

РОЛЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЛАЦЕНТ В РОЖДЕНИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

С.Дж. Боконбаева, Н.В. Вычигжанина

Выявлены морфологические изменения плаценты, которые усугубляют гипоксию плода, приводят к досрочному прерыванию беременности и рождению детей с задержкой внутриутробного развития.

Ключевые слова: беременность; недоношенные дети с низкой и очень низкой массой тела; морфологические изменения в плаценте.

Недоношенные дети с низкой и очень низкой массой тела при рождении являются очень серьезной проблемой для всех стран мира. Из каждых 100 новорожденных с массой менее 2000 г. 27 умирают до выписки, 16 имеют очень серьезный прогноз по формированию инвалид-

ности [4]. Половина оставшихся в живых детей с малой массой тела при рождении отстают в росте и физическом развитии, и даже к 3 годам жизни дети не догоняют по этим показателям своих сверстников. По данным исследователей, заболеваемость у детей в возрасте от 0 до 14 лет, родив-

шихся преждевременно, в 1,5 раза выше, чем среди детей того же возраста, родившихся доношенными [1–5]. Среди них отмечается наибольший удельный вес часто болеющих детей [2, 4, 6–8]. В связи с этим возникает острая необходимость в антенатальной охране плода с выявлением средовых факторов риска развития фетоплацентарной недостаточности. Плацентарная недостаточность – синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями и представляющий собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма. В его основе лежат нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарного комплекса на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. При этом наблюдаются нарушения транспортной, трофической, эндокринной, метаболической, антиоксидантной функций плаценты, лежащие в основе патологии плода и новорожденного [6, 9, 10].

Морфологические изменения в плаценте сопровождаются гипоксией, задержкой внутриутробного развития плода и являются одной из основных причин рождения недоношенных детей с низкой и очень низкой массой тела, которые обуславливают высокое число перинатальной заболеваемости и смертности (до 60%). Наличие воспалительного ответа плодовой и материнской части плаценты оказывает протективный эффект для развития бронхолегочной дисплазии у детей [1, 3, 12, 14].

Хроническая плацентарная недостаточность характеризуется патологической незрелостью плаценты, выражающейся в диссоциированном развитии ворсинчатого хориона, наличием инволютивно-дистрофических процессов и циркуляторных расстройств [3, 6, 7]. В то же время в последках женщин, беременность которых протекала с признаками ХПН, но родивших детей без гипотрофии, патологические изменения сочетаются, как правило, с хорошо выраженными компенсаторно-приспособительными процессами. Согласно ряду исследований, в группе беременных с высоким риском внутриутробного инфицирования фетоплацентарная недостаточность развивается у 24–33,8% [1–3, 11, 12]. Инфекционно-воспалительные заболевания беременных неблагоприятно воздействуют на все звенья фетоплацентарного комплекса [2, 3, 6, 12, 13, 15].

Цель настоящего исследования – изучение средовых факторов риска на морфологию плацент и развитие фетоплацентарной недостаточности у недоношенных детей с низкой и очень низкой массой тела при рождении.

Материал и методы. Проведен анализ анамнеза у 182 женщин, родивших недоношенных детей срока гестации от 28 до 37 недель с низкой массой тела (НМТ) – 1-ая группа и очень низкой массой тела (ОНМТ) – 2-ая группа, в сопоставлении с морфологическими особенностями плацент. Применялись макроскопический, гистологический, патоморфологический методы исследования.

Результаты исследования. У всех исследованных матерей, родивших недоношенных детей, выявлен отягощенный акушерский анамнез по экстрагенитальной и генитальной патологии (табл. 1).

Однако сравнительный анализ заболеваемости показал, что почти все экстрагенитальные и генитальные заболевания встречались с одинаковой частотой в обеих исследованных группах матерей ($p > 0,2$). Только ВСД чаще отмечена у матерей 1-ой группы ($p < 0,05$), а холецистит – 2-ой группы ($p < 0,05$). Следовательно, заболеваемость матерей является одним из факторов риска рождения недоношенных детей и с НМТ и с ОНМТ.

У всех матерей отмечалось осложненное течение беременности и родов. Причем зачастую имелось сочетание этих двух факторов риска (табл. 2).

Сравнительный анализ показал, что ранний гестоз преобладал у женщин, родивших детей с ОНМТ, тогда как поздний – с НМТ ($p < 0,002$). В то же время более осложненное течение родов отмечалось у матерей детей с ОНМТ. У них достоверно чаще отмечались дородовое излитие околоплодных вод ($p < 0,01$), преждевременная отслойка плаценты ($p < 0,02$) и операция кесарева сечения ($p < 0,05$). Причем в этой группе преимущественно отмечалось сочетание неблагоприятных факторов у одной и той же матери: гестозы с угрозой прерывания беременности и дородовым излитием околоплодных вод.

