

УДК 618.56

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕДА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Д.А. Умарбаева, Б.Д. Далбаева, Ф.И. Иманказиева, Н.Р. Мухамеджанова

Приводится ретроспективный анализ репродуктивного и соматического анамнеза женщин, патоморфологические изменения последа при врожденных пороках развития плода.

*Ключевые слова:* врожденные пороки развития плода; плацента; плацентарная недостаточность.

---

## PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PLACENTA IN CONGENITAL MALFORMATIONS OF A FETUS

D.A. Umarbaeva, B.D. Dalbaeva, F.I. Imankazieva, N.R. Mukhamedzhanova

The article presents a retrospective analysis of reproductive and somatic anamnesis of women, pathological changes in the placenta in congenital malformations of a fetus.

*Key words:* fetal congenital malformation; placenta; placental insufficiency.

Врожденные пороки развития плода (ВПР) встречаются у 4–5 % новорожденных, их удельный вес в структуре причин младенческой смертности достигает 20–25 %. От 21–42 % детей в перинатальном периоде умирают от врожденных аномалий развития [1]. Большинство ВПР имеют спорадический генез и поэтому наиболее действенной в предупреждении рождения детей с ВПР является комплексная пренатальная диагностика. Однако эффективность методов пренатальной диагностики в отношении рядов ВПР до сих пор низкая [1–3].

Целью исследования явилось изучение особенностей анамнеза, течения беременности и патоморфологические изменения плаценты при ВПР плода.

**Материал и методы исследования.** Проводили ретроспективный анализ медико-генетической карты и результатов патоморфологического исследования плаценты у 57 женщин с ВПР плода. В 30 случаях диагностированы пороки развития ЦНС (анэнцефалия, акrania, spina bifida, гидроцефалия, затылочное энцефалоцеле). У 13 женщин была обнаружена патология костно-мышечной системы плода. Множественные пороки развития имели место в 5 случаях, пороки лимфатической системы – 5, пороки мочеполовой системы – 2, киста шеи – 1, “сиамские близнецы” в 1 случае.

У 43 женщин ВПР плода выявлены при УЗИ в сроках гестации 16–28 недель, в двух случаях обнаружена антенатальная гибель плода в 22–24 недели беременности. У 12 женщин ВПР плода констатированы после самопроизвольных преждевременных родов в сроках 22–34 недели. Основным методом диагностики во всех случаях были УЗИ и доплерометрия. Медико-генетическое консультирование проводилось после выявления ВПР плода или же после рождения плода с ВПР.

**Результаты исследований.** Выявлено, что большинство супружеских пар были среднего репродуктивного возраста, при этом женщины были в возрасте  $26,3 \pm 7,7$ , а мужа –  $30,4 \pm 6,8$  года. Следует отметить, что доля пациенток в возрасте от 17 до 22 лет составила 26,3 % и лишь 5,2 % пациенток были старше 35 лет. Таким образом, наблюдается рост аномалий развития плодов у пациенток молодого и среднего возраста, что возможно связано с ухудшением качества окружающей среды, возрастанием крупных техногенных аварий. Наши данные совпадают с литературными данными [4, 5].

По анамнестическим данным, наследственность была отягощена у 61,4 % ( $n = 35$ ) обследованных женщин. Из них у ближайших родственников 9 (25,7 %) пациенток имелись онкологические заболевания, у 6 (17,1 %) родственники имели са-

Таблица 1 – Структура ВПР плода и патоморфологических изменений плаценты

Вид порока	Показатель		ХПН+вирусно-микоплазменный плацентит, хорионит, децидуит		ПАПН+плацентит, хорионит, децидуит		Реактивные изменения		Не прислан	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
ЦНС	30	52,6	15	50	2	6,6	10	33,3	3	10
КМС	12	21	7	58,3	2	16,6	3	25	-	-
МВПР	5	8,8	2	40	-	-	2	40	1	20
Лимф. сист.	5	8,8	2	40	3	60	-	-	-	-
МПС	2	3,5	1	50	-	-	1	50	-	-
ЖКТ	1	0,75	1	0,75	-	-	-	-	-	-
Сиамские близнецы	1	0,75	-	-	1	0,75	-	-	-	-
Зрелая тератома	1	0,75	1	0,75	-	-	-	-	-	-

