

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОСЛЕДАХ РОДИЛЬНИЦ С ДЕФИЦИТОМ МАССЫ ТЕЛА В СОЧЕТАНИИ С АНЕМИЕЙ, ПИЕЛОНЕФРИТОМ И ГЕСТОЗОМ (сообщение II)

Изучены морфологические особенности последов женщин с дефицитом массы тела в сочетании с анемией (22), пиелонефритом (10) и гестозом (9). При указанных состояниях значительные инволютивно-дистрофические процессы на фоне 100% незрелости плацент сопровождаются максимальной реализацией компенсаторно-приспособительных реакций, которые способствовали рождению живых детей, но в то же время с малой массой тела при срочных родах и высокой частотой развития у них нарушений мозгового кровообращения.

Морфологические изменения в последах родильниц с анемией [6], невынашиванием [4,9], при гестозах [8], синдроме задержки развития плода (СЗРП) [2,3,9] достаточно изучены. Вместе с тем, совершенно отсутствуют сведения о морфологических изменениях в последах родильниц с дефицитом массы тела (ДМТ) и при сочетании последней с экстрагенитальной патологией и осложнениями беременности. О некоторых из них мы информировали в предыдущем сообщении.

Задачей данного сообщения явился клинико-морфологический анализ фето-плацентарного комплекса у женщин с дефицитом массы тела в сочетании с анемией, пиелонефритом и гестозом.

Материалы и методы

Обследована 41 женщина с доношенной беременностью, из которых 22 были с дефицитом массы тела в сочетании с анемией (1-я группа), 10 - с ДМТ в сочетании с анемией и пиелонефритом (2-я группа) и 9 - ДМТ в сочетании с анемией и гестозом (3-я группа). Сочетание с анемией во всех группах объясняется высоким удельным весом этой патологии у женщин репродуктивного периода Среднеазиатского региона (1,7). Средний возраст обследованных в различных группах отличался: наиболее молодой возраст был в группе женщин с ДМТ в сочетании с анемией и пиелонефритом - $23,1 \pm 1,17$ лет, в группе женщин с ДМТ в сочетании с анемией средний возраст был равен $26,7 \pm 1,17$ и старше - $28,8 \pm 1,85$ лет в группе с ДМТ в сочетании с анемией и гестозом. Осложнения беременности и родов,

а также исход для плода в различных группах исследования приведены в табл. 1. Как видно из таблицы, наиболее частым осложнением беременности явилась угроза прерывания беременности (12 случаев), ОРВИ (7), а в родах - несвоевременное отхождение вод (11) и аномалия родовой деятельности, особенно в группе с ДМТ в сочетании с анемией - почти у каждой третьей роженицы. Масса тела новорожденных оказалась во всех группах ниже контрольной ($p < 0.05$), состояние по Апгар при рождении ближе к 7 баллам и, кроме того, нарушение мозгового кровообращения у новорожденных встретилось в 4 - 5 раз чаще, чем в контроле. Масса и площадь плаценты также отличались от контрольных, но эти различия были недостоверными.

Макроскопическое исследование последа и подготовка его структурных единиц для гистологического изучения производилась по общепринятой методике [5].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере IP-166 ММХ с помощью программ "Excel" и "Statgraphics". Различия показателей оценивали с помощью *t*-критерия Стьюдента.

Результаты исследований

Одной из морфологических особенностей последов группы родильниц с дефицитом массы тела в сочетании с анемией явилось нарушение созревания плацент в 100% наблюдений (табл. 2). Патологическая незрелость была об-

Характер осложнений беременности, родов и исхода для плода	Группы исследований		
	I n=22	II n=10	III n=9
Ранний токсикоз	1	-	-
Угроза прерывания беременности	6	1	5
ОРВИ	4	2	1
Несвоевременное отхождение вод	7	3	1
Аномалии родовой деятельности	6	1	1
Масса тела новорожденных (г)	3131,8±94,7	3020,0±163,8	2950±205,8
Длина (см)	5018±0,27	50±0,47	49,5±0,63
Состояние по шкале Апгар при рождении (балл)	7,27±0,3	6,9±0,18	6,78±0,28
Нарушение мозгового кровообращения	54,5	80,0	88,9

наружена в 45,4%, диссоциированное развитие плаценты - в 54,5%. Незрелость и диссоциированное развитие плацент сопровождались появлением в 86,3% случаев промежуточных зрелых, в 9% - незрелых ворсин, а также обнаружением хаотических и склерозированных ворсин в 54,5% случаев. В 49,5% наблюдений в базальной и хориальной пластинках встречались клеточные островки со значительным количеством цитотрофобласта.

