

Морфологічні особливості послідів у разі синдрому затримки росту плода

О.В. Голяновський¹, В.М. Жежера², Г.О. Толстанова¹, А.М. Рубінштейн¹

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

У ході дослідження вивчені особливості перебігу та діагностики синдрому затримки розвитку плода (СЗРП), проведено патогістологічне дослідження послідів у вагітних, гестаційний період у яких ускладнився розвитком даної патології. Отримані результати свідчать про переважання запальних процесів у структурі етіологічних факторів СЗРП.

Ключові слова: синдром затримки росту плода, плацентарна дисфункція, гравідограма, фетометрія, патогістологічне дослідження посліду.

Синдром затримки росту плода (СЗРП) – поліетіологічна патологія, що характеризується відставанням маси та/або розмірів плода від нормативних показників, нижче 10-ї перцентилі для даного терміну вагітності [5]. СЗРП має велику питому вагу в структурі перинатальної захворюваності та смертності та варіює від 12% до 40% від загальної кількості пологів [6, 10–12].

Провідним фактором у формуванні СЗРП є плацентарна дисфункція, яка призводить до зменшення матково-плацентарного кровотоку, порушень транспортної, трофічної, метаболічної та ендокринної функцій плаценти, що супроводжується зниженням тканинного рівня найважливіших ростових факторів. Порушення плацентарної перфузії створюють умови для відставання темпів росту і розвитку плода. Причинами патології плаценти можуть бути порушення її формування і дозрівання у жінок з патологією ендометрія, ендокринними порушеннями, попередніми абортми, звичним невиношуванням вагітності та судинними розладами. Перше місце за поширеністю в цьому переліку посідають хронічні запальні процеси з інфекційними ускладненнями, які призводять до дистрофічно-функціональних змін в плацентарній тканині [2, 3, 7, 8].

Отже, надзвичайно важливим є визначення вираженості патологічних морфо-функціональних змін в плаценті у разі розвитку СЗРП для розроблення методики подальшої корекції плацентарно-плодових порушень.

Мета дослідження: встановлення морфологічних ознак, найбільш характерних для плацентарної дисфункції, яка призвела до розвитку СЗРП.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено ретроспективний аналіз 100 історій пологів за 2012–2013 рр. на клінічних базах кафедри акушерства та гінекології № 1, умовно поділених на дві групи: I група – 50 історій з СЗРП II–III ступеня тяжкості, II група – 50 історій нормальному перебігу вагітності. Оцінювали дані клініко-лабораторного дослідження пацієнток, гравідограми, параметри фізичного стану новонароджених, структурні особливості плацент та пупкових канатиків, визначали масу послідів, розміри плацент та діаметр пупкових канатиків, плодово-плацентарний коефіцієнт. Проводили патогістологічне дослідження послідів. Мікропрепарати виготовляли за стандартною для світлової мікроскопії методикою з фарбуванням гематоксиліном та еозином. Оброблення результатів дослідження проводили методами варіаційної статистики з визначенням середньої похибки та обчисленням критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік породілей I та II груп склав $23 \pm 1,2$ року та $22,7 \pm 0,9$ року, першонароджуючі склали 64% та 54% відповідно. Частота передчасних пологів в I групі склала 72% (дострокове розродження в інтересах плода – 12%), з них 60% в терміні 34–37 тиж, в II групі цей показник становив – 18%.

Показовими є результати аналізу акушерсько-гінекологічного анамнезу в I групі: хронічні запальні захворювання органів малого таза виявлено у 56%, кольпіти різної етіології – у 92%, пасивними носіями збудників TORCH-комплексу є 24%, з них антитіла до уреоплазми виявлено у 14%, вірусу генітального герпесу – у 6%, цитомегаловірусу – у 4%, медикаментозне та інструментальне переривання вагітності в анамнезі спостерігалось у 32%. Перебіг вагітності та пологів обтяжували: прееклампсія різних ступенів тяжкості – 20%, багатоводдя – 26%, маловоддя – 10%, передчасний розрив плодових оболонок (ПРПО) – 84%, дистрес плода – 42%.

Натомість, у II групі обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез спостерігали у 30% вагітних, частка інфекційної патології склала 24%, обтяжений перебіг вагітності та пологів – 22%.

Грунтуючись на отриманих результатах, ми вважаємо, що в першу чергу висока питома вага інфекційної патології у жінок I групи призводить до розвитку СЗРП, ПРПО та необхідності дострокового розродження, проте також не виключена вагома роль пізніх гестозів, екстрагенітальної патології та генетичних чинників в розвитку даних патологічних станів.

