



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПУПОВИНЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОТЯГОЩЕННОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Тастанова Г.Е.

Ташкентский Государственный стоматологический институт, Узбекистан

✓ Резюме

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в антенатальной охране плода, пренатальной диагностике, в ряде случаев под влиянием различных неблагоприятных факторов наступает ряд акушерских патологий, приводящих к прерыванию беременности, внутриутробной гибели плода или рождению больного ребенка. В основе развития фетоплацентарной недостаточности лежат сосудистые изменения в системе «мать-плацента-плод», негативно отражающей на пропускной способности сосудов пуповины.

Ключевые слова: беременность, плод, пуповина, мать-плацента-плод, пренатальная диагностика, фетоплацентарная недостаточность.

ФЕТОПЛАЦЕНТАР ЕТИШМОВЧИЛИК БИЛАН ОҒИРЛАШГАН ХОМИЛАДОРЛИКДА КИНДИК ИЧАКЧАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Тастанова Г.Е.

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон

✓ Резюме

Ҳомилани антенатал муҳофаза қилиш соҳасида эришилган сезиларли ютуқларга қарамай, тузғуқдан олдин таиҳис қўйиш, айрим ҳолларда, турли хил ноқулай омиллар таъсирида бир қатор акушерлик патологиялари пайдо бўлиб, ҳомиладорликнинг тухтаб қолиши, ҳомиланинг интранатал ўлими ёки касал болани туғилишига олиб келади. Фетоплацентар етишмовчиликнинг ривожланиши асосида киндик ичакчаси томирларининг ўтказувчанлигида салбий акс этувчи "она-йўлдош-ҳомила" тизимидаги қон-томирларининг ўзгаришлари ётади.

Калитли сўзлар: ҳомиладорлик, ҳомила, ичак киндикчаси, она-плацента-ҳомила, prenatal tashx пренатал таиҳис, фетоплацентар етишмовчилик.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE UMBILICAL CORD OF APPLICABILITY, AGGRAVATED BY FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY

Tastanova G.E.

Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan

✓ Resume

Despite the significant progress achieved in antenatal protection of the fetus, prenatal diagnosis, in a number of cases, under the influence of various unfavorable factors, a number of obstetric pathologies occur, leading to abortion, intrauterine fetal death or the birth of a sick child. The development of placental insufficiency is based on vascular changes in the "mother-placenta-fetus" system, which negatively reflects on the throughput of the umbilical cord vessels.

Key words: pregnancy, fetus, umbilical cord, mother-placenta-fetus, prenatal diagnosis, fetoplacental insufficiency.

Актуальность

Вопросы охраны материнства и детства остаются в центре вопросов реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан. Согласно концепции развития всей системы здравоохранения пристальное внимание будет уделяться состоянию репродуктивного здоровья, снижению перинатальной и материнской смертности, формированию превентивной медицины [11]. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в антенатальной охране плода, пренатальной диагностике, в ряде случаев под влиянием различных неблагоприятных факторов наступает ряд акушерских патологий, приводящих к прерыванию беременности, внутриутробной гибели плода или рождению больного ребенка [5,6,8,10]. На основании многих исследований доказано, что рождение здорового ребенка в значительной степени обусловлено антенатальной патологией [3,7].

Оценивая показатели материнской и детской смертности на современном этапе развития медицины, нужно констатировать, что они остаются высокими - 10 млн. новорожденных и детей и около 500 тысяч женщин умирают в результате той или иной патологии при беременности и родах, около 20 млн. новорожденных рождаются с низкой массой тела, являющейся одной из причин, влекущих за собой смерть [9]. Ничем не лучше показатели перинатальной смертности — если в 1998-2000гг. в Швеции и Финляндии она составила 5,4%, в Германии — 6,2, в Норвегии 9,5, в Греции 9,7, то в России в 2001 году она равнялась 12,8 % [3], а в 2003 году - 12,2 %. Не менее актуальной остается и проблема детской заболеваемости и инвалидности — каждый третий ребенок уже с периода новорожденности имеет различные заболевания и отклонения в состоянии здоровья.

Беременность является физиологическим состоянием для женского организма и в случае клинической нормы реализуется как типичный адаптационный процесс [2]. При этом направленность адаптационных перестроек позволяет говорить, прежде всего, о «норме беременности». И при проведении комплексного исследования констатация «нормы» является не менее важным в понимании течения патологического процесса. Осознание клинкоморфологической сущности патологии плаценты невозможно без четких представлений об общих принципах структурной организации не только плаценты, но и пуповины. Следует отметить, что вариабельность таких факторов, как наследственность, возраст, климатогеографический, состояние различных функциональных систем и т.д. дает основание говорить, что не существует двух одинаковых беременностей [1,7].

