

Микрометрическая характеристика ворсинкового дерева плацент у родильниц, которые родили детей с врожденными пороками развития

Ф.О. Сеидбекова

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Были обследованы 64 плаценты от родильниц, родивших детей с врожденными пороками развития, 40 плацент от родильниц, которые родили здоровых новорожденных, и 45 плацент от родильниц с осложненным течением беременности, но родивших новорожденных без врожденных пороков развития. Результаты комплексного анализа свидетельствуют о наличии дегенеративных, дистрофических, пролиферативных нарушений плаценты у родильниц, родивших новорожденных с врожденными пороками развития. Сформировавшаяся плацентопатия является несовместимой с последующим внутриутробным развитием плода и приводит к аномалиям развития плода.

Ключевые слова: плацента, новорожденные, врожденные пороки развития.

Ключевой проблемой современного акушерства и неонатологии является фетоплацентарная недостаточность (ФПН). Плацентарная недостаточность – клинический синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте и проявляющаяся нарушением роста и развития плода, его гипоксией, которые возникают в результате сочетаний реакции плода и плаценты на различные нарушения состояния беременной [1, 3].

Частота ФПН достаточно велика и встречается у 3–4% здоровых женщин с неосложненным течением беременности, а при различной патологии колеблется от 24% до 46%. Перинатальная смертность при хронической плацентарной недостаточности составляет 60% [2, 5, 8].

Согласно классификации по клинико-морфологическим признакам ФПН делят на первичную (раннюю) и вторичную (позднюю) недостаточность. [4, 7]. Первичная, или ранняя, недостаточность возникает до 16 нед и при формировании плаценты в период имплантации раннего эмбриогенеза и плацентации под влиянием генетических, эндокринных, инфекционных и других факторов [6]. Большое значение в развитии плацентарной недостаточности имеет ферментативная недостаточность децидуальной ткани (при дисфункции яичников, анатомическом нарушении строения, расположения и прикрепления плаценты, а также дефектах васкуляризации и нарушении созревания хориона). Первичная ФПН способствует развитию врожденных пороков развития (ВПР). В отдельных случаях первичная ФПН переходит в позднюю. Поздняя, как правило, возникает на фоне уже сформировавшейся плаценты, после 16 нед беременности [9].

Цель исследования – изучение ворсинкового дерева плацент у родильниц, родивших детей с врожденными пороками развития.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было изучено 64 плаценты у родильниц, родивших детей с ВПР, которые составили основную группу, 40 плацент родильниц, родивших здоровых детей (контрольная группа) и 45 плацент родильниц с отягощенным акушерским анамнезом, но родивших детей без ВПР (условно контрольная группа).

Статистическую обработку проводили по методу Манна–Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении микрометрического исследования ворсинкового дерева плацент установлено, что у родильниц контрольной группы количество ядерных ворсин в 1 плацентоне и среднее число вторичных ворсин, отходящих от одной якорной, укладывается в соответствующие физиологические рамки ($2,8 \pm 0,6\%$ и $3,2 \pm 1,0\%$ соответственно) (рис. 1). Такие же параметры установлены и при исследовании среднего числа терминальных ворсин и толщины трофобластического эпителия и выражались следующими цифрами $4,7 \pm 0,2\%$ и $9 \pm 0,3$ мкм. Трофобластический эпителий на всей протяженности покрыт однослойным синцитиальным пластом ($9,2 \pm 3,0\%$ от общей протяженности). Толщина синцитиокапиллярной пластинки (СКП) и среднее число синцитиально-ядерных узелков (СЯУ) у родильниц контрольной группы определяли на уровне $1,1 \pm 0,2$ мкм и $12,0 \pm 0,7\%$. Для общей оценки гистоархитектоники плаценты нами был определен диаметр синусоидных гемокapилляров ($19,5 \pm 0,6\%$), количество центрально ($19,5 \pm 0,8\%$), парацентрально ($47,5 \pm 2,2\%$) и субэпителиально ($32,0 \pm 1,3$) расположенных сосудов в терминальных ворсинах (ТВ). Удельный объем сосудов в строуме ТВ соответствовал $65,5 \pm 3,0\%$, количество ТВ, содержащих СКП и СЯУ, определяли на уровне $16,5 \pm 0,7$, т.е. также укладывается в соответствующие физиологические рамки (таблица).

