

УДК 618.34-091 (23.01)

**ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПЛАЦЕНТ ЖЕНЩИН,
ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ НИЗКОГОРЬЯ И СТРАДАЮЩИХ
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ**

Б.Р. Джаналиев, М.И. Ахметова, Ю.С. Вычигжанина

Изучены особенности структурной организации плацент женщин, проживающих в условиях низкогорья и страдающих железодефицитной анемией разной степени. Показана взаимосвязь между степенью тяжести железодефицитной анемии и особенностями структурной организации плаценты.

Ключевые слова: низкогорье; гестационная анемия; плацента.

**FEATURES OF STRUCTURAL ORGANIZATION PLACENTAS WOMEN LIVING
UNDER LOWLANDS AND SUFFER FROM IRON DEFICIENCY ANEMIA**

B.R. Dzhanaliev, M.I. Akhmetova, Y.S. Vychigzhanina

The paper examines the peculiarities of structural organization of the placentas of women living in low mountains and suffering from iron deficiency anemia of varying degrees. The correlation between the severity of iron deficiency anemia and features of the structural organization of the placenta is shown.

Keywords: low mountains; gestational anemia; placenta.

В Кыргызской Республике анемия отмечается почти у половины рожавших женщин, а у 90 % беременных обнаруживается железодефицитная анемия (ЖДА) [1]. При беременности потребление кислорода увеличивается на 15–33 %, поэтому для беременных с ЖДА характерна выраженная тканевая гипоксия, сопровождающаяся морфологическими изменениями во многих органах, в том числе и в плаценте [2]. Нарушение активности дыхательных ферментов в синцитиотрофобласте и снижение транспорта железа к плоду и уровня вырабатываемых гормонов способствует развитию плацентарной недостаточности, синдрома задержки внутриутробного развития плода, его гибели и, в конечном счете, перинатальным потерям [3].

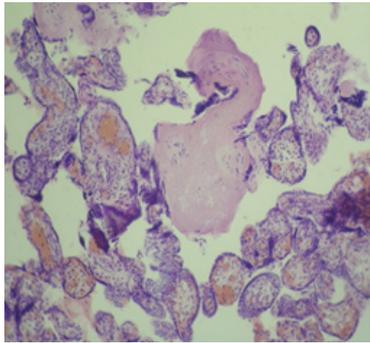
Целью исследования было изучение особенностей структурной организации плаценты женщин, проживающих в условиях низкогорья и страдающих ЖДА.

Материалы и методы исследования. Было исследовано 37 плацент, полученных от рожениц, проживающих в г. Бишкеке и Чуйской области. Исследуемый материал был распределен на 4 группы (таблица 1).

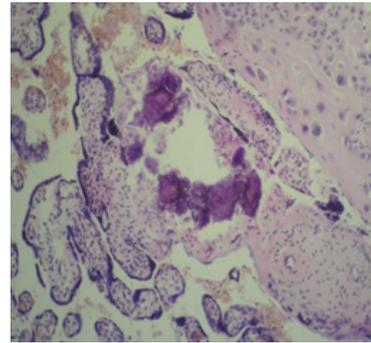
Контрольную группу составили 10 плацент рожениц (средний возраст 24,6 года), не страдающих анемией после естественного родоразрешения в сроке гестации 38–42 недели. Во вторую группу вошли 10 плацент рожениц (средний возраст 25,7 года), страдающих анемией I степени после

Таблица 1 – Сведения об исследуемых плацентах рожениц г. Бишкека и Чуйской области

№ п/п	Группа	Количество плацент, n	Паритет родов, n			Средний возраст рожениц, лет	Родоразрешение, n	
			перворожавшая	повторнорожавшая	многорожавшая		естественное	оперативное
1.	Контрольная	10	4	4	2	24,6	10	-
2.	Анемия I ст.	10	4	4	2	25,7	10	-
3.	Анемия II ст.	10	3	4	3	23,4	6	4
4.	Анемия III ст.	7	4	2	1	22,3	1	6
Всего		37	15	14	8	24,0	27	10

