

УДК 618.2:618.3-008.6-039.12:618.3.06:618.19-006-071:616.155.194

А.В. Чернов, А.В. Сербенюк

Морфологічні і гістологічні ознаки плацентарних порушень у жінок із преєклампсією, які народжують уперше

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

Ukrainian Journal Health of Woman. 2026. 1(182): 56-63; doi: 10.15574/HW.2026.1(182).5663

For citation: Chernov AV, Serbeniuk AV. (2026). Morphological and histological signs of placental abnormalities in women with preeclampsia giving birth for the first time. Ukrainian Journal Health of Woman. 1(182): 56-63. doi: 10.15574/HW.2026.1(182).5663

Дослідження морфологічних і гістологічних порушень у плаценті жінок із преєклампсією (ПЕ), які народжують уперше, є актуальним і сучасним для прогнозування й профілактики цього ускладнення.

Мета – проаналізувати морфологічні і гістологічні зміни в плаценті жінок із ПЕ, які народжують уперше, для прогнозування й оптимізації акушерської тактики.

Матеріали і методи. Проведено гістологічне дослідження плацент у 58 жінок, які народжують уперше: основна група (ОГ) – 36 плацент від жінок із ПЕ, група порівняння (ГП) – 22 плаценти від жінок без ПЕ. Для морфологічного аналізу структурних змін плаценти застосовано такі методи дослідження: органометричний, макроскопічний, загальногістологічний.

Результати. Середня маса плацент в ОГ становила $391,21 \pm 11,82$ г із площею материнської поверхні $228,22 \pm 4,81$ см², у ГП – $487,02 \pm 16,42$ г, площа материнської поверхні становила $284,16 \pm 8,16$ см², при лінійних розмірах $16,2 \times 14,1 \times 2,2$ см і $17,4 \times 16,3 \times 3,8$ см, відповідно, що собою відображає достовірне зниження органометричних параметрів при ПЕ. Основні структурні зміни в ОГ реєструвалися у ворсинчастому хоріоні: переважали ознаки розгалуженого ангиогенезу в термінальних ворсинах хоріона; у міжворсинчастому просторі 6 (16,7%) плацент жінок ОГ було достовірно підвищене відкладення фібриноїдних мас різних за розмірами і формою; патологія ворсин – 7 (19,4%) випадків; у 24 (66,7%) плацентах були виражені синцитіокапілярні мембрани, їх дуже багато і вони поєднуються з фібриноїдними відкладеннями, інфарктами і є клінічною ознакою хронічної плацентарної недостатності.

Висновки. Морфологічні і гістологічні ознаки плацентарних порушень у досліджуваних плацентах і ступінь їхньої вираженості свідчать про значне порушення плацентарного кровотоку, що ініціює розвиток процесів адаптації і компенсації; їхня різка вираженість дає змогу припустити факт недостатності компенсаторно-приспосувальних реакцій у плаценті при ПЕ в жінок, які народжують уперше.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення дослідження отримано інформовану згоду жінок. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: вагітність у жінок, які народжують вперше, преєклампсія, морфологічні та імуногістохімічні дослідження плаценти, маса плаценти, ворсинчастий хоріон, термінальні ворсини, міжворсинчастий фібриноїд.

Morphological and histological signs of placental abnormalities in women with preeclampsia giving birth for the first time

A.V. Chernov, A.V. Serbeniuk

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

Studying morphological and histological abnormalities in the placenta of women with preeclampsia (PE) who give birth for the first time is relevant and modern for the prediction and prevention of this complication.

Aim – to analyze morphological and histological changes in the placenta in women with PE giving birth for the first time, to predict and optimize obstetric tactics in them.

Materials and methods. A histological study of placentas was conducted in 58 women giving birth for the first time: the main group (MG) – 36 placentas from women with PE, the comparison group (CG) – 22 placentas from women without PE. For the morphological analysis of structural changes in the placenta, the following research methods were used: organometric, macroscopic, general histological.

Results. The average mass of placentas in MG was 391.21 ± 11.82 g with a maternal surface area of 228.22 ± 4.81 cm², in CG – 487.02 ± 16.42 g, the maternal surface area was 284.16 ± 8.16 cm², with linear dimensions of $16.2 \times 14.1 \times 2.2$ cm and $17.4 \times 16.3 \times 3.8$ cm, respectively, which reflects a significant decrease in organometric parameters in preeclampsia. The main structural changes in MG were recorded in the villous chorion: the predominance of signs of branched angiogenesis in the terminal villi of the chorion was determined; in the intervillous space of 6 (16.7%) placentas of MG women, there was a significant increased deposition of fibrinoid masses of different sizes and shapes; villi pathology – 7 (19.4%) cases; in 24 (66.7%) placentas there were pronounced syncytiocapillary membranes, there are a lot of them and they are combined with fibrinoid deposits, infarctions and are a clinical sign of chronic placental insufficiency.