Следует обратить внимание на то, что удельная площадь ишемизированных и некротизированных участков ворсинкового дерева, а также функционально неактивных микрососудов у родильниц контрольной группы не выявлена.

Микрометрическая характеристика ворсинкового дерева плаценты у родильниц условно контрольной группы показала, что микрометрические цифры, характеризующие степень и разветвленность ворсинкового дерева плацент по абсолютному большинству параметров, совпадают с контрольной группой (рис. 2).

К этим параметрам относятся следующие: среднее количество СЯУ (соответственно $14,0 \pm 1,0\%$), диаметр синусоидальных капилляров ($15,0 \pm 0,5$ мкм), центрально ($19,0 \pm 0,6\%$), парацентрально ($47,0 \pm 1,0\%$), субэпители-

Микрометрическая характеристика плацент у рожениц сравниваемых групп (M±m)

Параметры	Контрольная группа, n=40	Условно контрольная группа, n=45	Основная группа, n=64
Количество якорных ворсин в 1 плацентоне, %	2,8±0,6	3,2±1,0	5,7±0,6
Вторичные ворсины	3,0±0,3	3,5±0,6	6,0±0,4
Терминальные ворсины	4,7±0,2	8,0±0,4	15,0±1,0
Толщина слоев трофобластического эпителия ТВ, мкм	9±0,3	12,0±1,0	19,7±1,0
Синцитиотрофобласт	9,2±3,0	9,0±4,5	3,6±1,5
СКП, мкм	1,1±0,2	1,5±0,1	2,2±0,1
СЯУ, %	9,2±3,0	9,0±4,5	3,6±1,5
Диаметр синусоидных капилляров, мкм	14,5±0,6	15,0±0,5	17,0±0,9
Центральные сосуды, %	19,5±0,8	19,0±0,6	17,0±0,9
Парацентральные сосуды, %	47,5±2,2	47,0±1,0	46,0±1,5
Субэпителиальные сосуды, %	32,0±1,3	33,0±1,0	37,0±1,5
Удельный объем сосудов в строме ТВ, %	65,5±3,0	66,0±1,0	75,0±3,0
Количество ТВ, содержащих СКП и СЯУ, в % от общего числа ТВ	16,5±0,7	16,9±0,9	24,0±1,2
Удельная площадь ишемизированных и некротизированных участков, %	0	0	38,0±1,8
Функционально неактивные микрососуды, %	0	0	15,0±0,7

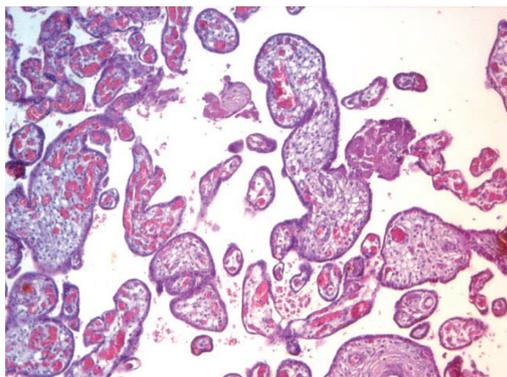


Рис. 1. Контрольная группа. Увеличение количества синусоидальных сосудов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.: ок. 12,5, об.20

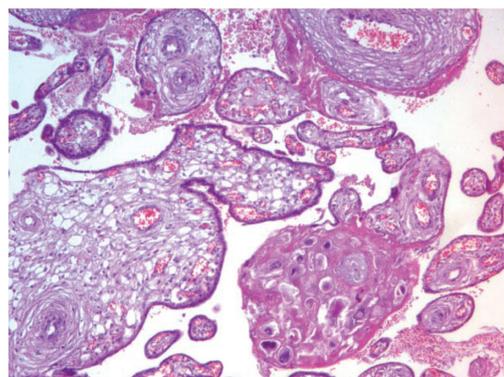


Рис. 2. Условно контрольная группа. Уменьшения пласта синцитиотрофобласта. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.: ок. 12,5, об. 40

ально (33,0±1,0%) расположенных сосудов в терминальных ворсинках, а также удельный объем сосудов в строме ТВ (66,0±1,0%) и количество терминальных ворсин, содержащих СКП и СЯУ в процентах от общего числа ТВ (16,9±0,9%). Заметно увеличено содержание волокнистого компонента стромы. Достоверно прогрессирует число ТВ, что рассматривается нами как цифровое подтверждение гиперплазии последних (8,0±0,4%). Строма анализируемых ворсин, в отличие от якорных и вторичных, характеризуется примерно одинаковым увеличением удельной площади как сосудистого, так и несосудистого компонентов. Прогрессия этих компонентов в совокупности количественно подтверждает также гипертрофию органа (надрез с сопутствующей гиперплазией).

