

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПЛОДА

Иванова О.Ю., Иванов А.В., Коростелева Е.С.,

ФГБОУ ВО "Курский государственный медицинский университет" Минздрава России.

✓ Резюме,

Частота репродуктивных неудач, в частности синдрома потери плода (СПП), не снижается, несмотря на постоянное совершенствование акушерско-гинекологической помощи и развитие медицинских технологий. В связи с чем крайне важно изучение состояния фетоплацентарного комплекса при данном состоянии. В исследование были включены 45 пациенток с синдромом потери плода, а так же 137 пациенток контрольной группы, родивших живых доношенных детей. Было проведено морфологическое исследование, статистическая обработка полученных данных, анализ корреляционных связей морфологических критериев. Установлено, что в контрольной группе плацента по своему морфофункциональному развитию соответствовала гестационному сроку, адекватно выполняла свои функции при отсутствии признаков плацентарной недостаточности в отличие от основной группы, где отмечались диссоциированное развитие элементов фетоплацентарного комплекса и признаки плацентарной недостаточности, что затем при декомпенсации привело к развитию синдрома потери плода.

Ключевые слова: синдром потери плода, фетоплацентарная недостаточность

ҲОМИЛА ЙЎҚОТИШ СИНДРОМИДА ЙЎЛДОШНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Иванова О.Ю. Иванов А.В. Коростелева Е.С.,

Курск Давлат тиббиёт Университети, Россия Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги.

✓ Резюме,

Акушерлик ва гинекологик ёрдамнинг доимий яхшиланишига ва тиббий технологияларнинг ривожланишига қарамай, репродуктив муваффақиятсизликлар, хусусан, ҳомилани йўқотиш синдроми (ХЙС) частотаси камаймайди. Шу муносабат билан фетоплацентар комплекснинг бу ҳолатини ўрганиш юзат муҳимдир. Тадқиқотда ҳомилани йўқотиш синдроми бўлган 45 та бемор, шунингдек, тўлиқ муддатли туғилган болаларни назорат гуруҳининг 137 беморлари мавжуд. Морфологик мезонлар корреляциялари таҳлили амалга оширилди ва олинган статистик таҳлил маълумотлари асосида морфометрик тадқиқотлар ўтказилди. Бу назорат гуруҳида, унинг морфофункционал ривожлантириш плацента гестацион даврига мос деб топилди, етарлича асосий гуруҳдан фарқли ўлароқ, плацента етишмовчилиги белгилари йўқлигида ўз вазифаларини амалга, қарерда фетоплацентал комплекси элементлари диссоциацияланган ривожланиши ва плацента белгилари қайд этилди, бу ҳолат кейин ҳомила йўқотиш декомпенсацияси синдроми ривожланишига олиб келди.

Калит сўзлар: ҳомила йўқотиш синдроми, йўлдошнинг морфологик хусусиятлари.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PLACENTA IN FETAL LOSS SYNDROME

Ivanova O.Yu., Ivanov A.V., Korosteleva E.S.,

Kursk State Medical University, Russia.

✓ Resume,

The frequency of reproductive failures, in particular fetal loss syndrome does not decrease, despite the continuous improvement of obstetric and gynecological care and the development of medical technologies. In this connection, it is extremely important to study the state of the fetoplacental complex in this condition. The study included 45 patients with fetal loss syndrome and 137 patients from the control group who gave birth to live full-term children. A morphological analysis was carried out, statistical processing of the obtained data, analysis of the correlation of morphological criteria. It was established that in the control group, the placenta, according to its morphofunctional development, corresponded to the gestational age, adequately performed its functions in the absence of signs of placental insufficiency, unlike the main group, where the dissociated development of elements of the placental complex, signs of the placental failure, which subsequently with decompensation led to the development of fetal loss syndrome.

Keywords: fetal loss syndrome, placental insufficiency

Актуальность

По данным Федеральной службы государственной статистики происходит снижение прироста населения Российской Федерации, в связи с чем актуальность проблемы синдрома потери плода (СПП) достаточно высока в настоящее время [2]. Несмотря на достижения лечебно-диагностических мероприятий, направленных на снижение частоты репродуктивных

потерь, встречаемость СПП остается стабильно высокой и составляет от 2 до 55% по данным разных авторов [3]. Однако согласно данным литературы более чем в 50% случаев нарушения в системе гемостаза играют ключевую роль в генезе репродуктивных потерь.

Синдром потери плода включает в себя: один или более самопроизвольных выкидышей или неразвивающихся беременностей на сроке 10 и более недель; мертворождение; неонатальную смерть; три и более



самопроизвольных выкидыша на этапе бластуло- или эмбриогенеза [3, 4].

