

was fixed in 10% neutral formalin, and after wiring, the tissue was transferred to paraffin. Histological preparations were prepared. The slides were stained with hematoxylin-eosin and Van Gieson's stain.

Results of the study. Microscopic examination of the extraplacental tissues of the afterbirth, which are represented by three membranes – amniotic, chorionic and intimate adjacent decidua, in case of premature amniotic fluid discharge is characterized by heterogeneity of structure. Thus, in contrast to the membranes in case of timely amniotic fluid discharge, in case of premature rupture of the membranes at their edge, there is a pronounced swelling of all elements of the membranes.

Destruction of epithelial cells and their degenerative changes were observed in the amnion. There was no clear boundary between the amnion and the smooth chorion. In many preparations, with premature amniotic fluid discharge and an increase in the anhydrous interval of more than 8 hours, dystrophic changes in the epithelium, expressed transformations into a continuous cuticular cluster, were noted.

In case of premature amniotic fluid discharge, focal, and less often diffuse infiltration with segmented leukocytes was detected in the membranes. It was detected in the decidual layer of the periepithelial membranes during a prolonged waterless period of more than 6-8 hours.

Thus, a prolonged waterless period is not always accompanied by leukocyte infiltration of the parietal membranes. However, with an increase in the water-free interval of more than 6 hours, the first manifestations of parietal deciduitis may appear, and after 8 hours – chorioamnionitis. These data are consistent with the results of our simultaneous bacteriological studies.

Conclusions. The detected changes in the amnion and chorion, with a minimal anhydrous interval, are characterized by destruction of epithelial cells, degenerative changes, lack of a clear boundary between the amnion and chorion, changes in the intercellular space, swelling.

Key words: placental membranes, premature rupture of membranes.

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Hromova A. M.: [0000-0002-7396-7023](https://orcid.org/0000-0002-7396-7023)^{AEF}

Mitiunina N. I.: [0000-0002-6218-7339](https://orcid.org/0000-0002-6218-7339)^{BE}

Shafarchuk V. M.: [0000-0002-2667-2249](https://orcid.org/0000-0002-2667-2249)^D

Martynenko V. B.: [0000-0001-7465-0215](https://orcid.org/0000-0001-7465-0215)^C

Prylutska N. O.: [0009-0003-7378-1530](https://orcid.org/0009-0003-7378-1530)^{BC}

Ketova O. M.: [0000-0002-9538-0784](https://orcid.org/0000-0002-9538-0784)^D

Krutikova E. I.: [0000-0002-9403-3000](https://orcid.org/0000-0002-9403-3000)^C

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The Authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Prylutska Neonila Oleksiyivna / Прилущка Неоніла Олексіївна

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36000, Poltava, 23 Shevchenko str / Адреса: Україна, 36000, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Tel.: +380994922705 / Тел.: +380994922705

E-mail: akushgynec@pdmu.edu.ua

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Received 23.11.2022 / Стаття надійшла 23.11.2022 року
Accepted 05.05.2023 / Стаття прийнята до друку 05.05.2023 року

DOI 10.29254/2077-4214-2023-2-169-178-185

UDC 618.36:618.414.8

Hromova A. M., Mitiunina N. I., Shafarchuk V. M., Martynenko V. B., Prylutska N. O., Liakhovska T. Y.

FEATURES OF THE FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF THE PLACENTA IN CASE OF PREMATURE AMNIOTIC FLUID DISCHARGE

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

akushgynec@pdmu.edu.ua

Premature discharge of amniotic fluid creates conditions for ascending infection of the placenta, fetus and newborn, disruption of uteroplacental blood circulation with the subsequent development of fetal distress. The placenta is one of the first barriers that help limit exposure to harmful substances. Dysfunction of the placenta can contribute to complications that increase the morbidity and mortality of both the fetus and the newborn.

The study aimed to determine the morphological features of the placenta in case of premature discharge of amniotic fluid.

Ninety placentas of women with the premature and timely discharge of amniotic fluid were examined using a standardized method of organo- and morphometry.

In 42% of cases, there was a central attachment of the umbilical cord, in 35% (24/69) – lateral and in 1% – membrane. The length of the umbilical cord was 61.6 ± 8.3 cm, and the distance from the place of the membranes to the edge of the placenta was 14.36 ± 3.8 cm. In 41% (28/69) placentas, the course of the vessels was main, in 40% (27/69), it was mixed and in 20% (14/69) dispersed.

The intervillous space with the premature discharge of amniotic fluid was empty in only three observation cases (4%). In other cases (96%), it is uneven, in some places sharply narrowed, up to its complete disappearance (the focus of acute infarction). In 10 observations (15%), the intervillous space was centrally expanded with the accumulation of blood and the formation of haemorrhages. In others, it is filled with single erythrocytes and exfoliated syncytial elements. In 8 observations (12%) in the intervillous space, single and concentrated accumulations of segmented nuclear leukocytes were found - focal intervillitis.

Early signs of "ageing" of the placenta with the premature discharge of amniotic fluid and disruption of uteroplacental blood flow were revealed. The presence of "infarctions" of the placenta, partial thrombosis, and uneven blood vessels contributed to a synchronous increase in fetal distress.