Дистрофические изменения в плацентарной ткани были более выражены, чем в контрольной группе: дистрофия эпителия ворсин отмечалась в 54,5%, а склероз стромы ворсин в сильной и умеренной степени наблюдался в 90,9% наблюдений. В то же время, выраженный отек стромы отмечен лишь в 36,4%. Отложения фибрина в субхориальном отделе, как и замурованные ворсины, были в 77,3%. Субхориальные межворсинчатые кровоизлияния слабой и умеренной степени выраженности встретились в 77,3%. Воспалительные изменения, большей частью в виде лимфоидноклеточного виллузита, реже интервиллузита и базального децидуита встретились в 36,7% наблюдений, слабовыраженный васкулит в створочных ворсинах - в 59%.

Указанные изменения сопровождались определенными компенсаторно-приспособительными процессами. В частности, удельный вес терминальных и специализированных ворсин во всех случаях исследований был одинаковым и составил 72%, из них в 59,1% случаев удельный вес ворсин был высоким. Количество функционирующих синцитиальных узлов низкое - 27,3%. В 54,5% случаев отмечалось очаговое сгущение ворсин, наряду с наличием значительного количества ворсин с большим числом центрально расположенных сосудов (40,9%) и ворсин с выраженными явлениями ангиоматоза (68,1%). Следует отметить, что многие ворсины в очагах сгущения были бессосудистыми или со слабовыраженными спавшимися капиллярами.

Во внеплацентарных оболочках отмечались выраженный отек фиброзной пластинки амниона (47%) и очаговые кровоизлияния (58,8%). В 1/4 (22,7%) наблюдений в оболочках обнаружена воспалительная инфильтрация в основном в децидуальном отделе, сопровождавшаяся кровоизлияниями (45,2%) и выраженными дистрофическими изменениями (100%) во всех структурных отделах внеплацентарной оболочки.

Сопоставление морфологических и клинических данных пока-

зало, что угроза прерывания беременности у женщин этой группы наблюдалась у 1/3, у каждой 5-й ОРВИ во время беременности, у каждой 4-й воспалительный процесс гениталий, на фоне которых наступила беременность. Наиболее частым осложнением в родах оказались преждевременное отхождение вод (7 из 22 наблюдений) и аномалии родовой деятельности (6 сл.). Масса тела новорожденных была ниже, чем в контроле ($p < 0,05$). Состояние детей при рождении оценено по шкале Апгар преимущественно на 7 баллов и ниже (14 из 22 наблюдений). Нарушение мозгового кровообращения у них наблюдалось в 12 случаях ($p < 0,05$).

В группе исследований рожениц с дефицитом массы тела в сочетании с анемией и пиелонефритом также не обнаружены зрелые плаценты, соответствующие сроку гестации. (табл. 1). Плаценты этой группы исследований отличались выраженной незрелостью гистоструктур, которое имело место в 60%, в 40% наблюдалось их диссоциированное развитие. Признаки незрелости сопровождались появлением промежуточных зрелых - 90% и незрелых - 20% ворсин хориона, а также повышением количества цитотрофобласта в структурных

Клиниче-ские группы	Морфологические признаки								
	форма созревания плаценты			характер инволютивно-дистрофических процессов					
	зрелая	незрелая	диссоциирован-ная	дистрофия эпителия ворсин	отек стромы ворсин	склероз стромы ворсин	фибриноид субхориального отдела	кровоизлияния в межворсинчатом пространстве	Воспаление
Контроль	25,0±25,0	33,3±23,6	41,6±22	33,3±23,6	8,3±27,6	58,3±18,6	56,3±18,6	66,7±16,2	16,6±6,3
I	-	45,4±15,7	54,5±14,4	54,5±14,4	36,4±7,0	90,9±6,4	77,3±10,2	77,3±10,2	36,7±17
II	-	60,0±20,0	40,0±4,5	60±20	30±26,5	90±10,0	80±14,1	90±10,0	90±10*
III	-	44,4±24,6	55,5±22,2	77,8±15,7	55,5±22,2	55,5±22,2	88,7±11,2	100	100*

* - $p < 0,05$ по сравнению с контролем

единицах плацент (57,6%).

