

УДК 618.33 07 08(035):618.344:612.649:616.151.5

Е.П. ГНАТКО¹, М.А. КОРОСТИЛЬ¹, С.В. ЛУЦЕНКО²¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца,²ДУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА



Гнатко Е.П.

Синдром задержки роста плода (СЗРП) имеет большой удельный вес в структуре причин перинатальной заболеваемости и смертности. Углубленным изучением СЗРП, как основного проявления плацентарной недостаточности, является актуальным в акушерской практике и имеет важное социальное значение для рождения будущих здоровых поколений.

Цель исследования – оценить морфофункциональные характеристики плацент детей, родившихся с СЗРП в различные сроки беременности, для уточнения патогенетических механизмов развития данного осложнения.

Материал и методы. Проведено морфологическое исследование 43 плацент детей, родившихся с СЗРП в различные сроки беременности: 22-27,6 нед., 28-32,6 нед., 33-36,6 нед.

Морфологический анализ плацент проведен по стандартизированной схеме, включающей макроскопический анализ, вырезку материала и его гистологическое изучение путем микроскопии. Для макроскопической оценки проводился осмотр плаценты, определялись ее форма, количество долек, тип развития сосудов хориальной пластины, место прикрепления пуповины, характер плодных оболочек, определялась масса плаценты, плацентарно-плодовый коэффициент (отношение массы плаценты к массе плода). Дополнительно вырезались фрагменты плаценты (4-6) из патологически измененных участков. Материал в соответствии со стандартной методикой проводки доводился до парафиновых блоков с последующим изготовлением и окраской гистологических срезов.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что органомерические параметры плацент при СЗРП по срокам отличались от среднестатистических нормативных данных соответствующего гестационного возраста: в подгруппе 22-28,6 нед. средняя масса плаценты была снижена на 21%, в подгруппе 29-32,6 нед. – на 51%, в сроке 33-36,6 нед. – на 32,5%. Средний показатель массы плода составлял соответственно 565,0±12,6 г, 1135,0±62,6 г и 2015,0±172,6 г.

Величины показателя толщины плацент имели значительный размах, обусловленный состоянием гипо- или гиперплазии. Наибольший процент случаев гипоплазии отмечен в подгруппе с СЗРП в сроки 22-28,6 нед. (75,0%), в подгруппе в сроки 28-32,6 нед. гипоплазия плаценты отмечена в 25,0%, а гиперплазия – в 75,0%.

Оценка плацентарно-плодового коэффициента продемонстрировала его снижение в большинстве случаев во всех подгруппах как в связи с гипоплазией плаценты и СЗРП. Часть случаев имела высокие величины данного показателя при гипоксии в сочетании с тяжелой степенью СЗРП.

Выводы. Морфофункциональное состояние плацент при СЗРП свидетельствует о диспропорции развития плода и плаценты, обусловленном нарушением адаптационных процессов, что приводит к срыву компенсаторных механизмов за счет развития процессов фиброобразования всех структур плаценты и пуповины, тромбообразования, некроза. Указанные процессы сопровождаются гипоксией и плацентарной недостаточностью с последующим развитием СЗРП.

Ключевые слова: синдром задержки роста плода, плацента, плацентарная недостаточность.

Для ссылки: Гнатко Е.П., Коростиль М.А., Луценко С.В. Морфофункциональное состояние плацент при синдроме задержки роста плода // Журн. Медицина. – 2015 – №1 (151). – С. 41-44

Синдром задержки роста плода (СЗРП) является важной проблемой современного акушерства, обуславливая высокую перинатальную заболеваемость и смертность. Частота данной патологии составляет по данным различных авторов от 10 до 43% [1]. Перинатальная заболеваемость маловесных доношенных детей в 3-8 раз выше, чем у нормовесных, и занимает второе место в структуре перинатальных потерь после недоношенности [1, 2].

Среди причин перинатальной заболеваемости и смертности одно из ведущих мест в международной классификации ВОЗ занимает морфофункциональная недостаточность плаценты [3]. Патология, приводящая к мертворождаемости и смертности новорожденных в 63% случаев, возникает в антенатальном периоде [4]. Среди многих причин патологии беременности ведущее место занимает гипоксия плода. Исходя из высокой частоты встречаемости данной патологии, а также многочисленных осложнений, возникающих при

Контакты: Гнатко Елена Петровна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии №2 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Тел. +380(067) 995 22 27, e-mail: e_gnatko@ukr.net

Contact: Gnatko Elena Petrovna, Full Professor, Doctor of Medical Sciences, the Head of Obstetrics and Gynecology Department No. 2 of A. A. Bogomoletz National Medical University. Tel. +380(067) 995 22 27, e-mail: e_gnatko@ukr.net

этом, проблема гипоксии плода выходит за пределы обще-медицинских проблем и приобретает большое социальное значение [1, 2].