Key words: *placenta, premature discharge of amniotic fluid.*

Connection of the publication with planned research works.

The work is a fragment of the scientific topic "Pathogenetic role of endothelial dysfunction and genetic features in pathology during pregnancy and gynaecological diseases", state registration number O117U005253.

Introduction.

An important place in the development of the fetus is occupied by the placenta, which takes part in the transport of substances, secretion of hormones, and performs important immune protection. The placenta is one of the first barriers that help limit exposure to harmful substances. Dysfunction of the placenta can contribute to complications that increase the morbidity and mortality of both the fetus and the newborn. In addition, the placenta plays an important role in the development of labour [1].

The study of the features of the functional morphology of the placenta is an actual problem of clinical and theoretical medicine. As is well known, a biological system is formed during pregnancy – mother-placenta-fetus. The normal functioning of all components of this system, the adaptation of the fetus, peculiarities of the morphological reactions of the placenta, and compensatory mechanisms in the mother-placenta-fetus system in case of premature discharge of amniotic fluid characterize the state of the fetus and newborn [2].

Notably, dystrophic changes in the placenta almost always occur at the end of pregnancy. These changes depend on the state of spiral arteries and the tone of peripheral vessels that provide the necessary perfusion pressure in the intervillous space. Changes can be significant and, with prolonged existence, often lead to hypoxia. Among the placental factors that cause the development of hypoxia, the spasm of blood vessels, which leads to morphological changes in the intervillous space and the placental barrier, should be noted first.

With the premature discharge of amniotic fluid, 20-25 percent of women develop a violation of the contractile activity of the uterus, which is manifested by weakness, which requires not only the use of uterotonics but also fetal distress increases the percentage of cesarean section [3].

The aim of the study.

Determination of morphological features of the placenta with the premature discharge of amniotic fluid.

Object and research methods.

To determine the changes in the placenta, we conducted a pathomorphological simultaneous study of the placentas of 90 women. In the case of full-term pregnancy and premature discharge of amniotic fluid, 69 placentas were examined. Controls were 21 placentas with the timely discharge of amniotic fluid in pregnant women after urgent labour with a physiological course.

The collection of material for histological examination was carried out according to the generally accepted method. Placentas were studied by a standardized method of organo – and morphometry. The presence of infarctions (white, red, single, multiple) was noted on the maternal surface. The structure of the maternal and fetal surfaces was evaluated.

For histological examination, slices were cut from the central, para-central and marginal zones through the entire thickness of the placenta. The obtained material was fixed in 10% neutral formalin after the tissue was embedded in paraffin. Prepared sections were stained with hematoxylin and eosin and according to Van Gieson.

Statistical processing of the obtained data was carried out using variational statistics and non-parametric methods.

Research results and their discussion.

During the macroscopic examination of the placenta, the colour of the maternal and fetal surfaces, the presence and number of infarcts of intervillous thrombi, and their location, size, and consistency were noted. The placental-fetal coefficient (PFC) was calculated based on the ratio of placenta mass to fetal mass. The features of the vascular wall of the fetal surface of the placenta were characterized, and the following types of vessels were distinguished: main, dispersed, and mixed. When macroscopically examining the maternal surface of the placenta in women with the premature discharge of amniotic fluid, it should be noted that the structure of the placenta was medium-lobulated in 50% (34/69) of cases and large-lobulated in 11% (8/69) in 22% (15/69) small lobules, and in 11% (8/69) of observations, the presence of additional lobules was noted. Sulcuses were pronounced in 38% of cases and smoothed in others. In 44% (30/69) of observations, multiple salt deposits of different shapes were noted. Single salt deposits are found in 16% (11/69), and infarctions 3x4 cm in size

are found in 16% of observations, indicating premature placenta maturation in women with the premature discharge of amniotic fluid. The dimensions of the placenta were $18.3 \pm 2.8 \times 17.3 \pm 1.3 \times 1.3 \pm 9.6$ cm. According to Schultz, central separation of the placenta was noted in 72% (65/90) of the observations.

In 64% (44/69) of cases, there was a central attachment of the umbilical cord; in 35% (24/69) – lateral and in 1% (1/69) – membrane. The length of the umbilical cord was 61.6 ± 8.3 cm, and the distance from the place of the membranes to the edge of the placenta was equal to 14.36 ± 3.8 cm. In 41% (28/69) of the placentas, the vascular course was main; in 39% (27/69), it was mixed and in 20% (14/69) dispersed.

In women with the premature discharge of amniotic fluid, a significantly greater number of fibrous formations were found in the placentas compared to the control group with the timely discharge of amniotic fluid. Fibrinoids are found around and inside the villi in the form of islands or strips located around the vessels and represent a functional fibrous structure, which in the case of premature discharge of amniotic fluid leads to a decrease in the exchange surface and contributes to the disruption of uteroplacental blood circulation [4]. In preparations, fibrinoid is a homogeneous structural mass, which was more intensively stained with hematoxylin-eosin during premature discharge of amniotic fluid.

The pathomorphological picture of the chorion with the premature discharge of amniotic fluid is visualized ambiguously.