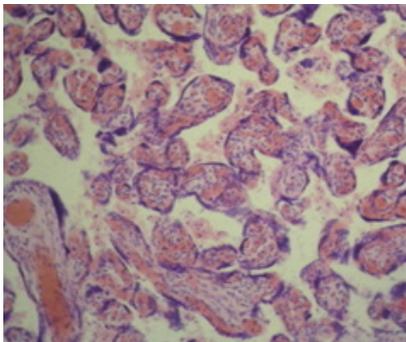


а

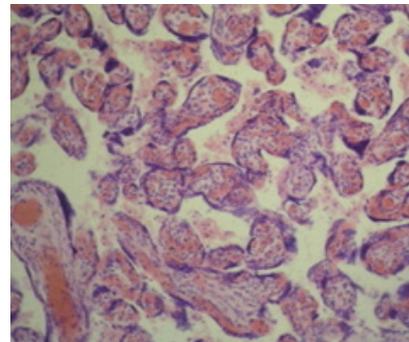


б

Рисунок 1 – Гистологическая картина плаценты рожениц контрольной группы: а – очаги фибриноида; б – очаги кальциноза. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 200$)



а



б

Рисунок 2 – Гистологическая картина плаценты рожениц с анемией легкой степени: а – выраженная гиперваскуляризация терминальных ворсин и их полнокровие ($\times 200$); б – пролиферация синцитиотрофобласта

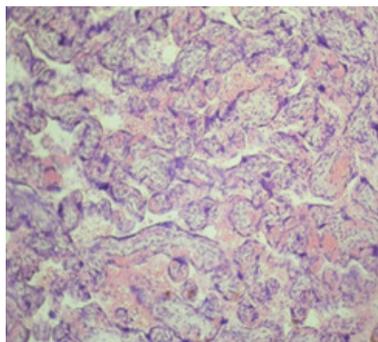
естественного родоразрешения. Третья группа – 10 плацент рожениц (средний возраст 23,4 года), страдающих анемией II степени (в 6 наблюдениях – естественное родоразрешение, в 4 – оперативное). Четвертая группа – 7 плацент, полученных от рожениц (средний возраст 22,3 года), страдающих анемией III степени (в 1-м наблюдении – естественное родоразрешение, в 6 – оперативное).

Исследование плацент проводилось на основании методов, предложенных А.П. Миловановым (1999) [4]. Для гистологического исследования вырезали 5 кусочков ткани плаценты – из центральной, парацентральной и краевой зон, а также из пуповины и плодных оболочек. Материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине с последующей заливкой в парафин с ориентацией кусочков таким образом, чтобы в них сохранялись базальная и хориальная пластинки. Срезы толщиной 6–8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Гистологические препараты изучались под микроскопом Nikon eclipse 50 i (Япония).

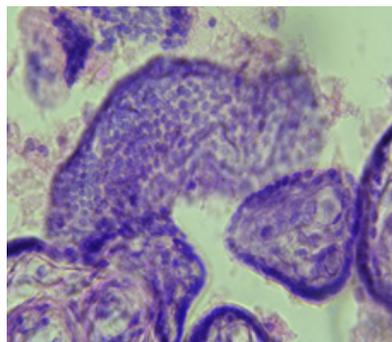
Результаты исследования. Строение плацент женщин контрольной группы соответствовало сроку гестации: определялись небольшие поля фибриноида и очаги кальциноза (рисунок 1), свидетельствующие о зрелости плаценты [5].

Исследование плацент женщин, страдающих анемией легкой степени показало, что в 4-х наблюдениях плацента была зрелой, а в 5-ти наблюдениях отмечена гиперваскуляризация (ангиоматоз) терминальных ворсин с рыхлой стромой, а также пролиферация синцитиотрофобласта с образованием хаотично расположенных синцитиальных почек (рисунок 2). Эти изменения считаются компенсаторными, направленными на улучшения обменных процессов в системе “мать – плацента – плод”. По мнению отдельных авторов, гиперваскуляризация терминальных ворсин и появление синцитиальных почек являются морфологическим субстратом местной тканевой гипоксии [6].

В плаценте рожениц, страдающих анемией II степени компенсаторно-приспособительные процессы были более выраженными, чем в плаценте

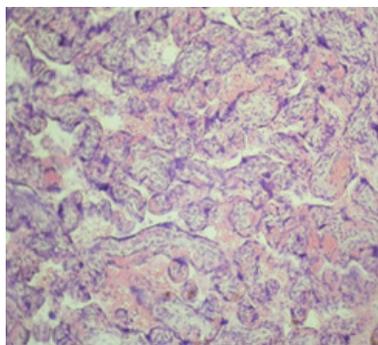


а

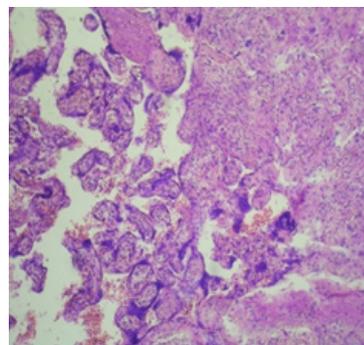


б

Рисунок 3 – Гистологическая картина плаценты рожениц с анемией средней тяжести: а – сужение межворсинчатого пространства; б – образование конгломерата. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$). Микрофото с образованием синцитиальных почек ($\times 400$). Окраска гематоксилином и эозином