Исследование СЗРП, как основного проявления плацентарной дисфункции, является актуальным в акушерской практике и имеет важное социальное значение для рождения здорового поколения.

Основными патогенетическими механизмами, обуславливающими развитие СЗРП, являются недостаточная инвазия цитотрофобласта, кровообращения, незрелость ворсинчатого дерева плаценты, снижение компенсаторно-приспособительных реакций в системе мать-плацента-плод, поражение плацентарного барьера с нарушением его проницаемости [3, 4].

Гемодинамические особенности в функциональной системе мать-плацента-плод являются ведущим фактором, обеспечивающим нормальное течение беременности, рост и развитие плода. Снижение уровня интенсивности фето-плацентарного кровообращения приводит к нарушениям функции плаценты и плацентарной недостаточности. При этом степень страдания плода зависит как от тяжести развития основного заболевания, явившегося причиной плацентарной недостаточности, так и от выраженности патологических изменений в самой плаценте [5, 6, 7].

Цель исследования – оценить морфофункциональные характеристики плацент детей, родившихся с синдромом задержки роста в различные сроки беременности, для уточнения патогенетических механизмов развития данного осложнения.

Материал и методы

В исследование были включены беременные женщины, проживающие в г. Киеве не менее 5 лет в возрасте 16 – 37 лет с диагнозом: СЗРП, поступившие в стационар и родившие в сроках гестации 22-36 недель. В исследование не включались пациентки с экстрагенитальной патологией, многоплодной беременностью. Все пациентки давали информированное согласие на участие в исследовании. Гестационный возраст рассчитывался по дате первого дня последней менструации, установленной по опросу беременной, и сопоставлялся с данными ультразвукового исследования, проведенного в первом триместре. Масса новорожденных замерялась с помощью электронных весов.

Проведено морфологическое исследование 43 плацент детей, родившихся с синдромом задержки роста плода в различные сроки беременности: 22-27,6 нед., 28-32,6 нед., 33-36,6 нед.

Морфологический анализ плацент проведен по стандартизированной схеме, включающей макроскопический анализ, вырезку материала и его гистологическое изучение путем микроскопии [4, 5]. Для макроскопической оценки проводился осмотр плаценты, определялись ее форма, количество долек, тип развития сосудов хориальной пластины, характер плодных оболочек, строение, особенности прикрепления пупочного канатика и длина пуповинного остатка. На электронных весах определялась масса плаценты. Для оценки кровоснабжения плода определялся плацентарно-плодовый коэффициент – ППК (отношение массы плаценты к массе плода) [4]. Дополнительно вырезались фрагменты плаценты (4-6) из патологически измененных участков. Материал в со-

ответствии со стандартной методикой проводки доводился до парафиновых блоков с последующим изготовлением и окраской гистологических срезов [4].

Полученные цифровые данные обрабатывались методами математической статистики с использованием пакета статистических программ «Statistica 7,0». Для оценки межгрупповых различий применяли t-критерий Стьюдента. Различие двух сравниваемых величин считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Из 43 плацент в исследование вошли 4 плаценты матерей, родивших в сроки 22-28,6 нед., 12 плацент – в сроки 29-32,6 нед., 27 плацент в сроки 33-36,6 нед.

Перинатальные исходы представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Количество живых и умерших плодов (новорожденных) с СЗРП, абс, %

Перинатальные исходы	22-28 нед. n-4	29-32 нед. n-12	33-36 нед. n-27
Оставшиеся живыми	0	0	23 (85,2%)
Умершие	4 (100%)	13 (100%)	4 (14,8%)

Результаты исследования органомерических параметров показали, что характеристики последов (масса плаценты, площадь материнской поверхности, ППК) в каждой подгруппе отличались по срокам от среднестатистических нормативных данных соответствующего гестационного возраста. В подгруппе с гестационным сроком 22-28,6 нед. средняя масса плацент была снижена на 21%, в подгруппе 29-32,6 нед. – на 51%, в сроке 33-36,6 нед. – на 32,5%. Средний показатель массы плода составлял соответственно $565,0 \pm 12,6$ г, $1135,0 \pm 62,6$ г и $2015,0 \pm 172,6$ г.

