

УДК: 618.36-008.6

DOI: 10.24061/2413-4260. XV.1.55.2025.16

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ПЛАЦЕНТИ
ПРИ ЗАТРИМЦІ РОСТУ ПЛОДА
НА ТЛІ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИА. В. Бойчук, Ю. Б. Якимчук,
Ю. М. ОрелТернопільський національний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України
(м. Тернопіль, Україна)**Резюме**

Більшість патологічних станів, обумовлених не тільки патологією плаценти та плацентарного ложа, але й станом пуповини, ведуть до антенатального погіршення стану плоду і не мають специфічної симптоматики.

Метою нашої роботи було дослідження морфо-функціональних змін в посліді здорових породіль та жінок із плацентарною недостатністю та ускладненим перебігом вагітності.

Матеріали та методи досліджень. Проведено ретроспективне клінічне дослідження та оцінка морфологічних особливостей плацент на базі кафедри акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету та Тернопільської комунальної міської лікарні № 2. Відповідно до поставленої мети та завдань проведено аналіз 30 плацент від фізіологічних термінових пологів та 30 плацент від термінових пологів, ускладнених затримкою росту плода на тлі плацентарної недостатності. Морфологічне дослідження проводилося в лабораторії імуногістохімічних та імуноцитологічних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Аналіз даних виконано з використанням пакету статистичних програм Statistica 10.0 (США), де враховували середнє арифметичне значення та стандартні відхилення. Дослідження схвалено Етичною комісією Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (протокол № 61 від 13.11.2020 р.) та виконано в межах НДР «Вдосконалення діагностики та лікування вагітних з обтяженим соматичним анамнезом» кафедри акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського, державний реєстраційний номер N 0121U100153, термін виконання 2021-2023).

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз клінічних даних показав, що групи обстежених не відрізнялися за віком, частотою гінекологічної та соматичної патології, окрім гестаційних ускладнень перебігу вагітності. При візуальному огляді плодової поверхні в основній групі варикозне розширення судин зустрічається майже в 2 рази частіше, ніж у групі порівняння, набряк частіше на 22,33%, петрифікати – у 53,33% плацент, кісти – на 26,67%. При гістологічному дослідженні в переважній більшості спостережень в основній групі спостерігалися гемодинамічні порушення різної інтенсивності. Мали місце пристінковий тромбоз пуповинної вени. У ворсинковому хоріоні відмічалася нерівномірне кровонаповнення – ділянки ішемізації та осередки ангіоматозу ворсин з їх гіперемією. У плацентарному амніоні спостерігалися вогнищева метаплазія, дегенерація і некроз епітеліоцитів. Однією з ймовірних причин плацентарної дисфункції є порушення диференціації і дозрівання ворсин хоріону. Свідченням цього є знаходження незрілих ворсин при доношеній вагітності.

Висновки. При фізіологічній вагітності частіше спостерігається розсипний тип кровопостачання плаценти, тоді як при дисфункції плаценти переважав змішаний та магістральний тип галузження судин. Дисфункція плаценти супроводжується достовірними патологічними морфологічними проявами з превалюванням дистрофічно-деструктивних змін. Дисфункція плаценти супроводжується достовірними морфологічними проявами з превалюванням дистрофічних змін та розладів кровообігу.

Ключові слова: дисфункція плаценти; затримка росту плода; морфо-функціональні зміни в плацентарній тканині.

Вступ

Стан охорони здоров'я країни оцінюють в світі за показниками материнської та перинатальної захворюваності і смертності. Стан внутрішньоутробного плода й темпи його розвитку залежать від функціонування плаценти. Плацентарна дисфункція викликає затримку росту плода, дистрес і зростання смертності [1,2,3]. Затримка розвитку плода у майбутньому призводить до затримки фізичного і психічного здоров'я. Під час пологів у жінок із затримкою росту плода майже в кожному третьому випадку реєструється дистрес, відзначається необхідність оперативного родорозршення та виникають неонатальні ускладнення [4, 5, 6, 7]. Так, частота мертвонародження та смертності від 60 до 80% супроводжується плацентарною недостатністю

[8, 9, 10, 11, 12, 13]. Слід відмітити, що більшість патологічних станів, обумовлених не тільки патологією плаценти та плацентарного ложа, але і станом пуповини, призводять до антенатального погіршення стану плоду і не мають специфічної симптоматики [14, 15, 16, 17, 18, 19].