а



б

Рисунок 4 – Гистологическая картина плаценты рожениц с анемией тяжелой степени: а – большие поля фибриноида с замурованными в нем склерозированными ворсинами; б – межворсинчатая гематома. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$)

женщин, страдающих анемией легкой степени. Усиливается степень пролиферации синцитиотрофобластов и увеличивается количество синцитиальных почек. Эти изменения были более выраженными в краевой зоне, чем в парацентральной и центральной зонах, что указывает на максимальность местной гипоксии в краевой зоне плаценты. В 6-ти наблюдениях отмечалось очаговое сужение интервиллезного пространства, тесное прилегание ворсин, вплоть до “склеивания”, а также образование крупных конгломератов (рисунок 3). Эти изменения являются дополнительным условием нарушения циркуляции крови, усиливающим гипоксию.

В 4-х наблюдениях отмечены морфологические признаки срыва компенсаторно-приспособительных процессов и развития разной степени выраженности хронической плацентарной недостаточности. В одном наблюдении среди зрелых терминальных ворсин определялись незрелые гиповаскуляризованные промежуточные ворсины

с рыхлой стромой. В 2-х наблюдениях выявлены хаотично расположенные склерозированные ворсины, в одном наблюдении отмечено диссоциированное созревание ворсин.

Во всех плацентах рожениц с анемией тяжелой степени наблюдаются морфологические признаки хронической плацентарной недостаточности разной степени выраженности. Децидуальная оболочка утолщена с выраженными фибриноидными изменениями. Определяются крупные поля фибриноида с замурованными в нем, не только терминальными, но и промежуточными ворсинами (рисунок 4, а). В 4-х наблюдениях выявлены признаки нарушения маточно-плацентарного кровообращения: кровоизлияние в межворсинчатое пространство с образованием гематом, субхориальная гематома (рисунок 4, б).

Более выраженными становятся изменения со стороны сосудов: просвет артерий и артериол опорных ворсин сужен с гипертрофией меди.

В пуповине преобладают артерии с щелевидным просветом и гипертрофией внутреннего, продольного слоя гладких мышц. Эти изменения указывают, что в плаценте рожениц с анемией тяжелой степени развивается не только хроническая плацентарная недостаточность, но и появляются признаки фетоплацентарной дисфункции.

Выводы

1. В плаценте рожениц, проживающих в условиях низкогорья и страдающих анемией легкой степени отмечаются компенсаторно-приспособительные процессы, направленные на улучшение обменных процессов в системе “мать – плацента – плод”.

2. В плаценте рожениц, страдающих анемией средней тяжести, компенсаторно-приспособительные процессы становятся более выраженными и начинается срыв компенсаторно-приспособительных процессов с развитием разной степени выраженности хронической плацентарной недостаточности.

3. В плаценте рожениц с анемией тяжелой степени наблюдаются наиболее тяжелые изменения. Наряду с хронической плацентарной недостаточностью развивается и фетоплацентарная дисфункция.

Литература

1. Мусуралиев М.С. Беременность и горы. Проблемы адаптации в норме и патологии / М.С. Мусуралиев. Бишкек 1995. 171 с.
2. Оржоникидзе Н.В. Современные аспекты железодефицитной анемии у беременных: обзор литературы / Н.В. Оржоникидзе. М.: Медицина, 2006. 256 с.
3. Ожиганова И.Н. Патоморфологические особенности взаимоотношения в системе “мать – плацента – плод” при осложненном течении беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Н. Ожиганова. Новосибирск, 1994. 94 с.
4. Милованов А.П. Внутриутробное развитие человека: руководство для врачей / А.П. Милованов, С.В. Савельева. М.: МАВ, 2006. 384 с.
5. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность / М.М. Шехтман // Гинекология. 2000. № 2. С. 216–220.
6. Телешова О.В. Морфологическая характеристика плацентарного барьера при беременности, осложненной гестозами: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Телешова. Харьков, 1996. 24 с.