Conclusions. Morphological and histological signs of placental disorders in the studied placentas and the degree of their severity indicate a significant impairment of placental blood flow, which initiates the development of adaptation and compensation processes; their sharp severity suggests the fact of insufficiency of compensatory and adaptive reactions in the placenta during PE in women giving birth for the first time.

The research was carried out in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The informed consent of the patients was obtained for conducting the studies.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: pregnancy in women giving birth for the first time, preeclampsia, morphological and immunohistochemical studies of the placenta, placental mass, villous chorion, terminal villi, intervillous fibrinoid.

На сьогодні преєклампсія (ПЕ) продовжує залишатися актуальною проблемою сучасного акушерства та неонатології, що обумовлено високими показниками материнських і перинатальних ускладнень, захворюваності, смертності, репродуктивними втратами та витратами на лікування вагітних, роділь, породілей і новонароджених, соціальними та економічними збитками [26].

Проблема виникнення ПЕ є особливо гострою серед вагітних, які народжують уперше, оскільки ця категорія жінок становить групу високого ризику щодо виникнення цього акушерського ускладнення [2]. Важливим завданням сучасного акушерства є поглиблене вивчення ПЕ при першій вагітності та формування в ранні терміни вагітності груп високого ризику з виникнення ПЕ та інших акушерських ускладнень, пов'язаних із прогресуванням ендотеліальної дисфункції, що дало б змогу своєчасно розпочати застосування необхідних профілактичних заходів [12].

Роль плаценти в розвитку ендотеліальної дисфункції сьогодні можна пояснити декількома гіпотезами: плацентарної ішемії, імунної дезадаптації, ушкоджуючого впливу на ендотелій судин ліпопротеїнів дуже низької щільності та спадкової схильності [5,11]. Гіпотеза плацентарної ішемії пов'язана із затримкою другої хвилі судинної інвазії цитотрофобласта (16–18 тижнів гестації), у результаті чого міометральні сегменти спіральних артерій зберігають середню (м'язову) оболонку, ендотелій, еластичні мембрани, а головне – вузький просвіт. Виявлено, що за особливо тяжкого перебігу еклампсії знижуються темпи гестаційних перетворень у судинах і децидуальних сегментах, тобто спостерігаються риси недостатності судинної інвазії синцитіотрофобласту, що виникає на самому початку вагітності (перша хвиля інвазії цитотрофобласта, яка відбувається в 6–8 тижнів гестації). Зазначені морфологічні особливості спіральних судин матки в міру прогресування вагітності призводять до їхнього спазму, зниження міжворсинчастого кровотоку в плаценті і гіпоксії [21]. Наявність додаткових екзо- і ендогенних факторів посилює та сприяє генералізації патологічного судинного реагування [22].

Плацента виконує практично всі функції, притаманні організму матері: дихальну, поживну, гормональну, захисну та інші [25]. Під впливом несприятливих факторів у ній відбуваються два

протилежно спрямовані процеси: порушення структури та функції, з одного боку, і розвиток компенсаторно-захисних механізмів, з іншого [9]. Фізіологічний перебіг гестації, стан плода під час вагітності та пологів значною мірою залежить від спроможності плаценти підтримувати на достатньому рівні свої функціональні властивості. Морфологічне дослідження плаценти в цьому зв'язку можна використовувати як маркер впливу екстремальних факторів на фетоплацентарний комплекс у цілому [13].

Патологічний перебіг вагітності супроводжується погіршенням стану матково-плацентарної гемодинаміки [4]. На цьому тлі розвивається ПЕ і синдром затримки росту плода (ЗРП). Усі глобальні катастрофи (передчасне відшарування нормально розташованої плаценти, антенатальна загибель плода) виникають на тлі гострих порушень кровообігу в зоні плацентарної ділянки [10]. Вивчення взаємодії регуляторних механізмів матері та плода може сприяти вдосконаленню діагностування загрозливих станів: ПЕ, синдрому ЗРП і дистресу плода. Частота плацентарної недостатності (ПН) при вагітності, за даними різних авторів, переважає в першому, досягає 20% у другому і 10% у третьому триместрах вагітності [14]. За даними гістологічного дослідження, частота хронічної ПН пов'язана з вищою частотою запальних захворювань органів малого таза і внутрішньоматкових маніпуляцій в анамнезі жінки та є причиною порушення морфофункціонального стану ендометрію [7].

Ішемічна хвороба плаценти, що визначається як ПЕ, відшарування плаценти і/або ЗРП, спостерігається в 16–23% вагітностей [15]. Ці ускладнення можуть виникати окремо, однак переважно виникають одночасно і мають спільні фактори ризику, що включають аномальну плацентацию на ранніх термінах вагітності та подальшу ПН. Незважаючи на десятиліття досліджень, етіологія цих станів залишається невідомою, а профілактичних і терапевтичних стратегій бракує [6]. Зокрема, вважається, що аномальна плацентация або нездатність трофобластів належним чином потрапити в плацентарне русло є патогенезом ПЕ [24]. ПЕ сприяє розвитку більш ніж половини всіх медичних ускладнень до 35 тижнів вагітності та половині всіх передчасних пологів [16].