Постоянство количества женщин с СПП говорит о трудностях, которые возникают во время ведения таких пациенток, что обусловлено полиэтиологичностью репродуктивных потерь [1, 5, 6]. Согласно данным литературы более чем в 50% случаев нарушения в системе гемостаза играют ключевую роль в генезе репродуктивных потерь.

Полноценность всех звеньев гемостаза чрезвычайно важна во время уязвимого этапа имплантации. При наличии тромбогенных мутаций наблюдается десинхронизация процессов фибринолиза, фибринообразования, что ухудшает внедрение в эндометрий на достаточно необходимую глубину, происходит нарушение микроциркуляции и формирование таких плацентозависимых осложнений как преэклампсия, отслойка плаценты, синдром задержки роста плода.

Помимо микротромбирования сосудистого ложа и соответственно нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока, полиморфизмы генов фоллатного цикла оказывают нетромботические эффекты, вызывающие нарушения имплантации, препятствуя нормальному синтезу ДНК, её метилированию, что нарушает процессы деления и роста клеток.

В этой связи актуальным является изучение морфологических особенностей состояния фетоплацентарного комплекса у женщин с синдромом потери плода, обусловленным тромбогенными полиморфизмами.

Цель исследования - морфологическая оценка фетоплацентарного комплекса у женщин с синдромом потери плода

Материал и методы

Исследование проводилось с 2015 по 2018 год на базе кафедр акушерства и гинекологии и гистологии,

эмбриологии, цитологии ФГБОУ ВО Курского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации, а также на базе ОБУЗ "Областной перинатальный центр" г. Курска и ОБУЗ "Курский городской клинический родильный дом".

В исследование были включены 45 пациенток, проживающих на территории Курской области с синдромом потери плода (основная группа (ОГ)), которые были разделены на 2 подгруппы: 2я (26) - с потерями плода в II триместре, 3я (19) - в третьем триместре, а так же 137 пациенток контрольной группы (КГ), родивших живых доношенных детей. Нами было проведено комплексное обследование, которое включало анализ морфологических характеристик фетоплацентарного комплекса.

Статистические расчеты проводились с использованием пакета программ MicrosoftOfficeExcel 2010, StatsoftSTATISTICA 10.0. Для переменных с нормальным распределением значимость различий оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента (параметрическая статистика). Статистически значимыми считались отличия при $p < 0,05$. Определялся коэффициент корреляции Пирсона r . При отклонении кривой распределения признаков от нормального использовались непараметрические методы: U-критерий Манна-Уитни, а также вычисление доверительного интервала (ДИ).

Результат и обсуждения

Гистологическое исследование плаценты проводилось во II и III триместрах (Таблица 1). Данные морфологического исследования хориона не представлены ввиду невозможности оценки значимых параметров и отсутствия корреляционных связей между морфологическими характеристиками.

Анализ корреляционных связей в КГ показал, что с высокой силой связи коррелируют друг с другом массогабаритные характеристики плода и плаценты.

Таблица 1

Характеристика плаценты в основной группе и контрольной группе

Группа	Основная группа (n=45)		Контрольная группа (n=137)
	2 ПГ (n=26)	3 ПГ (n=19)	
Признак			
Вес плода	606,2±202,9г	1884,7±596,7г	3354,5±213,0г
Вес плаценты	77,9±27,4г	240,9±77,3г	479,6±30,3г
ППК	7,9±0,8 (95% ДИ 7,6 – 8,2, cv=10,4%)	7,9±0,8 (95% ДИ 7,5 – 8,3, cv=9,6%)	6,99±0,04 (95% ДИ 6,92 – 7,06, cv=0,6%)
Овальная форма плаценты	69,2% (18)	89,5% (17)	2,2% (3)
Круглая форма плаценты	30,8% (8)	10,5% (2)	97,8% (134)
Центральное прикрепление пуповины	69,3% (18)	73,7% (15)	94,2% (129)
Краевое прикрепление пуповины	26,9% (7)	21,0% (4)	5,8% (8)
Оболочечное прикрепление пуповины	3,8% (1)	5,3% (1)	-
Длина пуповины	49,7±6,5см	46,2±5,4см	59,5±1,9см

Совершенно логичным выглядит наличие обратных корреляционных связей различной силы между относительным количеством ворсин различных типов, а

также слабая прямая связь между количеством зрелых промежуточных ворсин и весом плода ($r=0,40$) и плаценты ($r=0,38$), а также обратная связь между относи-

тельным количеством незрелых ворсин и весом ($r=-0,56$) и размерами плаценты.