Трофобластический эпителий, как и в контроле, почти везде однослойный синцитиальный, однако несколько увеличена толщина этого слоя (12,0±1,0% мкм), при уменьшении пласта синцитиотрофобласта (9,0±4,5). Что касается сосудистого русла, то оно деформировано; несмотря на умеренное увеличивание амплитуды колебаний средних значений диаметров практически всех микрососудов. Также в отличие от ранее описанных наблюдений фиксируется достоверная перегруппировка обменных микрососудов: их основная часть сосредоточена на

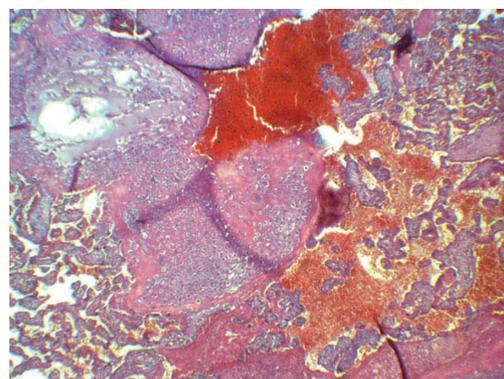


Рис. 3. Основная группа. Множественные массивные очаги истинных инфарктов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.: ок. 12,5, об. 40

периферии стромы. Нами установлено, что у рожениц условно контрольной группы отмечалась морфофункциональная дезорганизация микроциркуляторного русла, а именно в одних случаях артериолы, капилляры и вены почти полностью лишены просвета, а в других – сосуды подвержены паретической дилатации. Хотя в совокупно-

сти цифры, характеризующие поперечные размеры обменных сосудов, мало чем отличаются от контрольной.

Как отличительную особенность можно отметить также почти повсеместное расширение синусоидов СКЛ при общей гипертрофии последних ($1,5 \pm 0,1$ мкм).

Как и в предыдущей группе, удельная площадь ишемизированных и некротизированных участков ворсинкового дерева, а также функционально неактивных микрососудов у родильниц условно контрольной группы не выявлена.

Микрометрическая характеристика ворсинкового дерева у родильниц основной группы показала, что в отличие от ранее анализированных наблюдений в данной группе достоверно увеличено число якорных ворсин, приходящихся на 1 плацентон ($5,7 \pm 0,6\%$) (рис. 3).

Это означает, что в части плацентонов основных ворсин как минимум две. В отличие от условно контрольной группы достоверно повышено среднее число разветвлений одной якорной ворсины. При этом обнаруженная разница имеет более выраженный характер ($6,0 \pm 0,4\%$). Зафиксировано резкое нарастание удельного веса несосудистого компонента в первых 2 звеньях ворсинкового дерева. Как и в условно контрольной группе, число терминальных ворсин, отходящих от одной вторичной повышено. Но в данной подгруппе указанный цифровой рост, во-первых, диффузно-тотальный, а во-вторых, более выраженный ($15,0 \pm 1,0\%$).

Наряду с отмеченной гиперплазией наблюдается гипертрофия терминальных ворсин, что в свою очередь обусловлено прогрессией удельных объемов как сосудистого, так и несосудистого, компонентов. Микроциркуляторное русло резко расширено, но в подавляющем большинстве измерений и подсчетов просветов синусоидных капилляров, закупорено. Микрометрические показатели повышены практически во всех параметрах сосудистого русла. Так, диаметр синусоидных капилляров составил $17,0 \pm 0,9$ мкм, повышено процентное соотношение субэпителиальных сосудов ($37,0 \pm 1,5$).

В отличие от приведенных выше сосудов процентное соотношение центральных ($17,0 \pm 0,9$) и парацентральных сосудов ($46,0 \pm 1,5$) гораздо меньше, чем в контрольной и условно контрольных группах соответственно ($19,5 \pm 0,8\%$, $19,0 \pm 0,6$, $47,5 \pm 2,2\%$, $47,0 \pm 1,0\%$).