Дородовое излитие околоплодных вод произошло у 52 (36,88%) женщин 1-й группы, у 21 (51,22%) – 2-й группы. Вероятно, эта патология обусловлена наличием хронической урогенитальной инфекции, приводящей к хориоамнионитам и преждевременному разрыву плодных оболочек, что согласуется с данными ряда авторов [3, 4, 6, 10, 12, 13, 15].

Одной из главных особенностей течения беременности у женщин 1-ой и 2-ой групп являлась высокая частота угрозы прерывания беременности, особенно на ранних сроках (92,91% и 68,29% соответственно). Указанный спектр экс-

Анамнез матерей

		Группа		Р
		1	2	
n		141	41	
Экстрагенитальная патология				
Пиелонефрит	кол. %	64 45,39±4,19	16 39,02±7,62	p>0,05
ЖДА	кол. %	29 20,57±3,40	6 14,63±5,52	p>0,2
ВСД	кол. %	18 12,77±2,81	2 4,88±3,36	p<0,05
Эутиреоидный зоб	кол. %	15 10,64±2,60	4 9,76±4,63	p>0,2
Пороки сердца	кол. %	2 1,42±1,00	2 4,88±3,36	p>0,2
Холецистит	кол. %	4 2,84±1,40	5 12,20±5,11	p<0,05
Гипертоническая болезнь	кол. %	3 2,13±1,22	1 2,44±2,41	p>0,2
Сахарный диабет	кол. %	1 0,71±0,71	1 2,44±2,41	p>0,2
Генитальная патология				
Кольпит	кол. %	2 1,42±1,00	2 4,88±3,36	p>0,2
Эндоцервицит	кол. %	1 0,71±0,71	-	-
Эндометриит	кол. %	1 0,71±0,71	2 4,88±3,36	p>0,2

трагенитальных, генитальных заболеваний, акушерских осложнений мог способствовать развитию преждевременных родов.

По показаниям со стороны матери и плода абдоминальное родоразрешение достоверно чаще произведено у беременных 2-ой группы ($p < 0,05$). Важно отметить, что в структуре показаний к абдоминальному родоразрешению основное место принадлежало преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, которая также достоверно чаще отмечалась у женщин 2-й группы ($p < 0,02$).

Морфология плацент изучена у 42 рожениц 1-й группы, у 23 – 2-й группы и у 30 условно здоровых недоношенных детей (контрольная группа). Всего были изучены плаценты, полученные от 95 родов. При морфологическом исследовании плацент детей контрольной группы, родившихся в удовлетворительном состоянии и

массой тела более 2600 г, выявлены, наряду с нарушением их созревания, повреждением и воспалением, компенсаторно-приспособительные процессы в 50 % случаев. Основная масса терминальных ворсин была хорошо васкуляризована, что обеспечило хорошее внутриутробное развитие плода. Данные изменения указывали на наличие компенсированной формы относительной плацентарной недостаточности. Иная морфологическая картина отмечена в плацентах опытных групп (табл. 3).

У матерей детей с НМТ компенсаторная гиперваскуляризация терминальных ворсин также отмечена в 50% плацент. Однако пролиферация сцинтиотрофобласта отмечена только в 16,7±5,75% случаев. В то же время выявлено наличие резкого сужения межворсинчатого пространства, неравномерная васкуляризация и кровенаполнение ворсин (в 14,3±5,4%), задерж-

Таблица 2

Осложнения беременности и родов

		Группа		P
		1	2	
n		141	41	
Гестоз ранний	кол. %	69 48,94±4,21	30 73,17±6,92	p<0,05
поздний гестоз	кол. %	122 86,52±2,88	25 60,98±7,62	p<0,05
Многоплодная беременность	кол. %	3 2,13±1,22	-	-
Преждевременная отслойка плаценты	кол. %	6 4,26±1,70	7 17,07±5,88	p<0,02
Дородовое излитие околоплодных вод	кол. %	52 36,88±4,06	21 51,22±7,81	p<0,01
Угроза прерывания беременности	кол. %	131 92,91±2,16	28 68,29±7,27	p<0,05
Кесарево сечение	кол. %	29 20,57±3,40	18 43,90±7,75	p<0,05

Таблица 3

Морфологические изменения плацент

		Группа		P
		1	2	
n		42	23	
Гиперваскуляризация терминальных ворсин	кол. %	21 50±7,72	1 4,35±4,25	p<0,001
Пролиферация синцитиотрофобласта	кол. %	7 16,7±5,75	1 4,35±4,25	p<0,05
Редукция сосудистого русла ворсинчатого хориона	кол. %	6 14,3±5,4	7 30,4±9,59	p<0,01
Задержка развития ворсинчатого хориона	кол. %	3 7,1±3,97	6 26,1±9,16	p<0,05
Продуктивный васкулит	кол. %	5 11,9±5,0	8 34,8±9,93	p<0,02

ка развития ворсинчатого хориона (7,1±3,97%), явления продуктивного васкулита (11,9±5,0%). Эти изменения свидетельствовали об истощении компенсаторных функций плацент матерей 1-ой группы и наличии субкомпенсированной формы плацентарной недостаточности.