Целью исследования является установление на основе комплексного морфологического исследования особенности преобразования тканевых структур и стенок сосудов плаценты и пуповины при формировании функциональной системы мать-плацента-плод при физиологической и осложненной гестации.

Материал и методы

Материалом для морфологического исследования послужили 120 плаценты, полученных от рожениц, проживающих в г. Ташкенте, в возрасте от 18 до 42 лет с физиологической и осложненным течением беременности в сроках гестации от 24 до 40 недель. Они были распределены на следующие группы:

1 группа – группа сравнения (контроль) составили 15 беременные II и 30 беременные III триместров с физиологическим течением гестации, состояние которых было оценено как «здоровые», т.е. отсутствия в анамнезе соматической и акушерской патологии. Беременность завершалась рождением ребенка или искусственным прерыванием по социальным показаниям.

Критериями включения в 2 и 3 основные группы составили: II и III триместры беременности соответственно, осложненные клинически подтвержденными соматической и акушерской патологией (наличие в анамнезе железо-дефицитной анемии, преэклампсии, ПОНРП (преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты), хронического пиелонефрита, фетоплацентарной недостаточности, ЗВУР).

Распределение материала по группам исследований представлены в таблице №1. Беременность в сроках 36-41 завершалась рождением плода массой от 2201 до 3801г.

Результат и обсуждения

Развитие ФПН связывают с сосудистыми изменениями в системе «мать-плацента-плод», что приводит к различным патоморфологическим преобразованиям во всех звеньях системы. Следует отметить, что увеличивается количество последов с аномальным или асимметричным прикреплением пуповины. Это прежде всего связано с изменениями формы самой плаценты, т.е. от правильной овальной формы до вытянутой или треугольной формы. Исходя из этого, мы выделили следующие виды патологии прикрепления пуповины: краевое, оболочечное и разветвлённое.

Краевое прикрепление пуповины как правило сочетается с низким прикреплением плаценты. Оболочечное прикрепление — это наиболее грозное осложнение. При этом пуповина прикрепляется к самим плодным оболочкам и разветвление сосудов происходит в них, и как следствие при родах разрыв оболочек вместе с пуповинными сосудами, сдавление, тромбоз. Другой разновидностью оболочечного прикрепления пуповины разветвление кровеносных сосудов вне хориальной пластинки. При анализе историй родов было выявлено, что подобный вид патологии встречается в 12 % от всех наблюдаемых случаев.

Помимо аномалии прикрепления пуповины при ФПН наблюдается достоверное изменение показателей длины пуповины. Так при краевом прикреплении увеличивается частота длинных пуповин примерно на 16%, при этом длина достигает 68-75 см, у плода диагностируется обвитие пуповиной плода (в среднем 8,5% от всех случаев). Удлинение пуповины начинается во II триместре, чаще всего диагностируется к моменту родов.

В 5-8% случаев (12 случаев) определяется укорочение пуповины, в среднем на 15-18,5 см короче по сравнению с контрольными показателями, что явилось основной причиной сложных родовых кровотечений.

При проведении органомерических исследований были получены следующие данные: масса пуповины в среднем увеличивается на $4,02 \pm 0,9$ г; показатель длины пупочного канатика варьируют от $25,33 \pm 2,7$ до $28,42 \pm 1,06$ см. Более статистически достоверны оказались расчетные показатели, такие как показатель единицы линейной массы и показатель стандартной массы, в среднем $0,85 \pm 0,08$ и $38,25 \pm 3,28$ грамм соответственно. Увеличение этих показателей свидетельствует о выраженности отека стромы пуповины.

Гистологически в строме пуповины определяется некоторое уменьшение доли амниотического эпителия, однако оно неоднородно на всем протяжении пуповины. Так, в плацентарном отделе наблюдается наименьшее значение, максимально в центральном отделе, в среднем колебание в пределах 0,4-0,39 % по сравнению с контролем. Статистически достоверное уменьшение этого показателя связано с истончением и десквамации амниотического эпителия на фоне выраженного отека пуповины.

При ФПН патоморфологические преобразования Вартанового студня также имеет место. Уменьшается процентная доля нормального Вартанового студня на фоне заметного увеличения доли, измененного. Максимальный прирост наблюдается во всех частях пуповины, особенно в плодном сегменте со снижением к плацентарному, от $10,92 \pm 1,13$ до $5,6 \pm 0,54$ соответственно.