Количество СКП, как и в условно контрольной группе, повышенное, однако разница в этой группе имеет более выраженный характер ($2,2 \pm 0,1\%$). Кроме того, эти пластинки подвержены заметной гипертрофии. Толщина слоев трофобластического эпителия в этой группе терминальных ворсин, почти в 2 раза больше, чем толщина этого же слоя в контрольной группе, и составила $19 \pm 1,0$ мкм. Эпителиальный покров при общей картине однослойности приобретает определенную двуслойность, протяженность которой увеличивается до $36,0 \pm 1,5\%$ от общей протяженности.

Установлено, что в этой группе продолжает расти число ТВ, содержащих множественные СЯУ ($22,0 \pm 1,0\%$). Как отличительную особенность данной группы можно рассмотреть достоверное увеличение встречаемости межворсинковых «мостиков». Они встречаются в 1/3 дистальных разветвлений ворсинкового дерева. Обращает на себя внимание обилие многоядерных эпителиальных симпластов, находящихся в межворсинчатом пространстве. Так, их число в 1 лакуне иногда достигает 25–30 (в контроле 8–12).

Удельный объем сосудов в строке ТВ в этой группе увеличен и составил $75,0 \pm 3,0\%$. Также увеличен процент СКП и СЯУ, в которых количество ТВ составляет $24,0 \pm 1,2\%$ от общего числа ТВ.

Отличительная особенность ворсинкового дерева плаценты у родильниц основной группы заключалась в появлении ишемизированных и некротизированных участков (рис. 3). В плацентах, подверженных ишемии, наблюдается чередование резко ишемизированных, дистрофичных и гиперплазированных участков ворсинкового дерева. При этом большинство формирующихся de novo терминальных ворсин явно незрелого характера. Поля псевдоинфарктов микроскопически характеризуются хаотично разбросанными полосами ишемии, кальцинозов, резко гиперплазированных терминальных ворсин афункционального типа. Также нами была верифицирована апоплексия органа, в соответствующих зонах регистрируются явления интраплацентарного застоя, тромбоза и имбибиций. Центральные поля апоплексических участков подвержены некрозу и маляции. По их периферии происходит резкий отек межворсинчатого пространства и самих дистальных ворсин. В тех наблюдениях, где определяли одиночные или множественные массивные очаги истинных инфарктов, центральные зоны последних некротизированы и частично замещены фибрином и фибриноидом. Прилегающие к ним участки характеризуются резкой гиперплазией ворсинкового дерева, где большинство ТВ явно незрелого и нефункционального характера.

В плацентах с нарушениями кровообращения удельная площадь ишемизированных участков достигает $38,0 \pm 1,8\%$ от общей площади материнской поверхности. При этом площадь отмеченных участков заметно больше вблизи погибших, некротизированных и обывествленных полей органа.

Еще одна отличительная особенность в основной группе – выявление неактивных микрососудов, которые у родильниц контрольной и условно контрольной группы не выявлены. Доля оптически пустых микрососудов составила $15,0 \pm 0,7\%$ от их общего числа. К тому же отмеченные свободные микрососуды выявляются лишь в непосредственной близости от эпителиального покрова.

ВЫВОДЫ

В ходе исследований нам удалось доказать отличительные особенности и морфометрические параметры отражающие морфофункциональное состояние ворсинкового дерева плодной части у родильниц сравниваемых групп. Результаты комплексного анализа показали наличие дегенеративных, дистрофических, пролиферативных нарушений плаценты у родильниц, родивших детей с врожденными пороками развития. Сформировавшаяся плацентопатия является несовместимой с последующим внутриутробным развитием плода и приводит к аномалиям развития плода.

Мікрометрична характеристика ворсинкоподібного дерева плацент у породілей, що народили дітей із уродженими вадами розвитку Ф.О. Сеїдбекова

Було обстежено 64 плаценти від породілей, що народили дітей із уродженими вадами розвитку, 40 плацент від породілей, що народили здорових немовлят, і 45 плацент від породілей з ускладненим перебігом вагітності, але які народили немовлят без уроджених вад розвитку. Результати комплексного аналізу виявили наявність дегенеративних, дистрофічних, проліферативних порушень у породілей, які народили дітей з уродженими вадами розвитку. Сформована плацентопатія є несумісною з подальшим внутрішньоутробним розвитком плода та призводить до аномалій розвитку плода.