Морфологічні зміни в плаценті, її судинному руслі, проблеми з прикріпленням та передчасним відшаруванням плаценти, інфаркти плаценти, тромбози та мікротромбози спричиняють проблеми розвитку плоду та часто призводять до дистресу та мертвонародження [20, 21]. Тому рання діагностика та вивчення різних методів лікування дозволить більш глибоко вивчити патогенез розвитку плацентарної дисфункції і має вагомий значення в акушерській практиці.

Метою нашої роботи було дослідження морфофункціональних змін у посліді здорових породіль та жінок із плацентарною недостатністю та ускладненим перебігом вагітності.

Матеріали та методи досліджень

Проведено ретроспективне клінічне дослідження та оцінка морфологічних особливостей плацент на базі кафедри акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету та Тернопільської комунальної міської лікарні № 2. Проведення досліджень схвалено Етичною комісією Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (протокол № 61 від 13.11.2020 р.). Дослідження виконано в межах НДР «Вдосконалення діагностики та лікування вагітних з обтяженим соматичним анамнезом» кафедри акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського, державний реєстраційний номер N 0121U100153, термін виконання 2021-2023).

Відповідно до поставленої мети та завдань проведено аналіз 30 плацент від фізіологічних термінових пологів та 30 плацент від термінових пологів, ускладнених затримкою росту плода на тлі плацентарної недостатності. Морфологічне дослідження проводилось у лабораторії імуногістохімічних та імуноцитологічних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Після макроскопічного огляду посліду бралися тканинні фрагменти із пуповини, плідних оболонок та різних частин плаценти, які після фіксації в 10% розчині нейтрального забуференого формаліну обробляли у гістопроекторі Logos One і заливали у парафін. На ротормному мікротомі AMR 400 робили тканинні зрізи товщиною 5 мкм, потім їх фарбували гематоксиліном і еозином за загальноприйнятою методикою. Гістологічні препарати досліджували за допомогою світлового мікроскопу Nikon Eclipse Ci-E із цифровою відеокамерою Sigeta M3CMOS14000 з програмним забезпеченням Tour View.

Площу плаценти визначали за допомогою міліметрового паперу, а об'єм за результатом витіснення води у посудині при зануренні. Отриманий матеріал фіксували у 10% розчині забуференого нейтрального формаліну, класичним методом поміщали в парафінові блоки після відповідної обробки та формували гістологічні зрізи, які обробляли гематоксилін-еозином. За допомогою доплерометричного дослідження із застосуванням пульсуючої доплерівської хвилі вивчали особливості матково-плацентарної та фетоплацентарної гемоциркуляції, визначали спектр кровообігу в маткових артеріях (МА), судинах плаценти й пуповини, в аорті та середньомозковій артерії плода (СМА), оцінювали величину індексу резистентності (ІР) та пульсаційного індексу (ПІ) та індексу резистентності. За еталон фізіологічної вагітності вважали ІР у матковій артерії $0,61 \pm 0,01$ та С/Д $3,4 \pm 0,2$, в артерії пуповини – відповідно $0,65 \pm 0,01$ та $3,9 \pm 0,6$, у середній мозковій

артерії плода – $0,8 \pm 0,07$ та $3,8 \pm 0,2$. Стан плоду оцінювали за результатами кардіотокографії за допомогою шкали W. Fisher.