По сравнению с контролем, в этой группе плацент отмечались значительные дистрофические изменения эпителия (60%) и стромы ворсин хориона в виде склероза (90%) и отека (30%). В отличие от других групп исследований отмечались мощные субхориальные отложения фибриноида с наличием большого количества замурованных ворсин хориона (в 80% наблюдений).

Воспалительные изменения отмечались в 90%, в основном носили характер виллузита и интервиллузита (см. рисунок) в половине случаев наблюдались слабовыраженные лимфоидные васкулиты в стволочных ворсинах, а в 90% - межворсинчатые кровоизлияния различной интенсивности, в основном - субхориальной локализации.

Компенсаторно-приспособи-

тельные процессы были выражены и осуществлялись за счет терминальных и специализированных ворсин хориона (80% и 100,0% соответственно). Однако удельный вес терминальных ворсин в целом был низким в 50% наблюдений. Наряду с этим отмечалось очаговое сгущение ворсин (60%), увеличение удельного веса ворсин с центрально-расположенными капиллярами (40%). При этом часть ворсин выглядели бессудистыми, а при детальном рассмотрении содержали единичные мельчайшие тонкостенные капилляры. Синцитиальные узлы были не выражены.

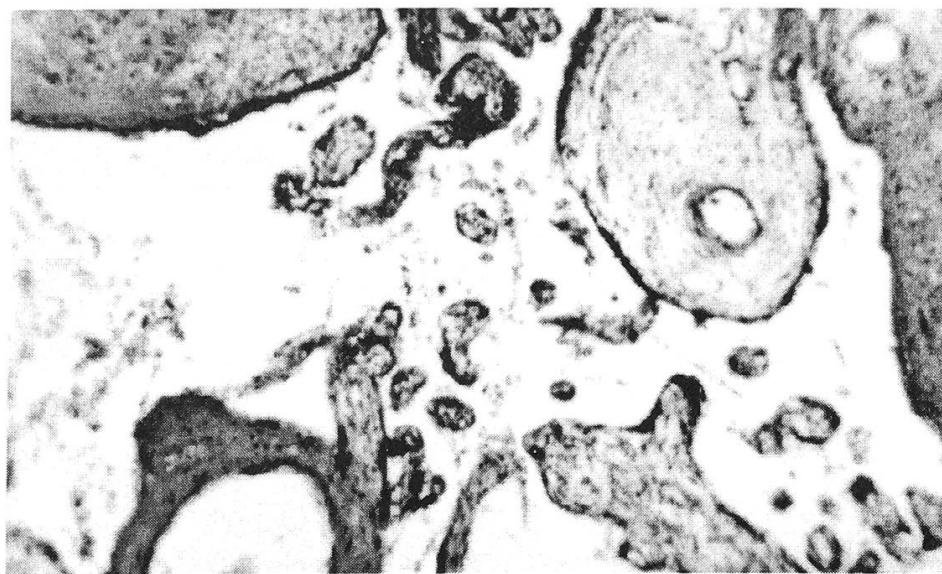
Во внеплацентарных оболочках отмечался отек фиброзной пластинки амниона в сочетании с рассеянными очаговыми кровоизлияниями (по 60% соответственно). Резкие дистрофические изменения во всех слоях оболочек

были выражены в 100% наблюдений.

У женщин этой группы рождалась дети с массой тела от 2100,0 до 3500,0, которая достоверно отличалась от контрольной группы ($p < 0,05$). За исключением 1 сл. (8 баллов) состояние новорожденных по Ангар было оценено на 7 баллов и ниже. Нарушение мозгового кровообращения выявлено у 80% детей.

Морфологическими особенностями плацент группы родильниц с дефицитом массы тела в сочетании с анемией и гестозом являлись незрелость плацент в 44,4% случаев и диссоциированное их развитие в 55,5%. Основными признаками незрелости были повышение количества промежуточных зрелых и незрелых ворсин в 100 и 33,3% случаев соответственно, а также значительное количество цитотрофобласта в хориальной и базальной мембранах, а также межворсинчатом пространстве (до 62,2%).