In 29% (20/69) of the placentas, moderate hyperemia and uneven and sharp hyperemia of the villi were noted. As the waterless space in the placenta lengthens, villous angiomas occur, vessels move closer to the periphery, syncytial-vascular membranes become thinner, cells of a compact arrangement of villi with the absence of intervillous space, accumulation of syncytial nuclei in these areas in the form of various shapes (triangles, etc.) are observed. The walls of the vessels of the chorionic plate are homogenized and sharply metachromatic, with endothelium exploding into the lumen. Many areas with villi embedded in the fibrinoid mass were found. Villi are deformed with sclerosed stroma and collapsed vessels. At the same time, the intervillous space is expanded and filled with blood. It characterizes an acute violation of placental blood circulation. In addition, against the background of impaired blood circulation, dystrophy and necrosis, signs of "ageing" are observed. The chorionic plate is swollen and stratified. The amniotic layer is peeled off in places, papillary villi have formed elsewhere, the slits and strips of the plates are filled with edematous fluid, and the cellular layer is thinned and interrupted in places.

In the stem vessels, less often in the intermediate villi, a focal stasis of blood with the release of plasma, indistinct contours of erythrocytes, and accumulation of segmented leukocytes – the development of partial thrombosis was revealed. Such a pathomorphological picture was noted in 12 observations (17%) with a waterless interval of 11 hours or more.

It should be noted that moderately uneven blood circulation is observed in all placentas of women in labour with the premature discharge of amniotic fluid and the duration of the waterless interval of 8 or more

hours. As the waterless interval increases beyond 10 hours, the frequency of intrauterine hypoxia of the fetus increases [5]. The latter is observed in every third child. In the placentas, at the birth of children in a state of asphyxia, focal uneven blood vessels, signs of blood stasis, and small acute infarcts with an accumulation of syncytial nuclei of various shapes were found. The number of such clusters reaches 41-50% per 500 villi.

In control placentas, the number of villi with signs of fibrinoid necrosis was noted within 4% (1/21), with the premature discharge of amniotic fluid up to 15% (10/69), i.e. 3.8 times more often.

The intervillous space with the premature discharge of amniotic fluid was empty in only three observation cases (4%). In other cases, 96% (66/69) is uneven, sharply narrowed in some places, up to its complete disappearance (the focus of an acute infarction). In the placentas of women of the main group, in 10 observations (14%), the intervillous space was centrally expanded with the accumulation of blood and the formation of haemorrhages. In other, 59 placentas (86%) – were filled with single erythrocytes, exfoliated syncytial elements. In 8 observations (11%) in the intervillous space, single and concentrated accumulations of segmented nuclear leukocytes were found – focal intervillitis.

In the decidual membrane, necrotic processes characteristic of a mature placenta was noted. Among the fibrinoid structures, decidual cells with erased contours up to the point of lysis, with pericellular oedema, prevailed. Multiple areas of functioning decidual elements were found among the necrotic processes. Thus, in 9/69 observations (13%), pronounced reactive manifestations were found, indicating the activity of decidual cells. These are large decidual cells of a polygonal shape with clear contours, a large nucleus and nucleolus, and sexual chromatin with signs of nuclear mitosis. The increase in the number of septa in placentas by up to 17% and the increase in the number of anchor functioning villi in them (in 12/69 observations) is noteworthy, which can be considered as a compensatory reaction aimed at improving the metabolic processes in the placenta in case of premature discharge of amniotic fluid, unlike placentas with the timely discharge of amniotic fluid.

Interestingly, in the decidual membrane with the premature discharge of amniotic fluid, a disorder of maternal blood flow is also revealed in the form of uneven hyperemia. It is also noted in the septa it is more pronounced when the duration of the waterless interval increases, which was not observed in the control group.

In the decidual membrane of the placenta, infiltration with cellular and segmented leukocytes is more often manifested, corresponding to the duration of the waterless interval 6, especially eight or more hours. No leukocyte infiltration was detected with the timely discharge of amniotic fluid and the premature discharge of amniotic fluid with a waterless interval of up to 6 hours.

It should be noted that polymorphonuclear infiltration of the decidual and other tissues of the placenta, although frequent, is not a mandatory attribute of premature discharge of amniotic fluid and a long waterless interval. Thus, in one observation at a gestation period of 42 weeks and the duration of an anhydrous period up to 17 hours, at the birth of a fetus weighing 3000 g and manifestations of placental collagenosis, leukocyte infiltration was not detected.

Conclusions.

Early signs of "ageing" are observed in the placenta with the premature discharge of amniotic fluid: a decrease in thickness, a violation of the uteroplacental blood flow, an increase in the number of infarctions, and uneven blood vessels.

If the waterless interval lasts eight or more hours, parietal deciduitis develops first, then chorioamnionitis.

Placental basal and septal deciduit and, less often, intervillous join. The synchronicity of the development of parietal and placental deciduits is optional.

Prospects for further research.

We plan to further study the pathomorphological features of the placenta during pregnancy against the background of endothelial dysfunction.

DOI 10.29254/2077-4214-2023-2-169-178-185

УДК 618.36:618.414.8

Громова А. М., Мітюніна Н. І., Шафарчук В. М.,

Мартиненко В. Б., Прилуцька Н. О., Ляховська Т. Ю.