харный диабет, гипертонической болезнью страдали родственники у 20 (57 %) пациенток. Практически у всех женщин выявлены хронические воспалительные очаги инфекции: хронический бронхит, хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит, цистит. Повышенная частота заболеваний мочевыводящих путей – 36,8 % (n = 21) – указывает на возможность наличия урогенитальных инфекций. У обследованных женщин обнаружена высокая частота гинекологической патологии, при этом частота воспалительных процессов гениталий составляла 54,3 % (n = 31), дисфункция яичников – 22,8 % (n = 13), миома матки встречалась в 1,7 % (n = 1) случаев. Большинство женщин (49,1 %) были повторнобеременными. Предыдущие беременности завершались искусственными абортами у 26,3 % (n = 15) женщин, неразвивающейся беременностью и самопроизвольным выкидышем – у 10,5 % (n = 6) и у 14 % (n = 8) соответственно. При анализе течения данной беременности у обследованных женщин явного влияния тератогенных факторов не было выявлено ни у одной пациентки. Однако у 68,4 % (n = 39) пациенток наблюдалась угроза прерывания беременности, у 59,6 % (n = 34) отмечались ОРВИ с температурной реакцией, обострением хронического пиелонефрита, цистита. Уместно отметить, что при ВПР ЦНС у плодов часто выявляли во время беременности одну из TORCH-инфекций (уреаплазмоз, хламидиоз, микоплазмоз). У этой же группы женщин была высокая частота носительства антител к вирусу простого герпеса и цитомегаловируса (48,9 %). Больше половины пациенток 52,6 % (n = 30) страдали ранним токсикозом.

При пороках ЦНС и ЖКТ плодов обнаруживалось многоводие в 41 % случаев, что согласуется с литературными данными [2, 4]. Часто пороки развития мочевыводительной и костно-мышечной систем (КМС), сопровождались маловодием. Методом гистологического исследования выявлены различные патоморфологические изменения плацент в 80 % (n = 46) случаев. Так, в подавляющем большинстве (65 %) случаев отмечалась плацентарная недостаточность, при чем в 51 % наблюдении была хроническая плацентарная недостаточность (ХПН) в сочетании с вирусно-микоплазменным, вирусно-бактериальным плацентитом, децидуитом и хорионитом (таблица 1).

В 14 % (n = 8) наблюдений абсолютная первичная плацентарная недостаточность сочеталась с децидуитом, хорионитом и плацентитом. Обращает внимание достаточно высокий процент плацентарной недостаточности с поражением плаценты вирусно-бактериальной инфекцией при аномалиях ЦНС (52,6 %) и при патологии КМС (21 %). Реактивные изменения в плаценте выявлялись в 28 % (n = 16) наблюдений, причем из них в генезе МВПР в двух случаях были хромосомные нарушения.

Таким образом, анализируя репродуктивный, соматический анамнез, результаты патоморфологического исследования плацент у женщин с пороком развития плода, можно предположить, с одной стороны наличие “компроментированного эндометрия”, что могло послужить развитию плацентарной недостаточности, с другой – усугубление повреждающего влияния персистирующей бактериально-вирусной инфекции на закладку органов и систем дальнейшего развития плода.

В связи с вышеуказанным целесообразно проводить профилактику плацентарной недостаточности у женщин группы риска наряду с назначением фолиевой кислоты, использовать пренатальную генетическую диагностику и ультразвуковой скрининг, что позволяет предупредить рождение значительной части детей с грубыми врожденными пороками развития [6].

#### **Литература**

1. Баранов В.С. Пренатальная диагностика / В.С. Баранов, Т.В. Кузнецова, Т.Э. Иващенко и др. // Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы) / под ред. А.И. Карпищенко: в 3 т. СПб.: Интермедика, 1997. Т. 3. С. 180–202.
2. Беременность и роды при пороках развития плода / В.И. Кулаков, И.А. Ушакова, Л.Е. Мурашко и др. // Акушерство и гинекология. 2007. № 6. С. 21–25.
3. Пренатальная диагностика в акушерстве: современное состояние, методы, перспективы: метод. пособие / В.С. Баранов, Т.В. Кузнецова, В.Г. Вахарловский и др. СПб.: Изд-во Н-Л, 2002. 63 с.
4. Kuliev A., Rechinsky S., Cieslak J., Verlinskiy Y.P. Early prenatal diagnosis, fetal cells and DNA in the mother present state and perspectives / Eds M. Macek et al. Prague, 2002. P. 267–272.
5. Агаджанян Н.А. Экологические факторы и репродуктивная функция / Н.А. Агаджанян, В.И. Кулаков, Т.Д. Зангиева и др. // Экология человека. 1994. № 1. С. 94–105.
6. Анастасьева В.Г. Современные методы диагностики и коррекции морфофункциональных нарушений фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности / В.Г. Анастасьева. Новосибирск, 1998. 287 с.