Дистрофические изменения эпителия и стромы ворсин, а также субхориальное отложение фибриноида достигали наивысших значений (от 80 до 90%). Вместе с тем, выраженные склеротические процессы в строме терминальных ворсин в сочетании со значительным ее отеком в других ворсинах отмечены в 55,5%. Кровоизлияния в межворсинчатых пространствах и в базальную мембрану, а также воспалительные изменения наблюдались во всех обследованных плацентах. Слабовыраженные лим-



Интервиллузит в плаценте женщины с дефицитом массы тела в сочетании с пиелонефритом.

фоидные васкулиты в стволых ворсинах обнаружены в 66,6%.

Компенсаторно-приспособительные реакции осуществлялись за счет некоторого увеличения количества терминальных ворсин – до 77,7%, в том числе специализированных ворсин – до 100%. Образование молодых ворсин обнаружено в 44,4%, нередко в сочетании с выраженным ангиоматозом терминальных и промежуточных ворсин хориона (77,7%).

Во внеплацентарных оболочках нарушения кровообращения в виде отека и кровоизлияния отмечались в 71,4% наблюдений, в то время как воспалительные изменения имели место в 14,2%. Выраженные дистрофические изменения в гистроструктурах оболочек были отмечены во всех наблюдениях.

В этих случаях почти у всех детей наблюдались асфиксия и нарушение мозгового кровообращения. По-видимому, только выраженные компенсаторно-приспособительные реакции, имевшие место в этих наблюдениях, способствовали рождению детей доношенными и живыми.

Заключение

Таким образом, характерными морфологическими особенностями плацент женщин с дефицитом массы тела в сочетании с анемией, пиелонефритом и гестозом явились патологические формы незрелости плацент в сочетании с диссоциированным их развитием, выраженные инволютивно-дистрофические процессы с преобладанием дистрофии эпителия, отека стромы ворсин с раскрытием стромальных каналов, склероза и отложений фибриноида на фоне значительных кровоизлияний в межворсинчатое пространство и воспаления, особенно выраженные при сочетании дефицита массы тела с анемией и гестозом, умеренно выраженные компенсаторно-приспособительные реакции с образованием молодых ворсин и ангиоматоза, во внеплацентарных оболочках резко выра-

женные дистрофические изменения в 1/3 сочетались с воспалением.

Вышеперечисленные морфологические изменения в последах способствовали, по-видимому, высокой частоте угрозы невынашивания, несвоевременного отхождения вод и аномалии родовой деятельности, а также рождению живых детей, хотя и с малой массой тела, в состоянии асфиксии с последующим развитием у большого числа из них нарушения мозгового кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВОЗ. Охрана материнства и детства, включая планирование семьи //Прогн. программног бюджета на 1992-1993 гг., - Женева, -1992.
2. Железнов Б.И., Ходжаева З.С., Завалищина Л.Г. Характеристика плацент при синдроме задержки развития плода. /Акуш. и гинек., 1988, - №7 - С. 26-28.
3. Калашникова Е.П. Клинико-морфологические аспекты плацентарной недостаточности. // Архив патологии, 1988 - №5 - С. 99-105.
4. Нечаева О.Н., Исакова М.И., Перетятко Л.П. Патоморфология и ультраструктура плаценты при невынашивании беременности. // Архив патологии, -1988, - №5 - С. 105-110.
5. Патологоанатомическое изучение последа. //Под ред. А.П. Милованова, М -1991.
6. Решетникова О.А. Морфологическая характеристика фетоплацентарной системы в условиях гипоксии. //Автореф. дисс... канд. мед. наук, Харьков - 1993.
7. Хакимова СХ, Омаров С.Х., Закиров И.З. и др. Анемии у беременных //Метод. рекомендации - М. -1990, - С. - 25.

8. Яковцова А.Ф. Значение патоморфологического исследования последа в перинатологии. //Архив патологии. -1988, - №5 - С. 87-92.

9. Emmrich P. //Paflologie-1982-Bd 7.-P-258-262.