

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія”

Том 12, випуск 3 (39)



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ



Морфологічний корпус УМСА

Вісник

Української медичної стоматологічної академії

Полтава 2012

Реферат

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

Криворучко И.А., Тесленко С.Н., Сыкал Н.А., Тесленко Н.Н., Тонкоглас А.А.

Ключевые слова: острая травма, поджелудочная железа, тактика, лечение.

В статье проведен анализ 230 больных, которые были прооперированы с 1985-2012 гг. по поводу травмы поджелудочной железы. Показано, что тактика оперативного лечения при повреждениях поджелудочной железы зависит как от степени выраженности ее травматизации, так и тяжести состояния пострадавшего, отсутствия или наличия сопутствующих повреждений анатомо-функциональных областей. В сомнительных диагностических ситуациях следует шире пользоваться видеолапароскопией, которая позволяет избежать ненужных лапаротомий и сопровождается низкими цифрами осложнений и летальности. Предложенный индивидуализированный диагностический и лечебно-тактический подход оказания помощи больным с травмами поджелудочной железы позволил в 1,8 раза снизить летальность в первый период травматической болезни и на 32,7% - от развившихся гнойно-септических осложнений.

Summary

TRAUMATIC INJURIES OF PANCREAS AND SURGICAL APPROACHES

Kryvoruchko I.A., Teslenko S.N., Sykal N.A., Teslenko N.N., Tonkoglas A.A.

Key words: acute trauma, pancreas, approach, treatment.

The article is devoted to the analysis of 230 cases when patients were operated on for the trauma of the pancreas from 1985 to 2012. It has been shown the approach of surgical treatment of pancreatic injuries depends on the severity of trauma and the severity of victim's condition, the absence or presence of concomitant injuries of anatomical and functional areas. In cases of doubtful diagnosis the videolaparoscopy might be more widely used as this enables to avoid unnecessary laparotomy and is accompanied by low rate of complications and mortality. The individualized diagnostic and treatment approach we suggest has helped to reach 1.8-fold decrease of mortality in the first period of traumatic disease and by 32.7% because of the occurrence of septic complications

УДК 611-013.85. [618.33+616-053.31

Кузьміна І.Ю., Губіна-Вакулик Г.І., Кузьміна О.А.

ВПЛИВ ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЇ ТА АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ НА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ ТА РОЗВИТОК ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Харківський національний медичний університет

Досліджений морфофункційний стан плаценти у 42 жінок, під час вагітності в яких діагностована фетоплацентарна недостатність (ФПН), яка викликана акушерською або екстрагенітальною патологією. Описані основні патоморфологічні особливості ФПН при анемії, серцево-судинній патології, імунологічному конфлікті, пільному гестозі й інших патологій. Отримані дані морфофункційного стану плаценти, у зіставленні із клінічними даними, дозволять розібратися в етіопатогенезі ФПН і виробити індивідуальний підхід до терапії цієї патології.

Ключові слова: плацента, ФПН, морфофункційний стан, патологія.

Вступ

Ступінь патологічних змін у плаценті пов'язаний з наявністю акушерської чи екстрагенітальної патології у вагітної [4]. При захворюваннях матері в плаценті розвивається комплекс змін, одні з яких можна розглядати як компенсаторно-приспосувальні, інші - як патологічні [5]. Внаслідок цього виникають циркуляторні, метаболічні розлади, що поєднуються з деструктивно-інволютивними процесами в різних відділах плацентарної тканини [2]. Серед причин перинатальної захворюваності й смертності одне із провідних місць займає недостатність плаценти [7]. Плацентарна недостатність приводить до внутрішньоутробної гіпоксії й гіпотрофії плода і є однією з основних причин перинатальної захворюваності й смертності [6].

Незважаючи на велику кількість робіт, при-

свячених дослідженню стану фетоплацентарного комплексу, не вивчений механізм виникнення патологічних змін у плаценті, що впливають на стан плода й немовляти [1].

Мета дослідження

Вивчення морфологічні особливості плаценти при акушерській та екстрагенітальній патології, що спричинили розвиток фетоплацентарної недостатності (ФПН).

Матеріали та методи дослідження

Для морфологічного дослідження використали плаценти 42 жінок, упродовж вагітності яких діагностовано (ФПН). Клінічними критеріями діагностики ФПН вважали:

1. Стан плода шляхом вивчення його рухової активності й серцевої діяльності.
2. Ультразвукову оцінку стану плаценти.
3. Магнітно-резонансну томографію плаценти.

4. Вивчення матково-плацентарного кровообігу, кровотечі в судинах плода і пуповини.

5. Визначення рівня гормонів у крові та специфічних білків вагітності.

Залежно від причини, що сприяла розвитку ФІШ, увесь матеріал розподілено на п'ять груп: перша - плаценти (6) від вагітних з анемією; друга - від вагітних з пізнім гестозом (пreeклампсія I ступеню - 6 плацент, II-III ступеню - 8 плацент); третя - від вагітних з імунологічним конфліктом (6); четверта - від вагітних з серцево-судинною патологією (8); п'ята - ФПН нез'ясованої етіології (8). Отримані результати порівнювали з групою контролю, що складалася з 8 плацент від здорових вагітних, які народили дітей з оцінкою 8-9 балів за шкалою Апгар.