Величины показателя толщины плацент имели значительный размах, обусловленный состоянием гипо- или гиперплазии. Наибольший процент случаев гипоплазии отмечен в подгруппе с СЗРП в сроки 22-28,6 нед. (75,0%), в подгруппе в сроки 28-32,6 нед. гипоплазия плаценты отмечена в 25,0%, а гиперплазия – в 75,0%.

Оценка плацентарно-плодового коэффициента продемонстрировала его снижение во всех подгруппах в случаях с гипоплазией плаценты и СЗРП: в сроки 22-28,6 нед. – 75,0%, в сроки 28-32,6 нед. – 25,0%, в сроке 33-36,6 нед. – 33,3%. Высокие величины данного показателя чаще отмечены в случаях гипоксии в сочетании с тяжелой степенью СЗРП: в первой подгруппе – 25,0%, во второй – 75,0%, в третьей – 66,0%.

При микроскопическом исследовании плацент новорожденных с СЗРП отмечались различные процессы, которые носили либо адаптационный, либо дезадаптационный характер. Адаптационные процессы проявлялись в виде полнокровия большинства ворсин, что можно было рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на сохранение жизнедеятельности плода. Дезадаптационные процессы характеризовались увеличением отложения фибриноида, сужением просвета сосудов. Нарушение плацентарного кровообращения проявлялось в виде сладж-реакции и тромбоза.

Следует отметить, что в случаях, сопровождающихся

перинатальными потерями в плацентах, уже в сроках 22-28 недель отмечались признаки активного процесса фиброобразования всех структур плаценты (стромы ворсин всех генераций, стенки сосудов с частичной их облитерацией). Плаценты, как правило, были гипотрофичны, о чем свидетельствовали данные ультразвукового исследования и оценка органометрических параметров плацент. В 2 случаях в плацентах отмечено наличие множественных очагов тромбоза. В одном случае в толще ворсинчатого дерева имелись участки с инфарктами.

В подгруппе с гестационным сроком 29-32 недели антенатально погибли 8 плодов и 4 новорожденных умерли в позднем неонатальном периоде (10-13 сутки после родов). Деадаптационные процессы отмечены во всех плацентах независимо от исхода беременности. Следует только отметить, что степень выраженности их была разной: среди детей, умерших в позднем неонатальном периоде, у 3 в плацентах имелись участки с неравномерно выраженными деадаптационными процессами; участками, изменение морфофункционального состояния которых свидетельствовало о частичной сохранности компенсаторных возможностей, что, по всей вероятности, позволяло продлить срок жизни. Среди умерших плодов картина тоже была неоднородной, но ни в одной плаценте не отмечено наличие компенсаторных возможностей. Однако, следует указать, что среди этих плацент в 3 (37,5%) случаях отмечалось значительное увеличение площади фибриноида, некроз ворсин и участки тромбозов. Важно отметить, что в 2 (25,0%) случаях имела место патология пуповины, приводящая к нарушению кровотока от плаценты (тромбоз отводящих сосудов, аномалия сосудов типа гипоплазии или ангиоматоза). В итоге плацента переполнена кровью, что способствует развитию геморрагических инфарктов и повышает вероятность отслойки плаценты.

В подгруппе с гестационным сроком 33-36 недель в 4 случаях (14,8%) у плодов с СЗРП имела место антенатальная гибель, причем в половине случаев обусловленная пуповинным фактором. В плацентах оставшихся живыми 8 детей выраженные деадаптационные процессы отмечены лишь в 1 (12,5%) случае. В 5 (62,5%) случаях характер морфофункциональных изменений плацент свидетельствовал о сохранении компенсаторных возможностей, что, возможно, и обусловило исход.