Аналіз статистичних даних проведено з використанням пакету статистичних програм Statistica 10.0 (США), де вираховували середнє арифметичне значення та стандартні відхилення.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз клінічних даних показав, що групи обстежених не відрізнялись за віком, частотою гінекологічної та соматичної патології, окрім гестаційних ускладнень перебігу вагітності. Стан некомпенсованої плацентарної дисфункції у пацієнток із у 44,3% супроводжувався порушенням серцебиття плода, у 33,3% зміною його рухової активності: зменшенням частоти епізодичних дихальних рухів за один період до $(6,71 \pm 2,14)$ та індексу дихальних рухів до $(36,4 \pm 1,8) \%$, що достовірно відрізнялось від аналогічних показників контрольної групи ($p < 0,05$). Дослідження основних параметрів біофізичного профілю показало, що базальна частота серцевих скорочень (БЧСС) плода у вагітних групи порівняння, які отримували базисну терапію, становила в середньому $(122,4 \pm 2,3)$ уд./хв., тоді як в контролі БЧСС дорівнювала $(145,2 \pm 4,1)$ уд./хв. ($p < 0,05$). У контрольній групі жінок візуально поверхня плацент мала блискуче рожево-голубе забарвлення з світло-рожевими плідними оболонками без вогнищевих ущільнень. Судини плідної поверхні галузилися розсипним типом.

Основну групу склали 30 плацент, отриманих від породілей, у яких перебіг вагітностей ускладнився затримкою розвитку плода на тлі плацентарної дисфункції. При огляді плодової поверхні відмічалось сірувато-жовтjаво-зелене забарвлення з варикозним розширенням просвіту судин, звивистістю їх ходу. Візуально спостерігався набряк та петрифікати більш щільної консистенції. Галуження судин плідної поверхні за розсипним типом зустрічалось дуже рідко (20,0%), переважав змішаний (63,3%) та магістральний (16,7%) тип галуження судин з невеликою кількістю дочірніх судин. В оболонках відмічалися вогнищеві ущільнення. При огляді пуповинного канатика спостерігався набряк вартонових драглів, варикозне розширення судин з формуванням несправжніх вузлів 2 (6,7%) та у 4 (13,3%), знайдено тромбоз однієї з пуповинних артерій з частковою або тотальною обтурацією просвіту судин.

На розрізі плаценти мали строкатий вигляд за рахунок нерівномірного кровонаповнення та гіперемованих часточок та ділянок з видимими локусами інфарктів та кальцифікатів. При макроскопічному дослідженні посліду патологічні зміни в основній групі діагностувалися значно частіше, ніж у групі порівняння, що відображено у таблиці 1.

При візуальному огляді плодової поверхні в основній групі варикозне розширення судин зустрічалось майже у 2 рази частіше, ніж у групі порівняння, набряк частіше на 22,33%, петрифікати – у 53,33% плацент, кісти – на 26,67% (табл 1.)

Таблиця 1

**Макроскопічні зміни в плаценті у здорових породіль та породіль з дисфункцією плаценти в анамнезі
(у % від загальної кількості спостережень)**

Патологічні зміни	Контрольна група, n=30	Основна група, n=30
Плодова поверхня плаценти		
• варикозне розширення судин	26,67 (n=8)	53,33 (n=25)*
• набряк	26,67 (n=8)	56,67 (n=17)*
• інфаркти	6,67 (n=2)	36,67 (n=11)*
• петрифікати	16,67 (n=14)	53,33% (n=30)*
• кісти	0,00	26,67 (n=8)*
Материнська поверхня плаценти		
• набряк	23,33 (n=7)	50,00 (n=15)*
• ішемізовані ділянки	30,00 (n=9)	86,67 (n=26)*
• інфаркти	20,00 (n=6)	66,67 (n=20)*
• петрифікати	24,00 (n=15)	56,00 (n=30)*
• гематома	0,00	20,00 (n=6)*
Плацента на розрізі		
• набряк	23,33 (n=7)	50,00 (n=15)*
• ішемізовані ділянки	30,00 (n=9)	93,33 (n=28)*
• інфаркти	26,67 (n=8)	83,33 (n=25)*
• петрифікати	33,33 (n=10)	67,60 (n=30)*
Плідні оболонки		
• набряк	6,67 (n=2)	30,00 (n=9)
• потовщення	6,67 (n=2)	36,67 (n=11)
• меконіальне забруднення	0,00	30,00
Пуповина		
• набряк	33,33 (n=10)	73,33 (n=22)
• варикозне розширення судин	36,67 (n=11)	93,33 (n=28)
• тромбоз судин	0,00	30,00 (n=9)
• крововиливи у вартонові драгли	0,00	13,33 (n=4)

*P – * достовірність <0,05 між групами*

При гістологічному дослідженні у переважній більшості спостережень в основній групі спостерігалися гемодинамічні порушення різної інтенсивності. Мав місце пристінковий тромбоз пуповинної вени (рис. 1). У ворсинковому хоріоні відмічалось нерівномірне кровонаповнення – ділянки ішемізації та осередки ангіоматозу ворсин з їх гіперемією (рис. 2).