При исследовании сосудов при осложнении беременности развитием ФПН показало, что и пуповинные артерии, и вены также претерпевают изменения. Налицо неоднородность изменений просвета пуповинных артерий, так в плодном сегменте выявляется спастическое сужение, тогда как в центральном и плацентарном расширение и полнокровие. Показатели толщины мышечной оболочки несколько уменьшены, в среднем на 0,77%. Индекс Карнегана также вариабелен, на фоне снижения в плацентарном, и особенно в плодном отделах (в 2,2 раза), в центральном участке отмечается прирост в среднем на 7,8%, что говорит о нарастании застойных явлений.

При развитии фето-плацентарной недостаточности выявляется выраженное полнокровие пуповинной вены, что привело к достоверному расширению просвета вены во всех отделах примерно в 1,5 раза. Стенка вены претерпевает изменения, выражающее в разрыхлении мышечных волокон, приводящие к некоторому утолщению мышечной оболочки. Выявленное полнокровие пуповинной вены привело к сглаженности рельефа эндотелия, т.е. к исчезновению «частокола». Заметно снижен индекс Карнегана, наиболее выраженное снижение отмечается в плацентарном сегменте почти в 2 раза ($3,25 \pm 0,59$ против $6,92 \pm 0,58$ в группе сравнения). Далее в

1,8 раза в плодном отделе ($4,27 \pm 0,52$ против $7,49 \pm 1,27$ по сравнению с группой сравнения). В центральном участке пуповины снижения показателя индекса на $0,71$ по сравнению с группой сравнения.

Следует также отметить, что все изменения сосудов пуповины носит сегментированный характер, более выраженный в плацентарном отделе, и это можно охарактеризовать развитием вторичной сосудистой эктазии.

Выводы

1. В основе развития ФПН лежат сосудистые изменения в системе «мать-плацента-плод», негативно отражающей на пропускной способности сосудов пуповины, в виде изменений морфометрических показателей, полнокровия пуповинной вены, т.е. налицо все признаки вторичной сосудистой эктазии.

2. Неоднородность изменений просвета пуповинных артерий приводит к изменению показателей толщины стенки сосудов, вариабельности индекса Карнегана, что говорит о нарастании застойных явлений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Волкова Е.В. Роль сосудистых факторов роста в патогенезе плацентарной недостаточности //Акушерство. Гинекология. Репродукция. -2013.- №2(7). - С.29-33.
2. Давыдов А.И., Агрба И.Б., Волощук И.Н. Патогенез патологии прикрепления плаценты: роль факторов роста и других иммуногистологических маркеров // Вопр. акуш. гинекол. и перинат. -2012. - 1(11). - С.48-54.
3. Милованов А.П., Кириченко Ф.К. Цитотрофобластическая инвазия - ключевой механизм развития нормальной и осложненной беременности. – Красноярск. - 2009. - 186с.
4. Рогожина И.Е., Махова Г.Е., Проданова Е.В. Перспективы применения нормобарической интервальной гипоксической тренировки в лечении фетоплацентарной недостаточности (обзор литературы) // Саратовский научно-медицинский журнал.-2010.-№3. – С.20-25.
5. Проданова Е.В., Рогожина И.Е., Чехонацкая М.Л., Гришаева Л.А. Сравнительная доплерометрическая оценка эффективности терапии беременных с фетоплацентарной недостаточностью //Российский вестник акушер-гинеколога. – 2011. - №2. – С. 15-20.
6. Хурасева А.Б. Роль синдрома задержки внутриутробного развития плода в генезе клинических проявлений дисплазии соединительной ткани у девочек-подростков //Журнал акушерства и женских болезней. – 2009. – Том LVIII; №6. – С.65-69.
7. Bárcena A., Muench M.O., Kapidzic M., Fisher S.J. A new role for the human placenta as a hematopoietic site throughout gestation. // Reprod. Sci.- 16 (2) (2009). - 178–187. //Reproduktsiya. Nauk - 16 (2) (2009). - 178–187
8. Barger R.N. Manual of Pathology of the human placenta –N.-Y., Spriger, 2011. – 289p. (Barger R.N. Rukovodstvo po patologii platsenty cheloveka - N.-YU., Spriger, 2011. - 289r.
9. Fox H., Sebire N.J. Pathology of placenta- Philadelphia: 2007.-168p.
10. Egbor M., Ansari T., Morris N. Morphometric placental villous and vascular abnormalities in early and late – onset preeclampsia with and without fetal growth restriction //BJOG.-2006.-N4(66).-P.580-589.
11. Tastanova G.Ye. Endothelial dysfunction as a predictor of changes in system a mother-placenta-fetus at the complicated pregnancy. // IJSTR. -2020. - vol.9 (01).- 1267-1269.

Поступила 09.04.2022