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ МОРФОЛОГІЇ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПЕРЕДЧАСНОМУ ВИЛИТТІ НАВКОЛОПЛІДНИХ ВОД

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

akushgynec@pdmu.edu.ua

При передчасному вилитті навколоплідних вод створюються умови для висхідного інфікування плаценти, плода і новонародженого, відбувається порушення матково-плацентарного кровообігу з наступним розвитком дистресу плода. Плацента один із перших бар'єрів, що сприяє обмеженню впливу шкідливих речовин. Дисфункція плаценти може сприяти розвитку ускладнень, які підвищують захворюваність та смертність як плода, так і новонародженого.

Метою дослідження було визначення морфологічних особливостей плаценти при передчасному вилитті навколоплідних вод.

Стандартизованим методом органно- і морфометрії обстежено 90 плацент жінок з передчасним та своєчасним вилиттям навколоплідних вод.

У 42% випадків було центральне прикріплення пуповини у 35% (24/69) – бокове та у 1% – оболонкове. Довжина пуповини склала $61.6 \pm 8,3$ см, відстань від місця оболонки до краю плаценти = $14,36 \pm 3,8$ см. У 41% (28/69) плацент хід судин був магістральним у 40% (27/69) змішаним і у 20% (14/69) дисперсним.

Міжворсинчатий простір при передчасному вилитті навколоплідних вод лише в 3-х випадках спостереження (4%) був звичайної будови – пустий. В інших випадках (96%) нерівномірний, місцями різко звужений, аж до повного зникнення (вогнище гострого інфаркту). В 10 спостереженнях (15%) міжворсинчатий простір був осередковано розширений з накопиченням крові, утворенням крововиливів. В інших – заповнено одинокими еритроцитами, злущеними синцитіальними елементами. В 8 спостереженнях (12%) в міжворсинчатому просторі виявлено одиночні та осередковані скупчення сегментоядерних лейкоцитів – вогнищевий інтервілезит.

Виявлені ранні ознаки «старіння» плаценти при передчасному вилитті навколоплідних вод, порушення матково-плацентарного кровопливу. Наявність «інфарктів» плацент, часткового тромбозу, нерівномірного повнокрів'я судин сприяло синхронному збільшенню дистресу плода.

Ключові слова: плацента, передчасне вилиття навколоплідних вод.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом НДР «Патогенетична роль ендотеліальної дисфункції та генетичні особливості при патології під час вагітності та гінекологічних захворюваннях», державний реєстраційний номер 0117U005253.

Вступ.

У розвитку плода важливе місце займає плацента, яка приймає участь у транспорті речовин, секреції гормонів, виконує важливий імунний захист. Плацента один із перших бар'єрів, що сприяє обмеженню впливу шкідливих речовин. Дисфункція плаценти може сприяти розвитку ускладнень, які підвищують захворюваність та смертність як плода, так і новонародженого. Крім того, плацента відіграє вагомий роль у розвитку пологової діяльності [1].

Вивчення особливостей функціональної морфології плаценти являє собою актуальну проблему

клінічної і теоретичної медицини. Як відомо у період вагітності формується біологічна система – мати-плацента-плід. Нормальне функціонування всіх компонентів цієї системи, адаптація плода, особливості морфологічних реакцій плаценти, компенсаторних механізмів у системі мати-плацента-плід при передчасному вилитті навколоплідних вод характеризують стан плода та новонародженого [2].

Варто зазначити, що під кінець вагітності майже завжди настають дистрофічні зміни у плаценті. Ці зміни залежать від стану спіральних артерій і тону су периферійних судин які забезпечують необхідний перфузійний тиск в інтервільозному просторі. Зміни можуть бути значними і при тривалому існуванні не рідко призводять до гіпоксії. Серед плацентарних факторів, що спричиняють розвиток гіпоксії в першу чергу слід зазначити спазм судин, який призводить до морфологічних змін в інтравільозному просторі та плацентарному бар'єрі.

При передчасному вилитті навколоплідних вод у 20 – 25 відсотків жінок розвивається порушення скоротливої діяльності матки, яке проявляється слабкістю, що потребує не тільки застосування утеротоніків, але і дистрес плода збільшує відсоток кесарського розтину [3].

Мета дослідження.

Визначення морфологічних особливостей плаценти при передчасному вилитті навколоплідних вод.

Об'єкт і методи дослідження.

Для визначення змін в плаценті нами проведено патоморфологічне синхронне вивчення плацент у 90 жінок. При доношеній вагітності і передчасному вилитті навколоплідних вод досліджено 69 послідів. Контролем слугувала 21 плацента при своєчасному вилитті навколоплідних вод у вагітних після термінових пологів із фізіологічним перебігом.

Забір матеріалу для гістологічного дослідження проводився по загальноприйнятій методиці. Плаценти були вивчені стандартизованим методом органу – і морфометрії. На материнській поверхні відмічались наявність інфарктів (білих, червоних, поодиноких, множинних). Оцінювали структуру материнської і плодової поверхні.

Для гістологічного дослідження через усю товщину плаценти вирізали кусочки з центральної, пара центральної та краєвої зон. Отриманий матеріал фіксували у 10% нейтральному формаліні, після проводки тканину заключали у парафін. Приготовані зрізи фарбували гематоксиліном і еозином та по Ван-Гізону.