У плацентарному амніоні спостерігалися вогнищева метаплазія, дегенерація і некроз епітеліоцитів (рис. 3).

Однією з ймовірних причин плацентарної дисфункції є порушення диференціації і дозрівання ворсин хо-

ріону. Свідченням цього є знаходження незрілих ворсин при доношеній вагітності (рис. 4).

Також мали місце поширені фіброзно-склеротичні зміни стромы ворсин на фоні гемодинамічних розладів та незначних компенсаторних проявів (рис. 5).

Паралельно відбувалося і зменшення площі материнської поверхні, середня площа якої дорівнювала $(390,5 \pm 28,2)$ см², що менше у порівнянні з контрольною групою на 15,57%. Кількість петрифікатів була достовірно вище у групі порівняння, ніж у контролі. У ряді спостережень мали місце інволютивні зміни посліду.

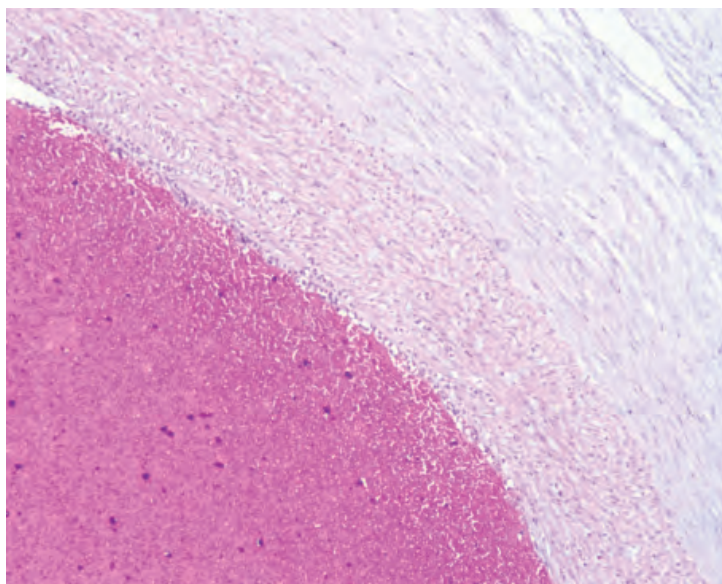


Рис. 1. Тромб у ПВ

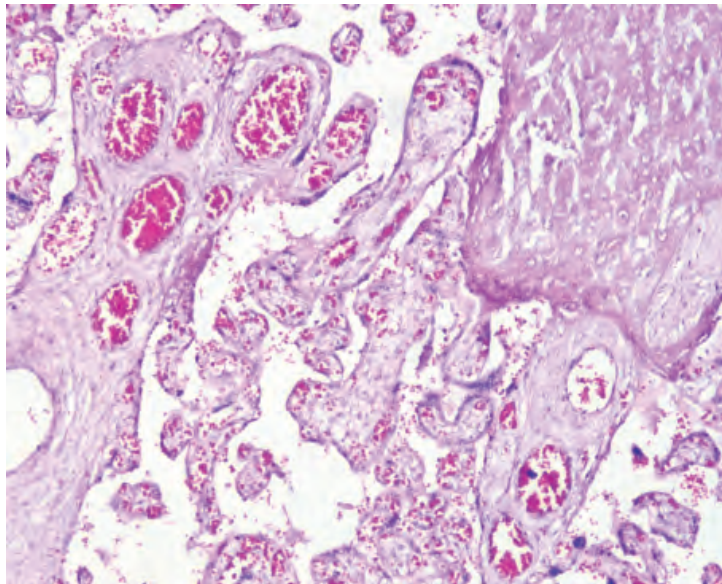