Деякі автори виявили зменшення маси плаценти у вагітних із ПЕ. У 50% плацент відзначили

вогнища відносної незрілості за типом дисоційованого розвитку котиледонів, порушення кровообігу на тлі компенсаторних реакцій середнього ступеня виразності [8]. Морфометрично встановили домінування ворсин із поодинокими капілярами, які розташовані центрально, що призводить до зменшення кількості синцитіокапілярних мембран і термінальних ворсин, порушення проникності плацентарного бар'єру. Суттєво збільшена кількість міжворсинчастого і плодового фібриноїду, склеєних фібриноїдом ворсин, синцитіальних вузликів, інфарктів, зменшені міжворсинчастий простір і судинне русло, потоншений епітелій ворсин, посилений компенсаторний ангиоматоз судин, що свідчить про порушення кровообігу та проникності плаценти, погіршують її функціональні можливості та є патологічним тлом, на якому розвиваються акушерські й перинатальні порушення [1].

Отже, дослідження морфологічних та імуногістохімічних порушень у плаценті жінок із ПЕ, які народжують уперше, є актуальним і сучасним для прогнозування й профілактики цього ускладнення в цій групі вагітних.

Мета дослідження – проаналізувати морфологічні та гістологічні зміни в плаценті жінок із ПЕ, які народжують уперше, для прогнозування й оптимізації акушерської тактики.

Матеріали і методи дослідження

Для досягнення мети дослідження протягом 2023–2025 рр. на клінічній базі кафедри репродуктивної та пренатальної медицини Національного університету охорони здоров'я (НУОЗ) України, КНП «Київський міський центр репродуктивної та перинатальної медицини» проведено проспективне дослідження щодо вивчення морфологічних і гістологічних особливостей плаценти в жінок із ПЕ, які народжують уперше.

Проведено гістологічне дослідження плацент у 58 жінок, які народжують уперше: основна група (ОГ) дослідження – 36 плацент від жінок із ПЕ, група порівняння (ГП) – 22 плаценти від жінок без ПЕ.

Для морфологічного аналізу структурних змін плаценти застосовано такі методи дослідження: органометричний, макроскопічний, загальногістологічні (гематоксилін-еозин).

Морфологічне дослідження послідів проведено на підставі протоколу патолого-анатомічного дослідження посліду ф. №013–1/о, затверджено-

го наказом Міністерства охорони здоров'я України № 417 від 19.08.2004 р. «Про удосконалення дитячої патолого-анатомічної служби».

З метою оцінювання стану фетоплацентарного комплексу матеріалом для морфологічного дослідження взято посліди, що включали пуповину, плодове оболонки і плаценту. Проведено органометрію посліду з визначенням маси і лінійних розмірів плаценти – виміряно максимальний і мінімальний діаметр, товщину плаценти.

Макроскопічний опис проведено за такою схемою: 1) огляд плодової поверхні; 2) пупкового канатика; 3) материнської поверхні. Для гістологічного і морфометричного дослідження плацент відібрано не менше трьох біоптатів із материнської частини плаценти розміром 2,0×1,5×1,0 см із центральної, парацентральної та крайової зон, у тому числі візуально виявлені осередки патології та неуражені ділянки, що фіксувалися у 10% розчині забуференого нейтрального формаліну.

Мікроскопічні дослідження отриманих препаратів проведено з використанням світлового мікроскопа «Olympus BX 41» (Японія) із цифровою фотокамерою і набором ліцензованих програм.

Під час мікроскопічного дослідження оцінено стан ворсинкового хоріона (стовбурові, середнього калібру і термінальні ворсини, міжворсинчастий простір) і базального шару децидуальної оболонки з фіксацією гістологічних параметрів структури незміненої та патологічно зміненої тканини плацент. Під час морфометричного дослідження виміряно в термінальних ворсинах хоріона розміром до 80 мкм: діаметр термінальних ворсин; діаметр капілярів термінальних ворсин; товщину синцитіотрофобласта; відносний об'єм основних компонентів плаценти: стовбурових ворсин, ворсин середнього калібру, термінальних ворсин, міжворсинчастого простору. Фарбування проведено гематоксиліном-еозином. Усі виявлені морфологічні зміни в плаценті поділено на компенсаторно-приспосувальні реакції, інволюційні процеси, патологічні зміни. Результати, отримані нами в досліджуваних групах під час оцінювання ступеня морфологічної зрілості плаценти, інтерпретовано згідно з класифікацією ворсин і варіантів їхньої патологічної незрілості за А.П. Міловановим (1991) [17,18]. Морфологічні дослідження проведено на базі кафедри патологічної анатомії НУОЗ імені П.Л. Шупика.

