценти, що проявлялося численними ділянками білуватих вогнищ інфарктів, які досягали до 48 %, масивного відкладання вапна – до 42 %, крововиливів – до 36 % і т.ін.

При мікроскопічному дослідженні виявляли морфологічні ознаки плацентарної недостатності, що проявлялося розповсюдженими циркуляторними розладами у вигляді значних периваскулярних крововиливів, свіжих тромбів і інфарктів. Одночасно виявлялася гіперплазія плодових капілярів, різке розширення судин типу ангіоматозу, витончення судинної стінки. Без сумніву, місцеві розлади кровообігу у плаценті призводили до розвитку плацентарної недостатності.

У чотирьох випадках досліджених плацент ознаки плацентарної недостатності проявлялися відставанням розвитку ворсинчастого дерева на 6-10 тижнів. У 3 спостереженнях діагностований ранній варіант патологічної незрілості – переважання проміжних незрілих ворсин, у 4 – проміжні диференційовані ворсини із зниженою васкуляризацією, у 3 – варіант хаотичних склерозованих ворсин. Типовим було порушення синхронного розвитку сполучнотканинного та капілярного компонентів строми: у незрілих ворсинах зберігались стромальні канали з клітинами Кашенко-Гофбауера і недорозвинутими вузькими капілярами, в хаотичних склерозованих ворсинах переважали активні фіброblastи і множинні колагенові волокна, які стискували капіляри до повного їх закриття. Часто зустрічалися ішемічні інфаркти. У синцитіотрофобласті ворсин постійно виявлялися фокальні некрози. Артерії пуповини були розширеними, у 5 спостереженнях виявлене недостатнє диференціювання м'язового шару, а у венах – ектазія просвітлення і витончення стінок.

У 3 випадках виявляли переважне ураження плодових судин. В артеріях пуповини переважали щілиноподібні просвітлення з гіпертрофією внутрішнього шару або недостатнє диференціювання шарів без звуження просвітлення. Для вен пуповини характерним була ектазія просвітлення, часто з тромбами. У цій групі спостерігалися значна гіпотрофія плода (дефіцит маси до 28 %) і явна тенденція до гіперплазії плаценти. Зрілість ворсинчастого дерева була неоднорідною. Так, у 6 спостереженнях вона відповідала гестації, у 4 – виявлений варіант проміжних диференційованих ворсин, у 2 – дисоційований розвиток котилединів, у 5 спостереженнях – варіант хаотичних склерозованих ворсин. Виражена тенденція до звуження просвітлення і гіпертрофії м'язової оболонки прослідковувалася і в артеріях опірних ворсин, причому у 8 спостереженнях відмічено різке їх звуження до повної облітерації з характерними псевдоінфарктами.

Таким чином, порушення материнсько-плодового кровообігу можуть бути зумовлені характерною спрямованістю патологічного процесу у фетоплацентарному комплексі: недостатня інвазія цитотрофобласта спіральних артерій, зменшення об'єму материнської крові, гіпоксія, відмирання мікрворсинок епітелію, порушення гемостазу, тромбози у міжворсинчастому просторі, обширні ішемічні інфаркти.

Крім того, плацентарна недостатність з вираженою гіпоплазією плаценти може бути зумовлена ранньою незрілістю ворсин і дисхронізмом розвитку компонентів їх строми. При цьому прослідковується інша ланка патогенезу – незрілість або склероз строми ворсин – редукція плодових капілярів –

місцева гіпоксія – фокальні некрози синцитіотрофобласта – порушення дифузії, що є характерною ознакою плацентарної недостатності.

Разом з тим, звуження просвітлення артерій пуповини і облітераційна ангіопатія опірних ворсин призводять до зменшення об'єму капілярної крові, депонування венозної крові, гіпоксії, вакуолізації синцитіотрофобласта ворсин і значної плацентарної недостатності.

Таким чином, морфологічне дослідження фетоплацентарних комплексів обстежуваної групи жінок, у яких під час вагітності спостерігалися різні ускладнення, показує наявність багатьох чинників, що зумовлювали розвиток плацентарної недостатності, а в подальшому формування ЗВУР важкого ступеня.

У плацентах жінок високого ризику, які народили немовлят із ЗВУР диспластичного типу, виявлено ряд неспецифічних змін, які характеризуються гострим та хронічним розладом плодово-материнського кровообігу, дистрофічними та запальними змінами. Ці процеси були більше поширені і локалізувалися у термінальних ворсинах. Разом з тим, розвиток компенсаторно-приспосувальних адаптаційних механізмів захисту у плаценті при таких важких умовах перебігу вагітності сприяв підтриманню умов обміну у фетоплацентарній системі на задовільному рівні і тим самим забезпечив розвиток плода, хоча і з проявами ЗВУР, оскільки недостатність компенсаторних реакцій призводить до хронічної плацентарної недостатності і розвитку ЗВУР за диспластичним типом.