Рис. 2. Повнокров'я ХВ

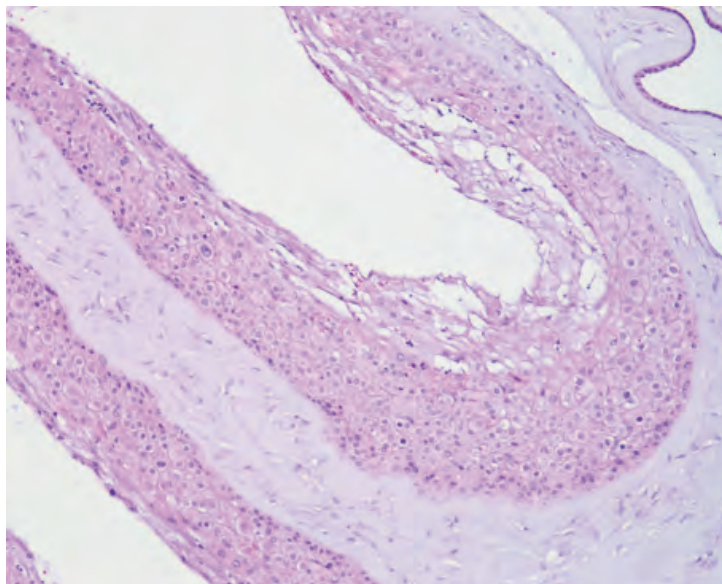


Рис. 3. Дегенеративні зміни АЕ_2

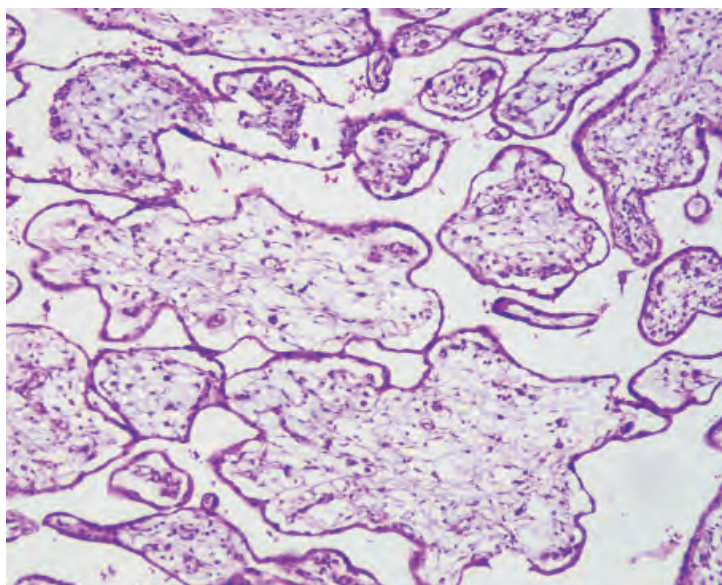


Рис. 4. Незрілі ХВ

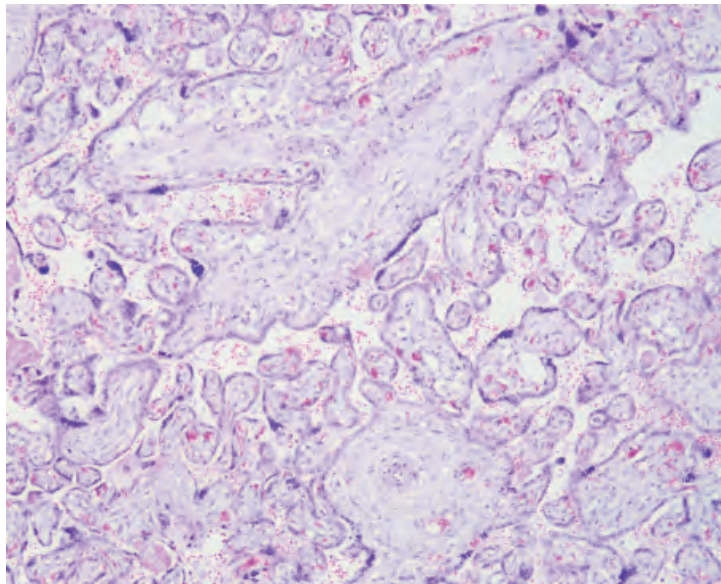


Рис. 5. Фіброзні зміни

Гістологічно у переважній більшості плацент спостерігалась розгорнута картина патоморфологічних змін. Відмічался вогнищева метаплазія, дегенерація і некроз епітеліоцитів та амніотичного епітелію. Збільшувалась товщина шару Ланганса та набряк хоріальної пластинки. У базальному шарі децидуальної оболонки мали місце явища дегенерації й некрозу, розлади кровообігу та запальна інфільтрація, чого не фіксувалося у групі контролю. Отже, дисфункція плаценти є вимагає своєчасної діагностики та особливого підходу до лікування. Вчасна постановка діагнозу та індивідуальний підхід до вагітної жінки можуть значно знизити розвиток синдром затримки росту плоду.