Математичні методи дослідження виконано згідно з рекомендаціями О.П. Мінцера [20]. Ста-

Таблиця 1

Органометричні показники плацент у досліджуваних групах (M±m)

Показник	ОГ (n=36)	ГП (n=22)
Маса плаценти (г)	391,21±11,82*	487,02±16,42
Площа материнської поверхні (см ²)	228,22±4,81*	284,16±8,16
Лінійні параметри (см)	16,2×14,1×2,2	17,4×16,3×3,8

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з ГП (p<0,05).

тистичну обробку результатів досліджень проведено з використанням стандартних програм «Microsoft Excel 7.0» і «Statistica 8.0». Враховувано середню арифметичну величину показників (M±m, де M – середнє арифметичне значення, m – стандартна похибка середнього). Статистично значущими прийнято розбіжності за p<0,05.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення дослідження отримано інформовану згоду жінок.

Результати дослідження та їх обговорення

У жінок ОГ, перебіг вагітності яких ускладнений ПЕ, переважали плаценти округлої і овальної форм, додаткові долі відсутні. Середня маса плацент у жінок ОГ становила 391,21±11,82 г з площею материнської поверхні 228,22±4,81 см², у жінок ГП – 487,02±16,42 г, площа материнської поверхні становила 284,16±8,16 см², при лінійних розмірах 16,2×14,1×2,2 см і 17,4×16,3×3,8 см, відповідно, що відображає достовірне зниження органометричних параметрів при ПЕ порівняно з показниками ГП (табл. 1).

За результатами макроскопічного дослідження плацент у жінок ГП у терміні гестації 39,8±2,2 тижня виявлено, що плаценти були переважно овальної та круглої форми, додаткові долі відсутні, середня маса плацент становила 487,02±16,42 г, площа материнської поверхні плацент дорівнювала 284,16±8,16 см² при лінійних розмірах 16,8×14,3×2,1 см. З аналізу маси та площі материнської поверхні плацент жінок ГП можна стверджувати, що вони відповідали параметрам гестаційної норми (табл. 1).

Термін гестації жінок ОГ становив 37,2±0,6 тижня, термін гестації жінок ГП – 40,1±0,4 тижня. Макроскопічна картина плацент жінок ОГ, перебіг вагітності яких ускладнений розвитком ПЕ, відзначалася відсутністю видимих

дефектів материнської поверхні, вираженою дольчастістю. Плодова поверхня плацент у більшості випадків була шорсткою, сірувато-жовтуватого забарвлення, набрякла з помірно контурованим малюнком розгалужень судин. Плідні оболонки плаценти ущільнені, сірувато-жовтуватого забарвлення, набряклі. У 4 зразках плацент виявили магістральний тип розгалуження судин, а в 32 – змішаний. Довжина пупкового канатика становила в середньому 59,4±1,2 см, діаметр – 1,8±0,2 см. Судини пуповини представлені двома артеріями і однією веною. Прикріплення пупкового канатика в ОГ: у 6 випадках – центральне, у 30 випадках – парацентральне.

Макроскопічна картина плацент жінок ГП відзначалася відсутністю видимих дефектів материнської поверхні, вираженою дольчастістю. Плодова поверхня плацент гладка, блискуча, сірувато-білого забарвлення, з добре вираженим малюнком розгалужень судин. Плідні оболонки плаценти тонкі, блискучі, рожевого кольору. У всіх досліджуваних нами випадках спостерігали магістральний тип розгалуження судин. Довжина пупкового канатика становила 55,8±1,2 см, діаметр – 1,7±0,2 см. Судини пуповини представлені двома артеріями і однією веною. Прикріплення пупкового канатика в 4 випадках було центральним, у 18 випадках – парацентральним. У всіх випадках не виявили справжніх і несправжніх вузлів пуповини. Материнська поверхня характерної структури, губчатої консистенції, середньодольчаста, борозни різної глибини. Видимих дефектів під час огляду материнської поверхні не виявили. Додаткові долі відсутні. На поверхні дольок у 5 плацентах відзначили невеликі за об'ємом згортки крові.

Ворсинчастий хоріон у ГП представлений стовбуровими, середнього калібру та термінальними ворсинками звичайної форми з центрально розташованими повнокровними судинами і пухкою строюмою у вигляді червонуватих сполучних воло-

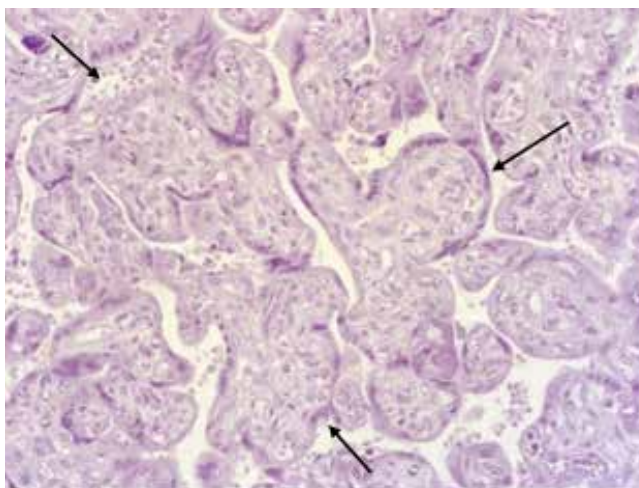


Рис. 1. Плацента при преєклампсії в жінки, яка народжує вперше. Проліферація термінальних ворсин і їхніх капілярів. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.×200