Отже, результати морфологічного дослідження плацент у всіх групах спостереження свідчать, що при важкому перебігу вагітності, а особливо гестозах, запальних процесах сечостатевої системи, захворюваннях серцево-судинної системи, ендокринній патології та ін. у плаценті розвивається комплекс структурних змін. Одні з них погіршують і навіть виключають функції плаценти, порушуючи тим самим нормальний фетогенез, а інші, навпаки, шляхом розвитку компенсаторних реакцій забезпечують задовільне функціонування плаценти і сприяють народженню дитини з меншим ступенем ЗВУР.

#### ВИСНОВКИ

1 У розвитку ЗВУР значне місце відводиться порушенням у фетоплацентарній системі.

2 При всіх формах ЗВУР у плаценті виявляються ознаки морфологічної незрілості ворсинчастого дерева.

3 При ЗВУР у плаценті переважають структурні патологічні процеси над компенсаторно-приспосувальними.

4 Патологічні зміни у судинній системі плаценти, пуповини викликають порушення фетоплацентарного кровообігу, зумовлюючи затримку внутрішньоутробного розвитку плода.

#### SUMMARY

*In work presents the results of study of morphology of fetoplacental complexes from the mothers, whose give birth to children with the various form of the delay of intrauterine development of a fetus.*

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева, М.В. Фёдорова, П.А. Клименко, Л.Г. Сичинава. - М.: Медицина, 1991. - С.3-4.

2. Садаускас В.М., Балютавиченс Д.А. Комплексное исследование фетоплацентарной системы и тактика врача при внутриутробной задержке роста плода // Акушерство и гинекология, 1988. - №7. - С.17-19.
3. Стрижаков А. Н, Гаврюшов В.В, Буни А.Т. Пути снижения перинатальной смертности при критических состояниях плода // Педиатрия, 1990. - №4. - С.9-14.
4. Сидорова И.С., Полубенцев Д.Ю. Состояние новорожденных в зависимости от пренатальных показателей фетоплацентарного и маточно-плацентарного кровотока // Росс. вестн. Перинатологии, 1995.- №4.- С.14-18.
5. Тимошенко Л.В. Плацентарна недостатність, її роль у розвитку патологічних станів плода і новонародженого // ПАГ, 1989. - №3. - С.32-35.
6. Комплексна оцінка стану плода у вагітних з фетоплацентарною недостатністю при пізньому гестозі / В.К.Чайка, В.П.Найкен, О.Ф.Трифорова, І.Т.Говоруха // ПАГ, 1998.-№3.- С.66-67.

УДК 616.361-002:616.342]-085.24

## ЛІКУВАННЯ СУПУТНИХ ДИСКІНЕЗІЙ ЖОВЧНОГО МІХУРА ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З УРАХУВАННЯМ МОРФОЛОГІЧНОГО СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

*В.Ф.Орловський, проф.; Н.В. Климанська, асист., О.В.Орловський, лікар-інтерн*

### ВСТУП

За даними літератури слизова оболонка дванадцятипалої кишки (СОДПК) є рецепторною зоною, котра забезпечує регуляцію моторно-евакуаторної функції позапечінокових жовчовивідних шляхів (ППЖВП) та жовчного міхура (ЖМ) [1]. Основним з гормональних регуляторів моторно-евакуаторної функції ЖМ є холецистокінін-панкреозимін (ХК-ПЗ), котрий синтезується ендокринними І-клітинами СОДПК та викликає скорочення ЖМ та розслаблення сфінктера Одді [2]. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (ВХДПК) та хронічному гастродуоденіті відбуваються запалення СОДПК, загибель та атрофія не тільки ентероцитів, але й ендокринних клітин, що може бути початковим механізмом розвитку порушень скорочувальної функції ЖМ [3]. Згідно з сучасними поглядами основною причиною цих морфологічних змін є інфікованість *Helicobacter pylori* (НР) [4,5].

### МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Метою даного дослідження була розробка патогенетично обгрунтованого методу лікування супутніх дискінезій ЖМ залежно від наявності НР та морфологічного стану СО гастродуоденальної зони у хворих на ВХДПК.

Було обстежено 130 хворих на ВХДПК (97 чоловіків та 33 жінки). Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб у віці від 17 до 60 років. Ультразвукове дослідження скорочувальної функції ЖМ проводилось за методиками, описаними у сучасній літературі. Вивчали об'єм ЖМ як до так і через 50 хвилин після жовчогінного сніданку, який складався з двох сирих жовтків. Досліджували об'єм ЖМ міхура за формулою Поляк Є.З. (1968). Скорочувальну функцію ЖМ оцінювали, визначаючи коефіцієнт спорожнення (Кос) ЖМ (Пелешук А.П., 1985). У здорових осіб після жовчогінного сніданку ЖМ скорочується на 1/3-2/3 свого первісного об'єму, при гіперкінетичній дискінезії скорочення відбувається більше ніж на 2/3, а при гіпокінетичній дискінезії ЖМ скорочується менш ніж на 1/3 від свого первісного об'єму.