Висновки

Таким чином, при фізіологічній вагітності частіше спостерігається розсипний тип кровопостачання плаценти, тоді як при дисфункції плаценти переважає змішаний та магістральний тип галуження судин. Дисфункція плаценти супроводжується достовірними патологічними морфологічними проявами з переважанням дистрофічно-деструктивних змін. Дисфункція плаценти супроводжується достовірними морфологічними проявами з переважанням дистрофічних змін та розладів кровообігу.

Перспектива подальших досліджень. Подальші дослідження у цій галузі сприятимуть покращенню перинатальної медицини та здоров'я новонароджених.

Література:

- Zur RL, Kingdom JC, Parks WT, Hobson SR. The Placental Basis of Fetal Growth Restriction. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2020;47(1):81-98. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.ogc.2019.10.008> PMID: 32008673.
- Manna C, Lacconi V, Rizzo G, De Lorenzo A, Massimiani M. Placental Dysfunction in Assisted Reproductive Pregnancies: Perinatal, Neonatal and Adult Life Outcomes. *Int J Mol Sci.* 2022;23(2):659. DOI: <http://doi.org/10.3390/ijms23020659> PMID: 35054845; PMCID: PMC8775397.
- Sultana Z, Qiao Y, Maiti K, Smith R. Involvement of oxidative stress in placental dysfunction, the pathophysiology of fetal death and pregnancy disorders. *Reproduction.* 2023;166(2): R25-38. DOI: <http://doi.org/10.1530/REP-22-0278> PMID: 37318094.
- Galanti F, Riccio S, Giannini A, D'Oria O, Buzzaccarini G, Scudo M, et al. Placentation and complications of ART pregnancy. An update on the different possible etiopathogenic mechanisms involved in the development of obstetric complications. *J Reprod Immunol.* 2024;162:104191. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jri.2023.104191> PMID: 38219630.
- Sun C, Groom KM, Oyston C, Chamley LW, Clark AR, James JL. The placenta in fetal growth restriction: What is going wrong? *Placenta.* 2020;96:10-8. doi: <http://doi.org/10.1016/j.placenta.2020.05.003> PMID: 32421528.
- Wu CQ, Létourneau I. Placental dysfunction, abnormal placentation, and recurrent miscarriages: Is there a common etiology? *Fertil Steril.* 2023;120(3 Pt 2):635-6. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2023.06.031> PMID: 37392784.
- Young K, Sosenko I, Claire N. Placental dysfunction and impaired fetal growth: a relationship with bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension. *Thorax.* 2022;77(3):220-1. DOI: <http://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2021-217476> PMID: 34429373.
- Aplin JD, Myers JE, Timms K, Westwood M. Tracking placental development in health and disease. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(9):479-94. DOI: <http://doi.org/10.1038/s41574-020-0372-6> PMID: 32601352.
- Block LN, Bowman BD, Schmidt JK, Keding LT, Stanic AK, Golos TG. The promise of placental extracellular vesicles: models and challenges for diagnosing placental dysfunction in utero†. *Biol Reprod.* 2021;104(1):27-57. DOI: <http://doi.org/10.1093/biolre/i0aa152> PMID: 32856695; PMCID: PMC7786267.
- Nicolaidis KH, Papastefanou I, Syngelaki A, Ashoor G, Akolekar R. Predictive performance for placental dysfunction related stillbirth of the competing risks model for small-for-gestational-age fetuses. *BJOG.* 2022;129(9):1530-7. DOI: <http://doi.org/10.1111/1471-0528.17066> PMID: 34919332.
- Chen S, Shenoy A. Placental Pathology and the Developing Brain. *Semin Pediatr Neurol.* 2022;42:100975. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.spen.2022.100975> PMID: 35868734.