Ещё более выраженные морфологические изменения выявлены в плацентах матерей детей с ОНМТ. При морфологическом исследовании плацент 2-ой группы по сравнению с плацентами 1-ой группы отмечались достоверно выраженная задержка развития ворсинчатого хориона ($p < 0,05$), редукция сосудистого русла ворсинчатого хориона ($p < 0,1$) и выраженный продуктивный васкулит ($p < 0,02$). Компенсаторно-приспособительные процессы в плацентах 2-ой группы были резко снижены: гиперваскуляризация терминальных ворсин с 50±7,72% до 4,35±4,25% ($p < 0,001$), пролиферация синцитиотрофобласта с 16,7±5,75% до 4,35±4,25% ($p < 0,05$). Это свидетельствовало о тяжелом поражении плаценты с развитием декомпенсированной формы хронической плацентарной недостаточности.

Таким образом, наиболее частой причиной рождения недоношенных детей с НМТ и ОНМТ является нарушение морфологии и функций плаценты. Субкомпенсированные формы плацентарной недостаточности обуславливают рождение детей с НМТ, а декомпенсированные – с ОНМТ.

Литература

1. Плацентарная недостаточность в клинике невынашивания беременности / В.Н. Серов, В.М. Сидельникова, А.А. Агаджанова, Н.К. Тетруашвили // МРЖ Медицина-Онлайн.Ru. 2004. 15 мая.
2. Состояние здоровья новорожденных, родившихся у женщин с плацентарной недостаточностью и инфекцией / Е.Н. Байбарина, В.В. Зубков, О.И. Михайлова, В.Л. Тютюнник // Росс. вестн. перинат. и пед. 2009. Т. 54, № 5. С. 14 -19.
3. Состояние фетоплацентарной системы при высоком риске внутриутробного инфицирования плода / И.С. Сидорова, И.О. Макаров, Н.А. Матвиенко и др. // Росс. вестн. перинат. и пед. 2000. № 2. С. 5–8.
4. Эффективность новой организационной формы преемственного лечения и реабилитации детей с тяжелой перинатальной патологией / Н.Н. Володин, Д.Н. Дегтярев, З.Х. Шунгарова и др. // Росс. вестн. перинат. и пед. 1999, № 4. С. 23–28.
5. The Contribution of Preterm Birth to Infant Mortality Rates in the United States / William M. Callaghan et al. // Pediatrics. 2006. V. 118. P. 1566–1573.
6. Евсеенко Д.А. Морфологические изменения в плаценте при осложненном течении беременности и состояние здоровья новорожденных / Д.А. Евсеенко, Н.И. Цирельников // Педиатрия. 2000. №3. С. 11–13.
7. Патоморфологическая характеристика отдельных звеньев системы мать-плацента-плод при преждевременных родах / Т.Ю. Пестрикова, Е.А. Юрасова, Т.М. Бутко // Акушерство и гинекология. 2002. № 3. С. 25–27.
8. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study Batrice Larroque et al. // Lancet. 2008. V. 371. P. 813–820.
9. Касабулатов Н.М. Плацентарная недостаточность / Н.М. Касабулатов // МРЖ Медицина-Онлайн.Ru. 2005. 29 апреля.
10. Ордынский В.Ф. Особенности изменений структуры плаценты у беременных с сахарным диабетом по результатам ультразвукового исследования // Росс. вестн. перинат. и пед. 2008. № 5. С. 65–72.
11. Рец Ю.В. Структурно-гормональные проявления хронической плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. 2008. № 5. С. 28–31.
12. Тютюнник В.Л. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при плацентарной недостаточности инфекционного генеза // Акушерство и гинекология. 2004. № 5. С. 13–17.
13. Тютюнник В.Л. Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и инфекции / В.Л. Тютюнник, В.А. Бурлев, З.С. Зайдиева // Акушерство и гинекология. 2003. № 6. С. 11–16.
14. Intrauterine inflammation, neonatal sepsis, and chronic lung disease: a 13-year hospital cohort study / Monica M. Lahra et al. // Pediatrics. 2009. V. 123, N 5. P. 1314–1319.
15. Maternal factors in extremely low birth weight infants who develop spontaneous intestinal perforation / Corinne J. Ragouilliaux et al. // Pediatrics. 2007. V. 120, N 6. P. e1458-e1464.