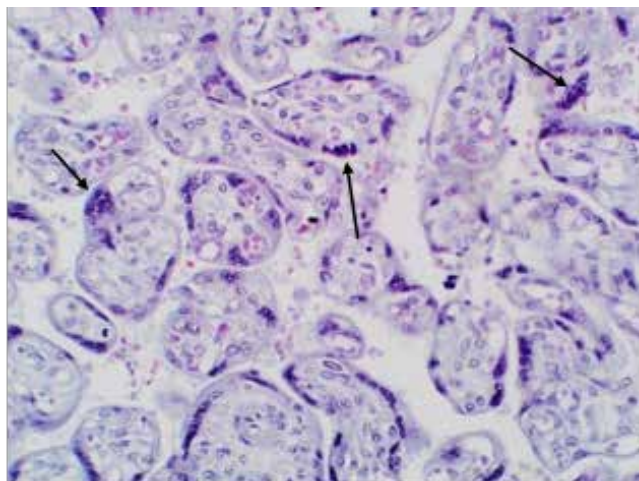


Рис. 2. Плацента при преєклампсії в жінки, яка народжує вперше. Ворсини з вираженими синцитіальними вузликами. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.×200

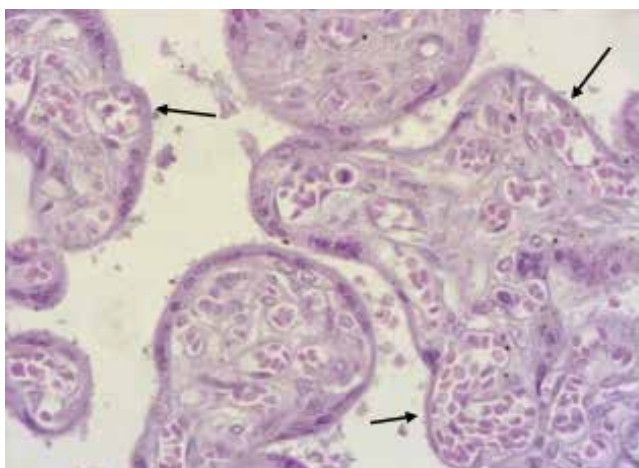


Рис. 3. Плацента при преєклампсії в жінки, яка народжує вперше. Ворсини з вираженими синцитіокапілярними мембранами. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.×400

кон, при дослідженні препаратів забарвлених за Ван–Гізоном. У стромі ворсин середнього калібру визначили поодинокі клітини Кащенко–Гофбауера, які характеризувалися овальною формою, круглими ядрами і наявністю гранул у цитоплазмі. Епітелій ворсин найчастіше одношаровий, не злущений. У всіх спостереженнях термінальні ворсини були переважно вкриті синцитіотрофобластом з еозинофільною цитоплазмою і гіперхромними ядрами.

Базальна пластинка представлена великими поліморфними децидуальними клітинами, елементами цитотрофобласту з еозинофільною цитоплазмою і міхурцевими ядрами. У місці контакту трофобласту з децидуальною тканиною виявили зону з рожевими еозинофільними масами (фібриноїд Рора, фібриноїд Нітабуха).

За результатами гістологічного дослідження препаратів плацент ГП спостерігали відповідність ступеня дозрівання ворсинчастого дерева терміну гестації, а також помірно виражені компенсаторно-приспосувальні (наявність у 4 випадках виражених синцитіальних вузликів) та інволютивно-дистрофічні процеси (підвищене відкладення фібриноїда в міжворсинчастому просторі у 2 плацентах і в стромі ворсин середнього калібру в одному з випадків).

У всіх випадках обох груп не виявили справжніх і несправжніх вузлів пуповини. Під час огляду материнської поверхні не відзначили видимих дефектів. Додаткові долі відсутні. На поверхні дольок у переважній кількості плацент обох груп спостерігали різні за об'ємом згортки крові. Материнська поверхня характерної структури, губчатої консистенції, дрібно- і середньодольчаста, з ділянками ішемізованої ущільненої тканини жовтувато-сірого забарвлення в крайових відділах, борозни її нерівномірно виражені.

Проліферацію термінальних ворсин і їхніх капілярів (рис. 1) діагностували в 4 плацентах ОГ та в 1 плаценті ГП, визначили вогнища проліферації синцитія з утворенням виражених синцитіальних вузликів у 4 (11,1%) випадках в ОГ та в 1 (4,5%) випадку в ГП (рис. 2).