12. Melamed N, Baschat A, Yinon Y, Athanasiadis A, Mecacci F, Figueras F, et al. FIGO (international Federation of Gynecology and obstetrics) initiative on fetal growth: best practice advice for screening, diagnosis, and management of fetal growth restriction. *Int J Gynaecol Obstet.* 2021;152:3-57. DOI: <http://doi.org/10.1002/ijgo.13522> PMID: 33740264; PMCID: PMC8252743.
13. Sharma AM, Birkett R, Lin ET, Ernst LM, Grobman WA, Swaminathan S, et al. Placental dysfunction influences fetal monocyte subpopulation gene expression in preterm birth. *JCI Insight.* 2022;7(11): e155482. DOI: <http://doi.org/10.1172/jci.insight.155482> PMID: 35471950; PMCID: PMC9220934.
14. Stepan H, Hund M, Andrzejczak T. Combining Biomarkers to Predict Pregnancy Complications and Redefine Preeclampsia: The Angiogenic-Placental Syndrome. *Hypertension.* 2020;75(4):918-26. DOI: <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13763> PMID: 32063058; PMCID: PMC7098437.
15. Salafia CM, Miniur VK, López-Zeno JA, Whittington SS, Pezzullo JC, Vintzileos AM. Relationship between placental histologic features and umbilical cord blood gases in preterm gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173(4):1058-64. DOI: [http://doi.org/10.1016/0002-9378\(95\)91326-2](http://doi.org/10.1016/0002-9378(95)91326-2) PMID: 7485293.
16. Baser E, Inandiklioglu N, Aydogan Kırmızı D, Ercan F, Caniklioğlu A, Kara M, et al. Placental and Umbilical Cord Blood Oxidative Stress Level and Telomere Homeostasis in Early Onset Severe Preeclampsia. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2023;227(2):112-9. DOI: <http://doi.org/10.1055/a-1938-0010> PMID: 36216345.
17. Yan JY, Wang XJ. Expression and significance of adipocyte fatty acid-binding protein in placenta, serum and umbilical cord blood in preeclampsia. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 2010;45(12):885-90. PMID: 21211417.
18. Solana C, Balanian N, Machado S, Binda V, Kuperman S, Gamba C, et al. Using autologous umbilical cord blood and placental cells for hypoxic-ischemic encephalopathy: an exploratory safety and feasibility study. *Arch Argent Pediatr.* 2025;123(1): e202410366. DOI: <http://doi.org/10.5546/aap.2024-10366> PMID: 39270073.
19. Hong J, Kumar S. Circulating biomarkers associated with placental dysfunction and their utility for predicting fetal growth restriction. *Clin Sci (Lond).* 2021;137(8):579-95. DOI: <http://doi.org/10.1042/CS20220300> PMID: 37075762; PMCID: PMC10116344.
20. Fisher JJ, Vanderpeet CL, Bartho LA, McKeating DR, Cuffe JSM, Holland OJ, et al. Mitochondrial dysfunction in placental trophoblast cells experiencing gestational diabetes mellitus. *J Physiol.* 2021;599(4):1291-305. DOI: <http://doi.org/10.1113/JP280593> PMID: 33135816.
21. Zaza A, Pudwell J, Bainbridge S, Connor K, Smith GN. Placental morphology and the prediction of underlying cardiovascular risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;263:56-61. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2021.05.046> PMID: 34167034.

PECULIARITIES OF THE STRUCTURE OF THE PLACENTA IN FETUS GROWTH RETARDATION ON THE BACKGROUND OF PLACENTAL DYSFUNCTION

A.Boychuk, Yu.Yakymchuk, Yu.Orel

**Ternopil National Medical University named after I. Ya. Gorbachevskiy of the Ministry of Health of Ukraine
(Ternopil, Ukraine)**

Summary.

Most pathological conditions caused not only by pathology of the placenta and placental bed, but also by the condition of the umbilical cord, lead to a prenatal deterioration of the condition of the fetus and do not have specific symptoms.

The aim of our work was to study morpho-functional changes in the litter of healthy parturients and women with placental insufficiency and complicated pregnancy.