Порівнювальний аналіз мікроскопічної картини плацентарної тканини дозволив виділити характерні для кожної групи зміни.

Результати та їх обговорення

У наших спостереженнях при анемії вагітних в плаценті виявлено ознаки прискороного дозрівання кінцевих ворсинок і більш інтенсивного обміну між материнською і плодовою кровотечами, що можна вважати компенсаторно-приспосувальним моментом у відповідь на зменшену кількість еритроцитів у крові вагітної та зменшений вміст гемоглобіну в еритроцитах. Звертає увагу чисельність дрібних кінцевих ворсинок, добре васкуляризованих, з відсутністю колагенізації строми, з великими синцитіальними вузликами (СВ) і довгими синцитіокапілярними мембранами (СКМ). Виявлені зміни в плаценті при анемії вагітних покривали дефіцит кисню в материнській крові, тому хронічна внутрішньочеревна гіпоксія у цих випадках мала компенсовану форму. Коли анемія вагітних поєднувалась з стафілококоносійством та пієлонефритом, у плаценті поряд зі зрілими ворсинками були присутні кінцеві ворсинки, які можна охарактеризувати як незріло-старі: епітеліальна обвідка з елементами цитотрофобласту, ядра синцитіотрофобласту рівномірно розподілені за периметром ворсинок, капілярів мало чи зовсім немає, СКМ відсутні. Разом з цим строма колагенізована, клітинні елементи представлені зрілими фіброцитами. Відкриття подібних ворсинок можна розцінити як свідчення плацентарної недостатності, наявності декомпенсованої хронічної внутрішньочеревної гіпоксії плода.

У вагітних з серцево-судинною патологією (міокардит, кардіосклероз, ДВЗ за гіпертонічним типом, транслокація серця) мікроскопічна будова плаценти практично не відрізнялася від контрольних даних; її можна охарактеризувати як зріло-старіючу, що властиво для доношеної вагітності. Порушення кровообігу в системі мати-плацента, за даними доплерометричних досліджень, практично були відсутні у зв'язку з компенсованістю стану гемодинаміки та адекватністю терапії вагітних.

При імунологічному конфлікті, який мав місце у 6 вагітних, пологи у 4 з них були терміновими, а у 2 — передчасними. У випадках доношеної вагітності в плаценті виявлено такі особливості (що можна вважати проявом імунологічного конфлікту): багатоклітинність строми кінцевих ворсинок (лімфоцити, макрофаги, фібробласти), стовщення ШИК-позитивної базальної мембрани капілярів ворсинок, у міжворсинчастому просторі багато фібриноїду. Але імунологічний процес у плаценті, що ускладнює материнсько-плодовий обмін, у цих випадках, супроводжується ознаками компенсації: гіперплазією та активним морфофункціональним станом капілярного ендотелію ворсинок, відсутністю колагенізації строми ворсинок, наявністю великої кількості СВ і СКМ. Фетоплацентарну недостатність у даних випадках можна вважати компенсованою, без розвитку хронічної внутрішньочеревної гіпоксії.

У випадках передчасних пологів при імунологічному конфлікті в системі мати-плацента-плід мікроскопічну картину плаценти відрізняє не лише менша зрілість (відсутність кінцевих ворсинок малого діаметра, більш центральне розміщення капілярів ворсинок, мала кількість СВ), а й наявність виразної колагенізації строми ворсинок з накопичуванням нейтральних глікозаміногліканів, пригнічення і десквамація капілярного ендотелію, запустіння й облітерація деяких капілярів. У цьому випадку можна казати про декомпенсовану ФПН з розвитком хронічної внутрішньочеревної гіпоксії.

Якщо ФПН поєднувалась і, напевне, була наслідком пізнього гестозу, морфофункціональний стан плаценти залежав від тяжкості, тривалості пізнього гестозу і добре співвідносився з соматичними показниками плода.

Для пreeклампсії легкого ступеня є характерним деяке стовщення базальної мембрани, збільшення кількості макрофагів у строми ворсинок і фібриноїду в міжворсинчастому просторі. Одночасно відмічаються зміни, які можна віднести до компенсаційних у відповідь на погіршення умов материнсько-плодового обміну: кінцеві ворсинки — з великою кількістю капілярів (причому капілярний ендотелій гіперплазований), крім того, — багато СКМ і великих СВ.

Тяжкий і тривалий гестоз (пreeклампсія II-III ступеню) зумовлює якісно інше ураження мікроциркуляторного русла плаценти. Спостерігається гіперхроматоз, каріопікноз в ендотеліоцитах, їх загибель і злуццювання, що закінчується припиненням функціонування капіляра. Базальна мембрана стовщена ще більшою мірою. Багатоклітинність строми кінцевих ворсин місцями завершується її склерозуванням: капіляр ніби лежить у «муфті» з колагенових волокон. Значені компенсаторні реакції, за винятком гіперплазії ендотелію в частині капілярів, по суті, відсутні: немає ангиоматозу кінцевих ворсин, та й самих кінцевих ворсин значно менше, ніж в контролі. СКМ і СВ у малій кількості.