Статистично обробка отриманих даних проводилась методом варіаційної статистики і непараметричних методів.

Результати дослідження та їх обговорення.

При макроскопічному дослідженні посліду відмічали колір материнської та плодової поверхні, наявність, кількість інфарктів міжворсинчастих тромбів, їх розташування, розміри, консистенцію. На підставі відношення маси плаценти до маси плода вираховували плацентарно-плодовий коефіцієнт (ППК). Характеризували особливості судинної стінки плодової поверхні посліду та виділяли наступні види судин: магістральні, дисперсні, змішані. При макроскопічному дослідженні материнської поверхні плаценти у жінок із передчасним вилиттям навколоплідних вод необхідно відзначити, що за будовою у 50% (34/69) випадків плацента була середньодольчастою а у 22% (15/69) – крупнодольчатою у 11% (8/69) дрібнодольчатою та в 11% (8/69) спостережень відзначалась наявність додаткових дольок. Борозни у 38% випадків були вираженими, а в інших згладженими. У 44% (30/69) спостережень відмічалась наявність множинних, різної форми сольових відкладень. В 16% (11/69) зустрічаються одиничні сольові відкладення та в 16% спостережень наявність інфарктів розміром 3x4 см, що указує на передчасне дозрівання плаценти у жінок з передчасним вилиттям навколоплідних вод. Розміри плаценти складали $18.3 \pm 2.8 \times 17.3 \pm 1.3 \times 1.3 \pm 9.6$ см. У 72% (65/90) спостережень відмічалось центральне відшарування плаценти за Шультцем.

У 64% (44/69) випадків було центральне прикріплення пуповини, у 35% (24/69) – бокове та у

1% (1/69) – оболонкове. Довжина пуповини складала 61.6 ± 8.3 см, відстань від місця оболонки до краю плаценти дорівнювала 14.36 ± 3.8 см. У 41% (28/69) плацент хід судин був магістральним у 39% (27/69) змішаним і у 20% (14/69) дисперсним.

У жінок з передчасним вилиттям навколоплідних вод у плацентах виявлено значно більша кількість фіброзних утворень, в порівнянні з контрольною групою зі своєчасним вилиттям навколоплідних вод. Фібриноїди виявлено навколо і всередині ворсин, у вигляді островків чи смужок, що розташовані навколо судин і являють собою функціональну волокнисту структуру, що при передчасному вилитті навколоплідних вод призводить до зменшення поверхні обміну і сприяє порушенню матково-плацентарного кровообігу [4]. У препаратах фібриноїд являє собою однорідну структурну масу, яка при передчасному вилитті навколоплідних вод більш інтенсивно зафарбовувалася гематоксиліном-еозином.

Патоморфологічна картина хоріона при передчасному вилитті навколоплідних вод візуалізується неоднозначно.

В 29% (20/69) плацент відмічено помірне повнокрів'я, нерівномірне та різке повнокрів'я ворсин. По мірі подовження безводного проміжку в плаценті виникає ангіоматоз ворсин, спостерігається наближення судини до периферії, стоншення синцитіо-васкулярних мембран, формування осередків компактного розташування ворсин з відсутністю міжворсинчастого простору, скупчення в цих ділянках синцитіальних ядер у вигляді різноманітних форм (трикутників, ком, та ін.). Стінки судин хоріальної пластинки гомогенізовані, різко метакроматичні з вибухаючим у просвіт ендотелієм. Було виявлено велику кількість ділянок із замуруваними у фібриноїдну масу ворсинками. Ворсинки деформовані зі склерозованою строю та судинами, що спалися. Міжворсинчатий простір при цьому розширений, заповнений кров'ю. Це характеризує гостре порушення плацентарного кровообігу. Крім того, на фоні порушення кровообігу, дистрофії та некрозу, спостерігаються ознаки «старіння». Хоріальна пластинка набрякла, розшарована, амніотичний шар місцями злущений, деінде утворилися папілярні ворсини, щілини та смужки пластин заповнені набряквою рідиною, клітинний шар стоншений, місцями переривався.

В стовбурових судинах, рідше проміжних ворсин, виявлено осередковий стаз крові з виділенням плазми, нечіткими контурами еритроцитів, накопиченням сегментоядерних лейкоцитів – розвитком часткового тромбозу. Така патоморфологічна картина відмічена в 12-ти спостереженнях (17%) з тривалістю безводного проміжку 11 годин і більше.

Звертає увагу, що помірно нерівномірне порушення кровообігу відмічається у всіх плацентах породіль з передчасним вилиттям навколоплідних вод і тривалістю безводного проміжку 8 і більше годин. По мірі подовження безводного проміжку більше ніж 10 годин зростає частота виникнення внутрішньоутробної гіпоксії плоду [5]. Остання спостерігається у кожній третій дитині. У плацентах, при народженні дітей у стані асфіксії, виявлено вогнищеве нерівномірне повнокрів'я судин, ознаки стазу крові, дрібні гострі інфаркти зі скупченням синцитіальних

ядер різноманітної форми. Число таких скупчень досягає 41-50% на 500 ворсин.