При анализе корреляционных взаимосвязей установлено, что во второй подгруппе ОГ количество взаимосвязей незначительное. Также установлено, что сильная прямая связь присутствовала между весом плода и весом плаценты ($r=0,97$), а сильная обратная между весом плода и местом прикрепления пуповины ($r=-0,73$), а так же местом прикрепления пуповины и весом плаценты ($r=-0,70$).

Изучение спектра корреляционных связей между элементами корреляционной плеяды в третьей подгруппе показало, что практически все они коррелируют друг с другом с различной силой и направленностью связей. Сильная прямая зависимость обнаружена между относительным количеством створчатых и незрелых промежуточных ворсин ($r=0,73$), между весом плода и длиной пуповины ($r=0,83$), между весом плаценты и длиной пуповины ($r=0,80$), между длиной пуповины и толщиной плаценты ($r=0,80$), между весом плода и толщиной плаценты ($r=0,84$), между весом и толщиной плаценты ($r=0,81$), а также между весом плода и плаценты ($r=0,97$).

Полученные данные указывают, что при СПП происходят "дефекты" имплантации плодного яйца, недостаточная глубина инвазии трофобласта; неполноценная плацентация. Эти процессы в свою очередь являются дальнейшей причиной снижения перфузии плаценты.

Дополнительным фактором, поддерживающим и усугубляющим сниженную перфузию плаценты, является тромбирование маточно-плацентарных сосудов вплоть до полного блока микроциркуляции, что вызывает акушерские и тромботические осложнения, приводит к гибели плода.

Таким образом, нарушения процессов пролиферации и апоптоза, морфофункциональные изменения в плаценте при наследственной тромбофилии - патогенетические механизмы, предопределяющие развитие плацентарной недостаточности на основных этапах беременности. Так же важны дополнительные, существенные изменения тех структурных материнских и плацентарных компонентов, которые в норме обеспечивают полноценный гемостаз в эндометрии во время цитотрофобластической инвазии.

Выводы

Таким образом, при анализе морфологической структуры плацентарного комплекса в основной и контрольной группах выявлено, что в КГ плацента по своему морфофункциональному развитию соответствовала гестационному сроку, адекватно выполняла свои функции при отсутствии признаков плацентарной недостаточности в отличие от основной группы, где отмечается диссоциированное развитие элементов фетоплацентарного комплекса, признаки плацентарной недостаточности, что в последствие при декомпенсации привело к развитию синдрома потери плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гинекология: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 1008 с.
2. Демография. Численность и состав населения. Численность постоянного населения на 1 января // Федеральная служба государственной статистики. - URL: <https://www.gks.ru/folder/12781> (дата обращения: 23.06.2019)
3. Макацария, А.Д. Беременность высокого риска / А.Д. Макацария. - М.: Мед. информ. агентство, 2015. - 920 с.
4. Тромботические микроангиопатии в акушерской практике / А.Д. Макацария [и др.]. ? М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 304 с.
5. Bastos, R. Prevalence of chromosomal abnormalities in spontaneous abortions or fetal deaths / R. Bastos, C. Ramalho, S. D'ria // Acta. Med. Port. - 2014. - Vol. 27, № 1. - P. 42-48.
6. Davenport, WB. Inherited thrombophilias and adverse pregnancy outcomes: a review of screening patterns and recommendations / WB. Davenport, WH. Kutteh // Obstet Gynecol Clin North Am. - 2014. - № 41. - P.133-144.
7. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов // М.: Медицина. - 1990. - 384 с.
8. Баринаева, И.В. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при антенатальной смерти плода / И.В.Баринаева, Ю.Б. Котов, Н.И. Кондриков // Российский вестник акушера-гинеколога. -2013.-Т.13, №3.-С.14-19.
9. Гублер, Е.В. Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии: монография/ Е.В. Гублер. - Л.: Медицина. - 1990. - 176с.
10. Лакин, Г. Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин // М.: Высш. шк. - 1990. - 352 с.
11. Милованов, А.П. Патология системы мать - плацента - плод // А.П. Милованов - М: Медицина. - 1999. - 448 с.
12. Милованов, А.П. Эмбриохориальная недостаточность: анатомо-физиологические предпосылки, обоснование, дефиниции и патогенетические механизмы / А.П. Милованов, И.Н. Ожиганова // Архив патологии. - 2014. - №3. -С. 4-8.

Поступила 09.03. 2020