Research materials and methods. A retrospective clinical study and evaluation of morphological features of placentas was conducted on the basis of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Faculty of Postgraduate Education of the Ternopil National Medical University and the Ternopil Municipal City Hospital No. 2. In accordance with the set goal and tasks, the analysis of 30 placentas from physiological term births and 30 placentas from term births complicated by fetal growth retardation against the background of placental insufficiency was carried out. The morphological study was carried out in the laboratory of immunohistochemical and immunocytological studies of the Ternopil National Medical University named after I. Ya. Gorbachevskii of the Ministry of Health of Ukraine. Data analysis was performed using Statistica 10.0 statistical software package (USA), where the arithmetic mean and standard deviations were calculated. The study was approved by the Ethics Committee of the Ternopil National Medical University named after I. I. Gorbachevskii (protocol No. 61 dated 13.11.2020) and conducted within the framework of the National Development Program «Improvement of diagnosis and treatment of pregnant women with complicated somatic anamnesis» of the Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Postgraduate Education, Ternopil National Medical University named after I. Ya. Gorbachevskii, state registration number N 0121U100153, performance period 2021-2023).

Research results and their discussion. The analysis of clinical data showed that the groups of subjects did not differ in age, frequency of gynecological and somatic pathology, except for pregnancy complications. Visual inspection of the fetal surface in the main group revealed varicose veins almost twice as often as in the control group, edema 22.33% more often, fossilized placenta 53.33% more often, cysts 26.67% more often.

Histologic examination revealed hemodynamic disturbances of varying intensity in the vast majority of observations in the main group. Parenchymal thrombosis of the umbilical vein occurred. In the villous chorion, uneven blood supply was observed – areas of ischemia and foci of angiomatosis of the villi with their hyperemia. Focal metaplasia, degeneration and necrosis of epitheliocytes were observed in placental amnion. One of the probable causes of placental dysfunction is a violation of differentiation and maturation of chorionic villi. Evidence for this is the finding of immature villi in a full-term pregnancy.

Conclusions. Thus, in physiological pregnancy the loose type of blood supply of the placenta is more often observed, while in placental dysfunction the mixed and trunk type of vascular branching prevails.

Placental dysfunction is accompanied by reliable pathological morphological manifestations with predominance of dystrophic-destructive changes. Dysfunction of the placenta is accompanied by reliable morphological manifestations with the prevalence of dystrophic changes and blood circulation disorders.

Key words: Placental Dysfunction; Fetal Growth Retardation; Morphofunctional Changes in Placental Tissue.

Контактна інформація:

Бойчук А. В. – д.мед.н., професор., завідувачка кафедри акушерства та гінекології Тернопільського національного медичного університету імені І. Горбачевського (м. Тернопіль, Україна)
e-mail: boychuk_alla@tdmu.edu.ua
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2191-0383>

Якимчук Ю. Б. – доктор філософії, асистент кафедри акушерства та гінекології факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Горбачевського (м. Тернопіль, Україна)
e-mail: yakymchuk@tdmu.edu.ua
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3905-1310>

Орел Ю. М. – к.мед.н, асистент кафедри Тернопільського національного медичного університету імені І. Горбачевського (м. Тернопіль, Україна)
e-mail: orel_yum@tdmu.edu.ua
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5871-5397>

Contact information:

A.Boychuk – Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynaecology, Ternopil National Medical University named after I. Gorbachevsky (Ternopil, Ukraine)
e-mail: boychuk_alla@tdmu.edu.ua
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2191-0383>

Y.Yakymchuk – Doctor of Philosophy, Assistant of the Department of Obstetrics and Gynaecology, Faculty of Postgraduate Education, I. Gorbachevsky Ternopil National Medical University (Ternopil, Ukraine)
e-mail: yakymchuk@tdmu.edu.ua
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3905-1310>

Y.Orel – Candidate of Medicine, Assistant of the Department, I. Gorbachevsky Ternopil National Medical University (Ternopil, Ukraine)
e-mail: orel_yum@tdmu.edu.ua
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5871-5397>



Надійшло до редакції 18.12.2024 р.
Підписано до друку 20.03.2025 р.