У контрольних плацентах число ворсин з ознаками фібриноїдного некрозу відмічалось в межах 4% (1/21), при передчасному вилитті навколоплідних вод до 15% (10/69), тобто в 3,8 разів частіше.

Міжворсинчатий простір при передчасному вилитті навколоплідних вод лише в 3-х випадках спостереження (4%) був звичайної будови – пустий. В інших випадках 96% (66/69) нерівномірний, місцями різко звужений, аж до повного зникнення (вогнище гострого інфаркту). В плацентах жінок основної групи у 10 спостереженнях (14%) міжворсинчатий простір був осередковано розширений з накопиченням крові, утворенням крововиливів. В інших 59 плацентах (86%) – заповнено одиночними еритроцитами, злущеними синцитіальними елементами. В 8 спостереженнях (11%) в міжворсинчатому просторі виявлено одиночні та осередковані скупчення сегментоядерних лейкоцитів – вогнищевий інтервілезит.

У децидуальній оболонці відмічалась наявність некротичних процесів, властивих зрілій плаценті. Серед фібриноїдних структур переважали децидуальні клітини зі стертими контурами аж до лізису, із перицелюлярним набряком. Серед некротичних процесів зустрічались множинні ділянки функціонуючих децидуальних елементів. Так у 9/69 спостереженнях (13%) виявлено виражені реактивні прояви, що говорять про активність децидуальних клітин. Ці осередки великих децидуальних клітин полігональної форми з чіткими контурами, крупним ядром і ядерцем, статевим хроматином із ознаками мітозу ядра. Заслуговує на увагу збільшення кількості септ в плацентах до 17% і збільшення в них числа якірних функціонуючих ворсин (в 12/69 спостереженнях), що можна розцінювати як компенсаторну реакцію, направлену на покращення обмінних процесів в плаценті при передчасному вилитті навколоплідних вод на відміну від плацент зі своєчасним вилиттям навколоплодових вод.

Цікаво, що в децидуальній оболонці при передчасному вилитті навколоплідних вод також виявляється розлад материнського кровотоку у вигляді нерівномірного повнокрів'я судин. Також відмічається і в септах, воно більш виражене при збільшенні тривалості безводного проміжку, що не спостерігалось в групі контролю.

В децидуальній оболонці плаценти частіше проявляється інфільтрація навколо клітинними та сегментоядерними лейкоцитами, що відповідає тривалості безводного проміжку 6 в особливості 8 і більше годин. При своєчасному вилитті навколоплідних вод і при передчасному вилитті навколоплідних вод з тривалістю безводного проміжку до 6 годин лейкоцитарна інфільтрація не виявлена.

Слід відмітити, що поліморфноядерна інфільтрація децидуальних і інших тканин плаценти, хоч і частий, але не обов'язковий атрибут передчасного вилиття навколоплідних вод і тривалого безводного проміжку. Так, в одному спостереженні при терміні вагітності 42 тижні і тривалістю безводного проміжку до 17 годин, при народженні плода масою 3000 г і проявами колагенозу плаценти, лейкоцитарна інфільтрація не була виявлена.

Висновки.

При передчасному вилитті навколоплідних вод в плацентах відмічаються ранні ознаки «старіння»: зменшення товщини, порушення матково-плацентарного кровоплину, збільшення кількості інфарктів, нерівномірне повнокрів'я судин.

При тривалості безводного проміжку 8 і більше годин розвивається спочатку паріетальний децидуїт, потім хоріоамніоніт. Приєднується плацентарний базальний і септальний децидуїт і рідше інтервілезит. Синхронність розвитку паріетального і плацентарного децидуїта необов'язкова.

Перспективи подальших досліджень.

Плануємо подальше вивчення патоморфологічних особливостей плаценти при вагітності на тлі ендотеліальної дисфункції.

References / Література

1. Sehgal A, Dahlstrom JE, Chan Y, Allison BJ, Miller SL, Polglase GR. Placental histopathology in preterm fetal growth restriction. J Paediatr Child Health. 2019 May;55(5):582-587. DOI: [10.1111/jpc.14251](https://doi.org/10.1111/jpc.14251).
2. Berezna VA, Mamontova TV, Gromova AM. CD68 + M1 macrophages is associated with placental insufficiency under fetal growth restriction. Wiadomosci Lek. 2021;74(2):213-219.
3. Berezna VA, Gromova AM, Mamontova TV, Udovyt'ska NO, Starchenko II, Vesnina LE. Morphometric analysis of placental and ml/m2 macrophages polarization in the detection of fetal growth restriction. Svit medycyny ta biolohiyi. 2021;1(75):12-17. DOI: [10.26724/2079-8334-2021-1-75-12-17](https://doi.org/10.26724/2079-8334-2021-1-75-12-17).
4. Hromova AM, Berezna VA, Liakhovska TY, Ketova OM, Shafarchuk VM. Osoblyvosti perebihu vahitnosti, polohiv ta morfofunktsionalnogo stanu platsenty u zhinok z zatrymkoiu vnutrishnoutrobnogo rozvytku ploda. Aktualni problemy suchasnoi medycyny. 2021;21(3):11-16. [in Ukrainian].
5. Hromova AM, Liakhovska TY, Ketova OM, Nesterenko LA, Martynenko VB. Rol infektsii pry antenatalnykh vtratakh ploda u vahitnykh zhinok. Visnyk problem biolohii i medycyny. 2019;2(2):97-101. [in Ukrainian].