Водночас виявили незрілі та «юні» ворсини без синцитіальних вузликів у 3 (8,3%) випадках в ОГ – явище дисоційованого дозрівання ворсин як показник невідповідності ступеня дозрівання ворсинчастого дерева терміну гестації. У 24 (66,7%) плацентах жінок ОГ виявили виражені синцитіокапілярні мембрани (рис. 3), що

характеризують обмінні процеси у ворсинах хоріону, їх дуже багато і вони поєднуються з фібриноїдними відкладеннями, інфарктами і є клінічною ознакою хронічної плацентарної недостатності, ПЕ і гіпоксії плода. Це можна розцінити як компенсаторну реакцію на нестачу кисню.

У 2 (5,6%) плацентах від жінок ОГ спостерігали геморагічний інфаркт міжворсинчастого простору та в 3 (8,3%) плацентах – вогнищевий ішемічний інфаркт термінальних ворсин з осередковим тромбозом капілярів в останніх (рис. 4).

У плацентах жінок ОГ, вагітність яких ускладнена ПЕ, у базальному шарі децидуальної оболонки знайшли дистрофічні та некробіотичні зміни децидуальних клітин зі значним переважанням вказаних патологічних змін, які спостерігали в 3 (8,3%) випадках, а некробіоз – в 1 (2,8%) плаценті.

Вищеописані морфологічні зміни в тканині плацент із великою ймовірністю можна розглядати як прояви інволютивно-дистрофічних процесів. Компенсаторно-приспосувальні реакції у вигляді ангіоматозу в стромі термінальних ворсин та синцитіокапілярні мембрани як показник обмінних процесів у ворсинах хоріона виявили в 4 (11,1%) випадках. Проліферацію термінальних ворсин і їхніх капілярів діагностували в 1 (2,8%) плаценті.

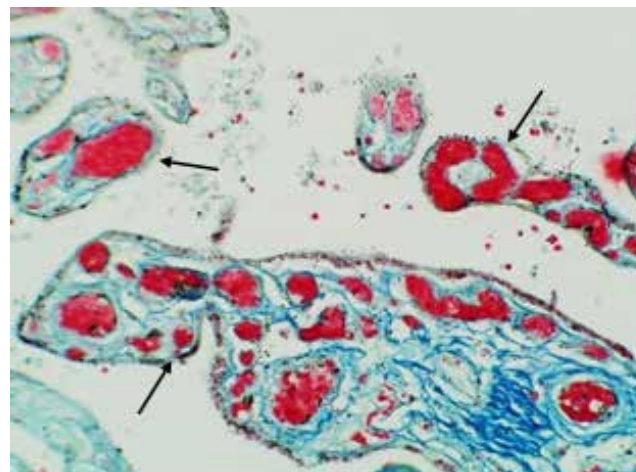


Рис. 4. Плацента при преєклампсії в жінки, яка народжує вперше. Тромбоз капілярів термінальних ворсин. Забарвлення MSB (ОКГ). 36.×400

У всіх випадках визначили вогнища проліферації синцитія з утворенням виражених синцитіальних вузликів. В одній плаценті спостерігали скупчення позаворсинчастого трофобласту – клітинні острівці. В одному з випадків виявили дилатацію та різко виражене повнокрів'я вен стовбурових ворсин, що є одним із показників дисциркуляторного порушення плодового кровообігу. Вогнищевий ішемічний інфаркт із некротизованими термінальними ворсинами хоріона в центрі та значним відкладенням фібриноїда по периферії відзначили в плацентах від жінок із ПЕ в одному з випадків.

Таблиця 2

Порівняльна характеристика гістологічних показників плацент жінок досліджуваних груп, абс. (%)

Показник	ОГ (n=36)	ГП (n=22)
Фібриноїд у міжворсинчастому просторі	6 (16,7)*	2 (9,1)
Патологія ворсин	7 (19,4)	-
Середній діаметр термінальних ворсин, мкм	48,22±0,34*	54,80±2,26
Середній діаметр капілярів, мкм	13,6±0,02*	10,84±0,32
Товщина синцитіотрофобласта	6,33±1,0	5,24±0,56
Ангіоматоз термінальних ворсин	4 (11,1)	-
Виражені синцитіокапілярні мембрани	24 (66,7)	-
Проліферація термінальних ворсин	4 (11,1)*	1 (4,5)
Незрілі ворсини	3 (8,3)	-
Виражені синцитіальні вузлики	4 (11,1)*	1 (4,5)
Патологія децидуальних клітин	5 (13,9)	-
Ішемічний інфаркт	3 (8,3)	-
Геморагічний інфаркт	2 (5,6)	-

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з ГП (p<0,05).

Оцінюючи стан плацент, порівняли гістологічну структуру плацент у досліджуваних групах (табл. 2). За результатами дослідження гістологічних препаратів плаценти ОГ жінок, перебіг вагітності яких ускладнений ПЕ, виявили основні структурні зміни у ворсинчастому хоріоні. Переважали ознаки розгалуженого ангиогенезу в термінальних ворсинах хоріона. У міжворсинчастому просторі 6 (16,7%) плацент жінок ОГ встановили достовірно підвищене відкладення фібриноїдних мас, різних за розмірами і формою (міжворсинчастий фібриноїд), $p < 0,05$, патологію ворсин – 7 (19,4%) випадків в ОГ.