Ключові слова: плацента, новонароджені, вроджені вади розвитку.

The micrometric characteristic of placentae's villiferous tree in women in childbirth who have given birth to newborns with congenital developmental anomalies

F.O. Seidbekova

64 placentae from the parturients who have given birth to newborns with congenital developmental anomalies (CDA) have been examined, 40 placentae from parturients whom have given birth to healthy newborns and 45 placentae from parturients with the complicated current of pregnancy, but given birth newborns without CDA. Results of the complex analysis have shown presence degenerate, dystrophic, proliferative disorders of a placenta at the parturients whom have given birth to newborns with congenital developmental anomalies. Generated placentopathy is incompatible with the subsequent prenatal development of a fetus and leads in the prenatal period to anomalies of development of a fetus.

Key words: placenta, newborn, congenital developmental anomalies.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутова Е.А., Кадцына Т.В. Особенности течения гестационного периода и родов у женщин с хронической плацентарной недостаточностью и инфекций. // Журнал акушерства и женских болезней.

– 2002. – № 1. – С. 19–24.
 2. Краснополский В.И., Логутова Л.С., Гридгих А.Л. и др. Фетоплацентарная недостаточность: Методические рекомендации МЗ. – М., 2005. – 23 с.
 3. Судакова Н.М. Морфофункциональная характеристика плаценты у беременных с хроническим пиелонефритом и урогенитальным хламидиозом. // Архив патологии. – 2004. – № 5. – С. 21–24.
 4. Сидорова И.С., Макаров И.О. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности. – М.: Медицинское информационное агентство. – 2005. – 296 с.
 5. Тютюнник В.А., Бурлев В.А., Зайдиева З.С. Морфофункциональное состояние системы мать–плацента–плод при плацентарной недостаточности и инфекции // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 6. – С. 11–16.

6. Doherty C.B., Lewis R.M., Shavkey A., Burton G.J. Placental composition and surface area but not vascularization are altered by maternal protein restriction in the rat // Placenta. – 2003. – Vol. 24, № 1. – P. 34–38.
 7. Chou A.K., Hsiesh S.C., Su V.N., etc. Neonatal and pregnancy outcome in primary antiphospholipid syndrome: a 10-year experience in one medical center // Pediatr. Neonatal. – 2009. – 50 (4). – 143–6.
 8. Hui L., Challis D. Diagnosis and management of fetal growth restriction: the role of fetal therapy. Best Pract Res // Clin Obstet Gynaecol. – 2008. – 22 (1). – 139–58.

Н О В О С Т И М Е Д И Ц И Н Ы

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ И ДЕТСКАЯ АСТМА: СВЯЗЬ УСТАНОВЛЕНА

В развитых странах отмечается тревожная тенденция: все больше операций кесаревого сечения выполняется не по медицинским показаниям, а исключительно по настоянию беременных женщин. Однако подобное «увлечение» может угрожать здоровью детей.

А, между тем, как утверждают норвежские исследователи, помимо уже известных рисков, связанных с такой операцией, у детей, появившихся на свет таким образом, заметно возрастает риск развития астмы уже к 3-м годам.

Кесарево сечение является операцией, которая нередко позволяет спасти здоровье и даже жизнь сразу двух людей –

матери и младенца, однако, как и всякая операция, кесарево сечение может привести к различным осложнениям.

Норвежские исследователи из Национального института общественного здоровья страны (Norwegian Institute of Public Health) изучали данные о более чем 37 000 норвежек и их малолетних детях.

Авторов исследования интересовала, в первую очередь, информация о здоровье детей в первые годы их жизни – ученые сравнивали данные о детях, появившихся на свет в естественных родах, и сведения о тех малышах, которым помогла родиться операция кесаревого сечения.

Ученые обнаружили, что к возрасту 3-х лет астма развивалась чаще у детей, которые появились на свет с помощью кесаревого сечения. При этом повышенный риск развития астмы к этому возрасту имелся даже в тех случаях, когда у матерей таких детей полностью отсутствовали даже малейшие признаки какой-либо аллергии.

«Вероятно, такое явление можно объяснить тем, что у «кесаревых» детей изменяется микрофлора кишечника, что оказывает влияние на развитие иммунной системы», – полагает соавтор исследования профессор Мария Магнус (Maria Magnus).

<http://www.health-ua.org>