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ МОРФОЛОГІЇ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПЕРЕДЧАСНОМУ ВИЛИТТІ НАВКОЛОПЛІДНИХ ВОД

Громова А. М., Мітюніна Н. І., Шафарчук В. М., Мартиненко В. Б., Прилуцька Н. О., Ляховська Т. Ю.

Резюме. Вступ. У розвитку плода важливе місце займає плацента, яка приймає участь у транспорті речовин, секретії гормонів, виконує важливий імунний захист. Особливості морфологічних реакцій плаценти, компенсаторних механізмів у системі мати-плацента-плід при передчасному вилитті навколоплідних вод характеризують стан плода та новонародженого.

Мета дослідження. Визначення морфологічних особливостей плаценти при передчасному вилитті навколоплідних вод.

Об'єкт і методи дослідження. Для визначення змін в плаценті проведено патоморфологічне синхронне вивчення 69 плацент жінок при передчасному вилитті навколоплідних вод. Контролем слугувала 21 плацента

при своєчасному вилитті навколоплідних вод породіль після термінових фізіологічних пологів. Дослідження плацент проводилось стандартизованим методом органо – і морфометрії. Оцінювали структуру материнської і плодової поверхні.

Результати дослідження. При макроскопічному дослідженні материнської поверхні плаценти у жінок із передчасним вилиттям навколоплідних вод необхідно відзначити, що за будовою у 50% (34/69) випадків плацента була серднодольчастою а у 22% (15/69) – крупнодольчата у 11% (8/69) дрібнодольчата та в 11% (8/69) спостережень відзначалась наявність додаткових дольок. При патоморфологічному дослідженні в 29% (20/69) плацент відмічено помірне повнокрів'я ворсин. По мірі подовження безводного проміжку в плаценті спостерігається стоншення синцитіо-васкулярних мембран, формування осередків компактного розташування ворсин з відсутністю міжворсинчастого простору.

Міжворсинчатий простір при передчасному вилитті навколоплідних вод лише в 3-х випадках спостереження (4%) був звичайної будови – пустий. В інших випадках (96%) нерівномірний, місцями різко звужений, аж до повного зникнення (вогнище гострого інфаркту). В 10 спостереженнях (14%) міжворсинчастий простір був осередковано розширений з накопиченням крові, утворенням крововиливів.

Висновки. При передчасному вилитті навколоплідних вод в плацентах відмічаються ранні ознаки «старіння»: зменшення товщини, порушення матково-плацентарного кровоплину, збільшення кількості інфарктів, нерівномірне повнокрів'я судин.

При тривалості безводного проміжку 8 і більше годин розвивається спочатку парієтальний децидуїт, потім хоріоамніоніт. Приєднується плацентарний базальний і септальний децидуїт і рідше інтервільозит.

Ключові слова: плацента, передчасне вилиття навколоплідних вод.

FEATURES OF THE FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF THE PLACENTA IN CASE OF PREMATURE AMNIOTIC FLUID DISCHARGE

Hromova A. M., Mitiunina N. I., Shafarchuk V. M., Martynenko V. B., Prylutska N. O., Liakhovska T. Y.

Abstract. *Introduction.* The placenta plays an important role in the development of the fetus, participating in the transport of substances, hormone secretion, and performing important immune protection. Features of the morphological reactions of the placenta, compensatory mechanisms in the mother-placenta-fetus system in case of premature amniotic fluid discharge characterize the condition of the fetus and the newborn.

The purpose of the study. The aim of the study was to investigate the morphological features of the placenta in case of premature amniotic fluid discharge.

Object and methods of the study. To determine the changes in the placenta, a pathomorphological synchronous study of 69 placentas of women with premature amniotic fluid discharge was performed. The control group consisted of 21 placentas with timely amniotic fluid discharge after urgent physiological labor. The placentas were examined by a standardized method of organ and morphometry. The structure of the maternal and fetal surface was evaluated.

Results of the study. In the macroscopic examination of the maternal surface of the placenta in women with premature amniotic fluid discharge, it should be noted that the structure of the placenta was cardioblobular in 50% (34/69) of cases, and in 22% (15/69) – large lobular, in 11% (8/69) – small lobular, and in 11% (8/69) of observations the presence of additional lobes was noted. Pathologic examination of 29% (20/69) of placentas showed moderate full blood flow of villi. With the lengthening of the anhydrous gap in the placenta, thinning of the syncytial vascular membranes, the formation of foci of compact arrangement of villi with the absence of intervillous space is observed.

The intervillous space in case of premature amniotic fluid discharge was of normal structure only in 3 cases (4%) – empty. In other cases (96%), it was uneven, sometimes sharply narrowed, up to complete disappearance (focus of acute infarction). In 10 observations (14%), the intervillous space was focally dilated with blood accumulation and hemorrhage formation.

Conclusions. In case of premature amniotic fluid discharge, early signs of “aging” are noted in placentas: decreased thickness, impaired uteroplacental blood flow, increased number of infarcts, uneven vascular fullness.