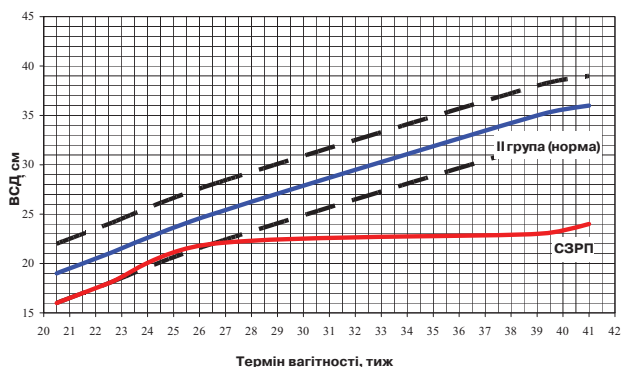
Під час оцінювання темпів росту плода та діагностики СЗРП на першому етапі використовували гравідограму. Для СЗРП характерний більш тупий кут (до 180°) графіка з горизонтальною віссю та відсутність рівномірного зростання показників. Узагальнення особливостей гравідограм, характерних для СЗРП та нормального перебігу вагітності, представлені на мал. 1.

Для підтвердження діагнозу СЗРП використовували результати фето- та доплерометрії, які проводили під час третього УЗ-скринінгу в терміні 33 тиж. У I групі в 60% випадків спостерігали симетричний, а в 40% випадків асиметричний СЗРП II–III ступенів. Діагноз асиметричного типу СЗРП встановлювали переважно за рахунок відставання окружності живота, яке становило в середньому $3,5 \pm 1,12$ тиж [1, 4, 9, 11]. Натомість, симетричний СЗРП ми розглядали як прогностично тяжчий, ви-

Таблиця 1

Відставання фетометричних показників від нормативних для відповідного терміну вагітності у тижнях

Фетометричні показники	I група, симетричний СЗРП
Біпаріетальний розмір	$4,24 \pm 1,87$
Лобно-потиличний розмір	$3,95 \pm 1,1$
Окружність голівки	$4,12 \pm 1,34$
Окружність живота	$4,32 \pm 1,68$
Довжина стегна	$3,41 \pm 1,3$



Мал. 1. Закономірності гравідограм, характерних для СЗРП

характеризувався рівномірним відставанням усіх фетометричних показників (табл. 1).

Під час визначення стану новонароджених враховували масу тіла дитини та оцінку за шкалою Апгар на 1-й та 5-й хвилинах. Середній показник маси тіла новонароджених (г) в I групі склав $1750,0 \pm 170,0$ і був достовірно нижчий ($t=4,24$, $p<0,05$), ніж у II групі – $3400,0 \pm 350,0$. За шкалою Апгар на 1-й хвилині новонароджені I групи мали оцінку $4,8 \pm 1,1$, натомість у II групі – $7,1 \pm 1,2$; на 5-й хвилині в I групі новонароджених оцінювали в $5,4 \pm 1,6$ бала, а в II групі – $8,1 \pm 0,9$ бала. Отже, показники загального стану новонароджених у II групі були дещо кращими, ніж у I групі. При обчисленні середніх показників маси тіла новонароджених та оцінюванні за шкалою Апгар ми аналізували дані дітей, що були народжені після 34-го тижня гестації.

Після пологів проводили візуальне оцінювання посліду. Макроскопічно плаценти в обох групах були овальної чи округлої форми, прикріплення пупкового канатика в I групі: центральне – 20%, парацентральне – 66%, крайове – 14%; в II групі: центральне – 15,6%, парацентральне – 60%, крайове – 24,4%. У всіх досліджених послідах пупковий канатик мав 3 судини. Довжина пупкових канатиків не відрізнялася в групах дослідження і складала в I групі – $59,7 \pm 5,5$ см, в II групі – $55,4 \pm 4,3$ см. Материнська поверхня всіх плацент обох груп була сіро-червоного кольору з дрібночасточковою структурою, у

30% спостережень I групи були наявні додаткові часточки, натомість у II групі таку картину зустрічали у 8%. Інфаркти округлої та клиноподібної форми діаметром до 4 см спостерігали в I групі у 26%, в II групі – 4% випадків. Достовірної різниці при обчисленні показників маси, товщини, діаметра плацент в I та II групі не спостерігалось, проте ці показники були дещо нижчими в I групі (табл. 2). Показники плодово-плацентарного коефіцієнта в I групі були такими, що характерні для гіпотрофічних плодів.