Аналіз морфофункціонального стану плаценти у випадках ФПН нез'ясованої етіології дозволив виділити дві групи. В одній виразно домінують ознаки раннього старіння на фоні незрілості структур. Кінцевих ворсин відносно мало, вони значні. Зустрічаються кінцеві ворсинки зі збереженим шаром цитотрофобласту. Часто, при наявності тільки шару синцитіотрофобласту, ядра його розташовуються рівномірно по колу ворсинки. При цьому 1-2 капіляри займають центральне положення у ворсинці, інколи капіляри зовсім відсутні.

Власне плацента має зменшену кількість СКМ і СВ. Про передчасне старіння плаценти свідчить різною мірою відбита колагенізація ворсин середнього й дрібного калібру. Саме така незріла, що старіє, плацента описана при материнській гіподинамії [6].

В іншій групі домінують прояви імунологічного конфлікту: стовщення базальної мембрани, гіперплазія ендотеліоцитів, лімфомакрофагальна реакція в стромі кінцевих ворсин, велика кількість фібриноїду в міжворсинчастому просторі.

Висновки

Ретельний аналіз морфофункціональних особливостей плаценти показав, що досить час-

то прояви імунного конфлікту (що не діагностувалися) поєднуються з ознаками передчасного старіння.

Перспективи подальших розробок

Отримані дані морфофункціонального стану плаценти за будь-якої акушерської та екстрагенітальної патології порівняно з клінічними дослідженнями дають змогу визначити етіопатогенез ФПН та розробити індивідуальний підхід до терапії цієї патології.

Література

1. Барков Л.А. Роль плацентарной недостаточности в патогенезе заболевания плода и новорожденного / Л.А. Барков, О.С. Решетникова // Роль перинатальной патологии в этиологии и патогенезе основных заболеваний человека. – 2008. – С. 34-38.
2. Генералов С.И. Морфологические изменения плаценты при токсикозах второй половины беременности / С.И. Генералов // Акушерство и гинекология. – 2002. – №3 – С. 26-28.
3. Голубів А.П. Морфологічні зміни в хоріоні і плаценті при невиношуванні вагітності / А.П. Голубів, І.В. Ковальов, Л.М. Левченко, В.А. Дрозд // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2002. – №6 – С. 55-57.
4. Тимохін Ф.В. До питання про діагностику хронічної фетоплацентарної недостатності / Ф.В. Тимохін, В. Волошин // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2004. – № 1. – С. 47-50.
5. Федорова М.В. Плацента и ее роль при беременности / М.В. Федорова, Е.П. Калашникова. – М.: Медицина, 2008. – 256 с.
6. Edwards D. Paracellular permeability pathways in the human placenta: A Quantitative and Morphological study of maternal-fetal hypodynamia / D. Edwards, J.P. Jones, C.P. Sibley, D.M. Nelson // Placenta. – 2003. – V. 14 – P. 63-73.
7. Enders A.C. Fine structure of anchoring villi of the human placenta / A.C. Enders // Am. J. Anat. – 2008. – V. 122. – P. 419-452.

Резюме

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ И АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ И РАЗВИТИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кузьмина И.Е., Губина-Вакулик Г.И., Кузьмина О.А.

Ключевые слова: плацента, ФПН, морфофункциональное состояние, патология.

Исследовано морфофункциональное состояние плаценты у 42 женщин, во время беременности у которых диагностирована фетоплацентарная недостаточность (ФПН), вызванная акушерской или экстрагенитальной патологией. Описаны основные патоморфологические особенности ФПН при анемии, сердечно-сосудистой патологии, иммунологическом конфликте, позднем гестозе и другой патологии. Полученные данные морфофункционального состояния плаценты, в сопоставлении с клиническими данными, позволяют разобраться в этиопатогенезе ФПН и выработать индивидуальный подход к терапии этой патологии.

Summary

INFLUENCE OF EXTRAGENITAL AND OBSTETRICAL PATHOLOGY ON MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PLACENTAS AND ON DEVELOPMENT OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY

Kuzmina I Ye., Hubina-Vakulyk G.I., Kuzmina O.A

Key words: placenta, fetoplacental insufficiency, morphological and functional condition, pathology.

This research focuses on the study of morphological and functional condition of placenta in 42 female patients who were diagnosed to have fetoplacental insufficiency caused by extragenital and obstetrical pathology. The article describes main pathomorphological characteristics of fetoplacental insufficiency under anemia, cardiovascular pathology, immunologic havok, delayed gestosis, and other pathologies. The findings obtained by the investigation of the morphological and functional condition of placenta in comparison with clinical findings enable to know more on the etiopathogenesis of fetoplacental insufficiency and to create an individualized therapeutic approach.