Середній діаметр (d) термінальних ворсин плацент від жінок ОГ із ПЕ був нижчим порівняно з показниками ГП ($48,22 \pm 0,34$ мкм проти $54,80 \pm 2,26$ мкм, відповідно; $p < 0,05$). Водночас діаметр капілярів термінальних ворсин у плацентах від жінок ОГ із ПЕ був вищим порівняно з ГП ($13,6 \pm 0,02$ мкм проти $10,84 \pm 0,32$ мкм; $p < 0,05$).

Середня товщина синцитіотрофобласта була достовірно більшою в плацентах жінок ОГ порівняно з показниками ГП ($6,33 \pm 1,0$ мкм проти $5,24 \pm 0,56$ мкм, відповідно; $p > 0,05$).

Отже, у плацентах жінок ОГ, перебіг вагітності яких ускладнений ПЕ, термінальні ворсини відрізняються від ворсин жінок ГП низкою морфометричних показників, таких як: діаметр ворсин та їхніх капілярів, товщина синцитіотрофобласта, відносний об'єм основних компонентів плаценти (стовбурових ворсин, ворсин середнього калібру, термінальних ворсин, міжворсинчастого простору).

Зменшення діаметра термінальних ворсин і збільшення діаметра їхніх капілярів, збільшення об'єму синцитіотрофобласта, зменшення відносного об'єму стовбурових ворсин і термінальних ворсин, зменшення відносного об'єму міжворсинчастого простору, за даними наукових досліджень [3,23], свідчать про порушення плацентарного кровотоку, що ініціює розвиток процесів адаптації і компенсації. Проте значне відхилення морфометричних параметрів термінальних ворсин від контрольного рівня дає змогу припустити недостатність компенсаторно-приспосувальних реакцій у плаценті при ПЕ в умовах наростаючої гіпоксії і може слугувати ранніми ознаками розвитку ПЕ.

За домінуючим типом будови ворсин діагностується ступінь морфологічної зрілості плаценти з урахуванням класифікації варіантів її незрілос-

ті [24]. Оцінювання варіантів розвитку плаценти, знання термінів і характеру їхніх порушень дає змогу за допомогою морфологічного дослідження приблизно встановити час антенатального ушкодження, що важливо в диференційному діагностуванні первинної або вторинної плацентарної недостатності та ранньої і пізньої ПЕ [1,24]. Ці дані можна використати для прогнозування й профілактики ПЕ в жінок із групи високого ризику щодо її розвитку з ранніх термінів вагітності і тим самим зменшити ризик розвитку цього ускладнення вагітності в цій групі вагітних.

Встановлення зниження органометричних параметрів у вигляді низьких значень маси та зменшених розмірів плацент у жінок, які народжують уперше, перебіг вагітності яких ускладнений ПЕ, найвірогідніше, свідчить про зниження об'єму ворсинчастого дерева з одночасним у ньому порушенням функціонування мікроциркуляторного русла в поєднанні з компенсаторно-приспосувальними реакціями, що збігається з результатами, одержаними в дослідженнях інших науковців [1,24].

У плацентах цих жінок нами встановлено домінуючі та клінічно значущі гістологічні показники у вигляді вогнищевої проліферації термінальних ворсин і їхніх капілярів, тотальної проліферації синцитія з утворенням виражених синцитіальних вузликів з одночасною наявністю незрілих та «юних» ворсин, вираженого ангиоматозу строми термінальних ворсин, великої кількості синцитіокапілярних мембран, фіброзу стовбурових ворсин, ворсин середнього калібру і термінальних ворсин, осередкового скупчення позаворсинчастого трофобласту, вогнищевих ішемічних інфарктів термінальних ворсин та геморагічного інфаркту міжворсинчастого простору з осередковим тромбозом капілярів ворсин, дистрофічних і некробіотичних змін децидуальних клітин базальної оболонки. Ці дані збігаються з висновками багатьох наукових дослідників [3,23].

Вищевказані морфологічні зміни в тканині досліджуваних плацент і ступінь їхньої вираженості свідчать про значне порушення плацентарного кровотоку, що ініціює розвиток процесів адаптації і компенсації. Проте їхня різка вираженість дає змогу припустити факт недостатності компенсаторно-приспосувальних реакцій у плаценті при ПЕ, що спонукає проведення ранньої профілактики розвитку ПЕ в групах високого ризику щодо її розвитку.

Висновки

Вираженість та об'єм патологічних структурних змін і значне зменшення органометричних параметрів у плацентах від жінок ОГ, перебіг вагітності яких ускладнений розвитком ПЕ, достовірно вищі порівняно з жінками ГП.