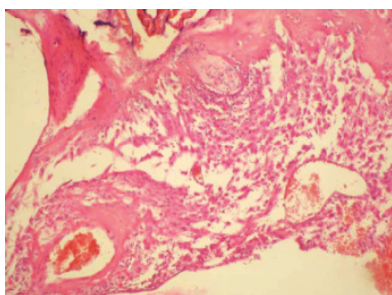
Морфологічна картина мікропрепаратів I групи відзначалася наявністю ознак інтенсивного запального процесу на тлі дистрофічно-деструктивних змін. Децидуальна оболонка була представлена дистрофічно зміненими децидуальними клітинами, розташованими серед фібриноїдних некротичних мас з лейкоцитарною інфільтрацією. Судини децидуальної оболонки розширені, повнокровні (мал. 2). Описані зміни характерні для патогістологічної картини запального процесу та зустрічалися у 78% пацієнток I групи.

Під час мікроскопічного дослідження плацент пацієнток із СЗРП III ступеня у 98% випадків визначали ділянки інфарктів з некрозом ворсин та крововиливами в міжворсинчастий простір. У збереженій частині плаценти ворсини незрілі, дрібні, нерівномірно повнокровні, частина безсудинні, з відкладанням фібриноїду та кальцифікатів різних розмірів, набряком строми (мал. 3).

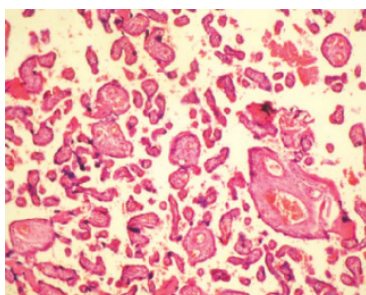
У 66% пацієнток виявлені явища хоріамніоніту, а в 73% спостережень базальна мембрана плацент містила численні вогнища інфільтрації клітинами лімфоїдного ряду (мал. 4).

Компенсаторно-приспосувальні процеси проявлялися гіперплазією та підвищеною васкуляризацією ворсин, ділянками проліферації синцитіотрофобласту з утворенням синцитіальних бруньок та були наявні у 34% спостережень I групи. При огляді мікропрепаратів пупкових канатиків I групи в 60% випадків привертає увагу виражений набряк строми, повнокров'я судин та периваскулярна інфільтрація клітинами лімфоїдного ряду.

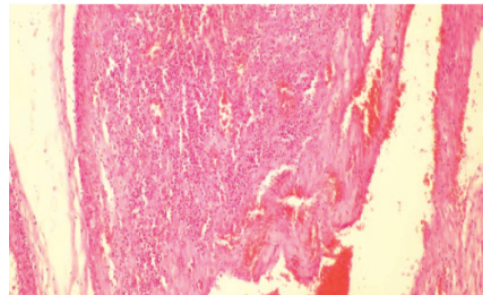
У II групі в 64% випадків у всіх зонах плаценти були відсутні ознаки запального процесу, вираженість дистрофічно-деструктивних процесів була нижчою, ніж в I групі, а перебіг регенеративних процесів був інтенсивнішим та спостерігався в більшій кількості випадків у групі пацієнток з нормальним перебігом вагітності (табл. 3).



Мал. 2. Базальний децидуїт (забарвлення гематоксилін-еозином $\times 200$)



Мал. 3. Запальні та дистрофічні зміни (віллізит, фібриноїдне перетворення та склероз строми ворсин, гіповаскуляризація ворсин) хоріональної зони плацент I групи (забарвлення гематоксилін-еозином $\times 200$)



Мал. 4. Дифузна лімфоїдна інфільтрація плодових оболонок в I групі (забарвлення гематоксилін-еозином $\times 200$)

Таблиця 2

Макроскопічні показники плацент в групах дослідження

Група	Середня маса посліду, г	Середній діаметр плаценти, см	Середня товщина плаценти в центральному відділі, см	Плодово-плацентарний коефіцієнт
I	$385 \pm 120^*$	$15,3 \pm 2,5^*$	$1,8 \pm 0,7^*$	$0,22 \pm 0,03^*$
II	$545 \pm 62^*$	$18,5 \pm 1,7^*$	$2,6 \pm 0,4^*$	$0,16 \pm 0,02^*$

Примітки: * $t<2$, $p>0,05$.

Морфологічна картина послідів пацієнток I та II груп

Зміни в посліді	I група, n=50		II група, n=50	
	%	Абс. кількість	%	Абс. кількість
Запальні:	100	50	36	18
– базальний децидуїт	78	39	30	15
– віллузит	80	40	6	3
– васкулїт, ендovasкулїт	64	32	10	5
– плацентит	76	38	4	2
– хоріоамніонїт	66	33	6	3
– фунїкулїт, васкулїт судин пупкового канатика	60	30	2	1
Циркуляторні порушення (інфаркти, тромбози)	98	49	40	20
Дистрофічні зміни (некроз, склероз, відкладання фібриноїду, кальцинатів)	100	50	48	24
Регенеративні зміни (ангіогенез, проліферація синцитіотрофобласту)	34	17	66	33

ВИСНОВКИ

1. Гравідограма є одним з ефективних та швидких початкових методів діагностики синдрому затримки розвитку плода (СЗРП) на амбулаторному етапі надання акушерської допомоги вагітним. Після встановлення первинного діагнозу СЗРП, він має бути підтверджений за допомогою методу УЗ-фетометрії, встановлена форма СЗРП.