If the duration of the waterless interval is 8 hours or more, parietal deciduitis develops first, then chorioamnionitis. Placental basal and septal deciduitis and, rarely, intervillitis are added.

Key words: placenta, premature amniotic fluid discharge.

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Hromova A. M.: [0000-0002-7396-7023](https://orcid.org/0000-0002-7396-7023)^{AEF}

Mitiunina N. I.: [0000-0002-6218-7339](https://orcid.org/0000-0002-6218-7339)^{BE}

Shafarchuk V. M.: [0000-0002-2667-2249](https://orcid.org/0000-0002-2667-2249)^D

Martynenko V. B.: [0000-0001-7465-0215](https://orcid.org/0000-0001-7465-0215)^C

Prylutska N. O.: [0009-0003-7378-1530](https://orcid.org/0009-0003-7378-1530)^{BC}

Liakhovska T. Y.: [0000-0002-5001-406X](https://orcid.org/0000-0002-5001-406X)^B

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Prylutska Neonila Oleksiyivna / Прилуцька Неоніла Олексіївна

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36011, Poltava, 23 Shevchenko str. / Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23
Tel.: +380994922705 / Тел.: +380994922705
E-mail: akushgynec@pdmu.edu.ua

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 26.11.2022 / Стаття надійшла 26.11.2022 року
Accepted 05.05.2023 / Стаття прийнята до друку 05.05.2023 року

DOI 10.29254/2077-4214-2023-2-169-185-196

UDC 616.514-039.35-085.218-092.11

^{1,2}Dytiatkovska Y. M., ¹Nedogibchenko N. O.

THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH FREQUENTLY RECURRING URTICARIA AND THE EFFECT OF DIFFERENT TREATMENT METHODS

¹Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)

²Communal non-profit enterprise "Clinical hospital for emergency medical care of the Dnipro City Council" (Dnipro, Ukraine)

N_nedogibchenko@meta.ua

Chronic spontaneous urticaria is one of the most common allergic pathologies, and its impact on the quality of life of patients and the economic burden on the healthcare system determines the relevance of research to find an optimal management strategy. The work aimed to investigate the indicators of the quality of life of patients with severe chronic urticaria and to study the effect of omalizumab in comparison with desloratadine on the quality of life of patients to optimize treatment tactics. The prospective study included one hundred four patients with a clinical diagnosis of severe (according to the UAS7 scale) chronic spontaneous urticaria. In all patients, complaints were evaluated, anamnesis was studied, and a physical examination was performed. The SKINDEX-29 questionnaire was used to assess the quality of life. Patients were randomly divided into two groups: Group 1 (n=54) received one injection of omalizumab 150 mg every 21 days three times. Indicators of urticaria activity scale and quality of life were determined before treatment and ten days after each omalizumab injection. Group 2 (n=50) was prescribed desloratadine at 5 mg for the first four weeks and 20 mg for the next four weeks. Urticaria activity scale indicators and quality of life were determined before the start of treatment and five and nine weeks after the start of treatment. The patients included in the study are mostly of working age. The quality of life of the patients deteriorated in all areas. Against the background of treatment in Group 1, the severity of urticaria, the expressiveness of physical symptoms, the emotional sphere, functioning improved, and the overall assessment of the negative impact of the disease on the quality of life decreased significantly. In Group 2, the severity of urticaria and all indicators of the negative effect of the disease on quality of life also considerably reduced. However, at the end of the observation, the severity of urticaria and all domains of the negative impact of the disease on the quality of life remained pronounced in patients of this group. Treatment with omalizumab at a dosage of 150 mg once every 21 days in this patient category can be considered an effective therapy method that eliminates the symptoms of urticaria and significantly improves the quality of life.

Key words: urticaria, quality of life, monoclonal antibodies, antihistamines, rash, itching, allergopathology, dermatology, immunoglobulin E.

Connection of the publication with planned research works.

The publication is a fragment of the research work of the Department of Internal Medicine 2, Occupational Diseases and Clinical Immunology of the Dnipro State Medical University "Improvement of diagnostics, comprehensive prevention and treatment of diseases of the respiratory organs, allergic and comorbid diseases in workers of industrial enterprises and residents of the industrial region" (state registration number 0120U102747).

Introduction.

Chronic spontaneous urticaria is a recurrent mucocutaneous disease characterized by the appearance of urticaria (40%), angioedema (20%) or both (40%) lasting six or more weeks due to known or unknown causes [1].

The prevalence of chronic urticaria is steadily increasing, and today, about 50 million people worldwide have this disease. The European Academy of Allergol-

ogy and Clinical Immunology states that urticaria, which often recurs, ranks second among the difficult questions in allergology that most need to be studied [1].

This disease mainly affects the able-bodied population, reduces social activity, affects work capacity and significantly worsens the quality of life [1]. Available data indicate that urticaria significantly affects objective functioning and subjective well-being [2-4]. There are literature data that indicate that the indicators of the quality of life of patients with chronic urticaria can be compared with those of patients with coronary heart disease [5]. Chronic urticaria is also associated with significant financial costs for patients and the health care system [6, 7].

Currently recommended urticaria treatment options target mast cell mediators such as histamine or activators such as autoantibodies. The common goal of all these symptomatic treatments is to help patients remove the signs and symptoms of urticaria until their dis-