За результатами морфометричного і гістологічного дослідження плацент у групах жінок із ПЕ, які народжують уперше, порівняно з вагітними із фізіологічним перебігом вагітності виявлено зменшення в 1,5 раза ($p < 0,05$) середнього діаметра термінальних ворсин і зростання в 1,2 раза

($p < 0,05$) діаметра їхніх капілярів, виражений ангіоматоз строми термінальних ворсин, велику кількість синцитіокапілярних мембран, фіброз ворсин із вогнищами ішемічного інфаркту, що вказує на недостатність компенсаторно-приспосувальних реакцій у плаценті при ПЕ.

Отже, зазначені явища можна розглядати як діагностичний і прогностичний критерії розвитку ПЕ, особливо тяжких її форм, та своєрідний предиктор у майбутньому в жінок, вагітність яких ускладнена цією патологією.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

- Baergen RN. (2011). Manual of Benirschke and Kaufmann's Pathology of the Human Placenta. New York: Springer.
- Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. (2016). Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*. 353: i1753.
- Baschat AA. (2021). Fetal growth restriction: From placental pathology to perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 225(2): S789-S799.
- Bhide A, Acharya G, Bilardo CM. (2021). ISUOG practice guidelines: Use of Doppler ultrasonography in obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 58(3): 331-339.
- Burton GJ, Jauniaux E. (2018). Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol*. 218(2): S745-S761.
- Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. (2021). Pre-eclampsia. *The Lancet*. 398(10297): 341-354.
- Giuliani E, As-Sanie S, Marsh EE. (2020). Epidemiology and management of uterine fibroids. *Int J Gynecol Obstet*. 149(1): 3-9.
- Grannum PA, Berkowitz RL, Hobbins JC. (1979). The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity. *Am J Obstet Gynecol*. 133(8): 915-922.
- Gude NM, Roberts CT, Kalionis B, King RG. (2020). Growth and function of the normal human placenta. *Placenta*. 82: 1-8.
- Heazell AEP, Siassakos D, Blencowe H et al. (2016). Stillbirths: economic and psychosocial consequences. *The Lancet*. 387(10018): 604-616.
- Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I et al. (2020). Preeclampsia — pathophysiology and clinical presentations. *J Am Coll Cardiol*. 76(14):1690-1702.
- Khalil A, Thilaganathan B. (2023). Placental insufficiency in primigravidae of advanced maternal age: Mechanisms and outcomes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 85: 1-12.
- Khong TY, Mooney EE, Ariel I et al. (2016). Sampling and definitions of placental lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. *Arch Pathol Lab Med*. 140(7): 698-713.
- Kingdom JC, Walker M. (2020). The fetal medicine foundation: Fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 56(4): 476-482.
- Lean SC, Derricott H, Jones RL, Heazell AE. (2017). Advanced maternal age and adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 12(10): e0186287.
- Lisonkova S, Potts J, Muraca GM et al. (2017). Maternal age and severe maternal morbidity: A population-based retrospective cohort study. *PLoS Med*. 14(5): e1002307.
- Milovanov AP. (1991). On the rational morphological classification of placental maturation disorders. *Arkh Patol*. (12): 3-9.
- Milovanov AP. (1999). Pathology of the mother-placenta-fetus system. M.: Meditsina.
- Milovanov AP, Bybalkin LD. (1987). Possible mechanisms of placental damage during pregnancy in extreme regions of the USSR. In: Morpho-functional state of the mother-placenta-fetus-newborn system. Frunze: 25-34.
- Mintser OP. (2018). Statistical methods of research in clinical medicine. Kyiv: Praktichna meditsina.
- Ogge G, Chaiworapongsa T, Romero R et al. (2011). Placental lesions associated with maternal underperfusion are more frequent in early-onset than in late-onset preeclampsia. *J Perinat Med*. 39(6): 641-652.
- Roberts JM, Bell MJ. (2013). If we know so much about preeclampsia, why haven't we cured the disease? *J Reprod Immunol*. 99(1-2): 1-9.
- Silver RM, Branch DW. (2019). Placenta accreta spectrum. *N Engl J Med*. 378: 1529-1536.
- Sotiriadis A, Makrydimas G. (2023). Advanced maternal age and placental dysfunction: A systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 36(1): 218-226.
- Vanky E, Stridsklev S, Carlsen SM. (2022). Placental hormones in pregnancy: Clinical implications. *Trends Endocrinol Metab*. 33(6): 401-413.
- Wu P, Green M, Myers J. (2023). Hypertensive disorders of pregnancy. *BMJ*. 381: e071653.

Відомості про авторів:

Чернов Артем Володимирович – к.мед.н., докторант каф. репродуктивної та пренатальної медицини НУОЗ України ім. П.Л. Шупика.

Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: +38 (044)-489-35-64. <https://orcid.org/0009-0001-1289-318X>.

Сербенюк Анастасія Валеріївна – д.мед.н., проф. каф. репродуктології та клінічної ембріології НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: +38 (044)-489-35-64. <https://orcid.org/0000-0002-7212-2678>.

Стаття надійшла до редакції 09.12.2025 р.; прийнята до друку 28.01.2026 р.