Выводы

Морфофункциональное состояние плацент при СЗРП свидетельствует о диспропорции развития плода и плаценты, обусловленном нарушением адаптационных процессов, что приводит к срыву компенсаторных механизмов за счет развития процессов фиброобразования всех структур плаценты и пуповины, тромбообразования, некроза. Указанные процессы сопровождаются гипоксией и плацентарной недостаточностью с последующим развитием СЗРП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Серов В.Н. Современные принципы диагностики и лечения плацентарной недостаточности / В.Н. Серов // Акушерство. – 2006. – №1. – С. 30-32
- 2 Полянчикова О.Л. Клинико-биохимические критерии диагностики задержки развития плода / О.Л. Полянчикова

// Акушерство и гинекология. – 2009. – №2. – С. 34-36

3 Стрижаков А.Н. и др. Морфофункциональные изменения в плаценте при плацентарной недостаточности различной степени тяжести // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2010. – Т.9, №2. – С. 5-11

4 Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей / А.П. Милованов. – М: Медицина, 1999. – 448 с.

5 Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб.: ГРААЛЬ, 2002. – С. 242

6 Черемисин А.Е. Ультраструктурная характеристика терминальных хориальных ворсин как критерий оценки инволютивных и компенсаторных изменений в плаценте / А.Е. Черемисин // Морфология. – 2009. – Т.136, №4. – С. 151-157

7 Cetin I. The role of the placenta in intrauterine growth restriction (IUGR) / I. Cetin, P. Antonazzo // Z. Geburtshilfe Neonatol. – 2009. – Vol. 213, N3. – P. 84-88

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

Е.П. ГНАТКО¹, М.А. КОРОСТИЛЬ¹, С.В. ЛУЦЕНКО²

¹А.А. Богомольц атындағы Ұлттық медицина университеті,

²«Украинаның ҰМФА Педиатрия, акушерлік және гинекология институты», Киев қ., Украина

ҰРЫҚТЫҢ ӨСУІНІҢ КІДІРУ СИНДРОМЫ КЕЗІНДЕ ПЛАЦЕНТАНЫҢ МОРФОФУНКЦИОНАЛДЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Ұрықтың өсуінің кідіру синдромы (ҰӨКС) перинаталды аурушандық және өлім себептерінің құрылымында үлкен меншікті салмаққа ие. Плацентарлы жеткіліксіздіктің негізгі көрінісі ретінде ҰӨКС тереңінен зерттеу, акушерлік практикада маңызды болып табылады және болашақта дені сау ұрпақтардың туылуы үшін маңызды әлеуметтік мәнге ие.

Зерттеу мақсаты – берілген асқынулардың дамуының патогенетикалық механизмдерін нақтылау үшін жүктіліктің түрлі мерзімдерінде ҰӨКС-пен туылған балалар плацентасының морфофункционалдық сипаттамасын бағалау.

Материал және әдістері. Жүктіліктің түрлі мерзімдерінде ҰӨКС-пен туылған 43 балалар плацентасына морфологиялық зерттеу жүргізілді: 22-27,6 апт., 28-32,6 апт., 33-36,6 апт.

Плаценталардың морфологиялық талдауы құрамына микроскопиялық талдау, материал кесіндісі және микроскопия арқылы оны гистологиялық зерттеу кіретін стандартталған сұлба бойынша жүргізілді. Макроскопиялық бағалау үшін плацентаны тексеру жүргізілді, оның пішіні, бөліктер саны, хориалды пластина қан тамырларының даму түрі, кіндіктің бекітілген орны, ұрық қабығының сипаты анықталды, плацентаның салмағы, плацентарлы-ұрықтық коэффициент (плацента салмағының ұрық салмағына қатынасы) анықталды.

Қосымша ауытқушылық өзгерген жерлерінен плацентаның фрагменттері (4-6) кесіліп алынды. Материал өткізудің стандартты әдістемесіне сәйкес, кейін гистологиялық кесіктерді дайындап және бояу арылы парафиндік блоктарға дейін жеткізілді.

Нәтижелері және талқылауы. Жүргізілген зерттеулер көрсеткендей, ҰӨКС кезіндегі плацентаның органометриялық параметрлері мерзімдері бойынша сәйкесті гестационды жасының орташа статистикалық нормативтер деректерінен айырмашылықтары болды: 22-28,6 апт. топшасында плацентаның орташа салмағы 21%-ға, 29-32,6 апт. топшасында 51%, 33-36,6 апт.-мерзімінде на 32,5% төмендеген. Ұрық салмағының орташа көрсеткіші сәйкесінше 565,0±12,6 г, 1135,0±62,6 г және 2015,0±172,6 г құрайды.

Плацентаның қалыңдығы көрсеткішінің шамалары гипонемесе гиперплазия жағдайымен байланысты айтарлықтай қарқынға ие болды.