Морфологические особенности последов при синдроме задержки роста плода

О.В. Голяновский, В.Н. Жежера, Г.А. Толстанова, А.М. Рубинштейн

В ходе исследования изучены особенности течения и диагностики СЗРП, проведено гистопатологическое исследование последов у беременных, гестационный период у которых осложнился развитием данной патологии. Полученные результаты свидетельствуют о преобладании воспалительных процессов в структуре этиологических факторов СЗРП.

Ключевые слова: синдром задержки роста плода, плацентарная дисфункция, гравидограмма, фетометрия, патогистологическое исследование последа.

2. У результаті проведеного дослідження встановлено, що перенесені до та під час вагітності запальні процеси органів малого таза є чинниками розвитку запально-дегенеративних змін в тканинах плаценти та впливають на формування плацентарної дисфункції, яка відповідно призводить до розвитку СЗРП. Це підтверджено отриманими нами результатами патогістологічних досліджень послідів, згідно з якими в 78% випадків I групи була наявна морфологічна картина запального процесу.

The morphological features of the afterbirth during the intrauterine growth retardation syndrome

O.V. Golyanovskiy, V.M. Zhezhera, G.O. Tolstanova, A.M. Rubinshtein

During the study we investigated the features of the course and diagnostic of IUGR, the histopathological study of the placentas of pregnant women, whose gestational period was complicated by the development of this pathology were conducted. The obtained results indicate the predominance of inflammatory processes in the structure of the IUGR etiological factors.

Key words: intrauterine growth retardation syndrome, placental dysfunction, gravidogram, fetometry, histopathological study of the placenta.

Сведения об авторах

Голяновский Олег Владимирович – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 489-49-35. E-mail: Golyanovskyy@bigmir.net

Жежера Владимир Николаевич – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 01601, г. Киев, бульвар Т.Г. Шевченко, 17; тел.: (044) 236-99-98, (097) 279-31-60

Толстанова Галина Александровна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 489-49-35. E-mail: tolstanova.galyna@gmail.com

Рубинштейн Анна Моисеевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (098) 077-91-43. E-mail: 7133@rambler.ru.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Агеева М.И. Диагностическое значение доплерографии в оценке функционального состояния плода: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук 14.00.19 / М.И. Агеева; Российская медицинская академия последипломного образования Росздрав. – М., 2008. – 47 с.
- Башмакова Н.В. Ранние гемодинамические изменения у плода при синдроме задержки развития / Н.В. Башмакова, П.Б. Цывьян, С.В. Михайлова и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – № 5, Т. 6. – С. 12–15.
- Воскресенский С.И. Оценка состояния плода (кардиотокография, доплерометрия, биофизический профиль) / С.И. Воскресенский. – Минск: Книжный дом, 2004. – 304 с.
- Маляр В.А. Ультразвукові діагностичні критерії затримки розвитку плода / В.А. Маляр, В.О. Маляр, В.В. Малляр // 36. наук. праць асоц. акуш.-гін. Укр. – К: Інтермед, 2006. – С. 430–432.
- МКХ-10.
- Макаров И.О. Задержка роста плода / И.О. Макаров, Е.В. Юдина, Е.И. Боровкова. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 54 с.
- Филиппов О.С. Плацентарная недо-

статочность / О.С. Филиппов. – М.: 2009. – 160 с.

8. Baschat AA. Intrauterine growth restriction. / Baschat AA, Galan HL, Ross MG, Gabbe SG. // In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, eds. – Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. 6th ed. – Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. – 2012. – Chap. 31.

9. Bashat AA. Combining Doppler and biophysical assessment improves prediction of critical perinatal outcomes in growth restricted fetuses (IUGR) / Bashat AA., Gembruch U., Weiner C.P. et al. // Ultrasound Obstet. Gynec. –

2003. – № 1, V. 22. – P. 30–31.

10. Baschat AA. Fetal growth restriction due to placental disease / Baschat AA, Hecher K. // Semin Perinatol. – 2004. – 28:67.

11. Cunningham FG. Fetal growth and development / Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. // In: Cunningham FG, Leveno KL, Bloom SL, et al, eds. – Williams Obstetrics. 23rd ed. – New York, NY: McGraw-Hill. – 2010. – Chap 4.

12. Geijn H.P. Intrapartum FRR pattern / Geijn H.P. // 5th World Congress of Perinatal Medicine. – Barcelona – 2001. – P. 825–830.

Статья поступила в редакцию 20.06.2014