Гипоплазия жағдайының ең үлкен пайызы ҰӨКС-ы бар 22-28,6 апт. (75,0%) мерзімдеріндегі топшада белгіленген, ал 28-32,6 апт. мерзімдеріндегі топшада плацента гипоплазиясы 25,0%-ды, ал гиперплазия – 75,0%-ды көрсеткен.

Плацентарлық-ұрықтық коэффициентті бағалау көп жағдайда оның барлық топшаларда төмендеуін плацентаның гипоплазиясы және ҰӨКС-пен байланысты екендігін көрсетті. Жағдайлардың бір бөлігі гипоксия кезінде ҰӨКС-тің ауыр деңгейімен үйлесе отырып, берілген көрсеткіштердің жоғары шамаларына ие болды.

Қорытындылар. ҰӨКС кезіндегі плаценталардың морфофункционалдық жағдайы бейімдеу үрдістерінің бұзылуымен байланысты, ұрық пен плацентаның дамуындағы диспропорция туралы куәландырады, бұл плацента мен кіндіктің барлық құрылымдарын, қанның ұюын, некрозды фиброзирлеу үрдістерінің дамуы есебінен компенсаторлық механизмдердің жұмыс істемеуіне әкеледі. Көрсетілген үрдістер кейін ӨНӨКС дамуы арқылы, гипоксия мен плацентарлы жеткіліксіздікпен ілеседі.

Негізгі сөздер: *Ұрықтың өсуінің кідіру синдромы, плацента, плацентарлы жеткіліксіздік.*

SUMMARY

E.P. GNATKO¹, M.A. KOROSTIL¹, S.V. LUTSENKO²

¹ National Medical University n.a. A.A. Bogomolets

² SE "Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine" Kiev c., Ukraine

MORPHOFUNCTIONAL STATE OF PLACENTA IN INTRA-UTERINE GROWTH RETARDATION

Intrauterine growth retardation (IUGR) has a large share in the structure of perinatal morbidity and mortality causes. In-depth study of IUGR as the main manifestation of placental insufficiency is relevant in obstetric practice and has great social significance for the birth of healthy future generations.

Objective. To evaluate morphofunctional characteristics of placentas in IUGR children in various stages of pregnancy to clarify the pathogenic mechanisms of this complication.

Material and methods. A morphological study of 43 placentas of IUGR children in various stages of pregnancy: 22-27.6 weeks, 28-32.6 weeks, 33-36.6 weeks.

Morphological analysis of placentas used standardized scheme involving macroscopic analysis, cutting the material and its histological examination by microscopy. Macroscopic evaluation involved inspection of the placenta: its shape, the number of slices, the type of chorionic plate vessel development, attachment place of the umbilical cord, the nature of the membranes, placenta weight, placental-fetal ratio (placenta weight to fetal weight ratio). Additionally, placenta pieces (4-6) of the pathologically altered areas were cut. The material was brought to the paraffin blocks in accordance with the standard procedure, followed by production and staining of histological sections.

Results and discussion. The studies have shown that organometric placental parameters in IUGR were different in terms compared to the average statistical normative data for gestational age: in the subgroup of 22-28.6 weeks the average weight of the placenta was reduced by 21% in the subgroup of 29-32.6 weeks it was 51% less, at 33-36.6 weeks it was 32.5%. The average fetal weight was 565.0±12.6 g, 1135.0±62.6 g and 2015.0±172.6 g, respectively. The values of the placental thickness had considerable range due to hypo- or hyperplasia. The highest percentage of hypoplasia was observed in the IUGR subgroups at 22-28.6 weeks (75.0%), in the subgroup at 28-32.6 weeks placental hypoplasia was noted in 25.0% and hyperplasia in 75.0%.

Assessment of placental-fetal ratio demonstrated its decline in most cases, in all subgroups, both in connection with hypoplasia of the placenta and IUGR. Some of the cases had higher values of this parameter in hypoxia combined with severe IUGR.

Conclusions. Morphofunctional state of placentas in IUGR indicates fetal and placental development imbalance due to adaptation disorders, which lead to the disruption of compensatory mechanisms due to the development of fibrosis of all structures of the placenta and umbilical cord, blood clots, necrosis. These processes are accompanied by hypoxia and placental insufficiency with subsequent development of IUGR.

Key words: *intrauterine growth retardation, placenta, placental insufficiency.*

Статья поступила в редакцию 20.01.2015 г.