

Е. В. Никитина, Н. М. Шулейко, О. П. Кустра

Особенности гистологического строения плаценты при преждевременных родах

Белорусский государственный медицинский университет

Излагается анализ гистологических исследований последов при преждевременных родах.

Ключевые слова: преждевременные роды, послед.

Невынашивание беременности и преждевременные роды на современном этапе являются актуальной медицинской и социальной проблемой, так как определяют высокий уровень заболеваемости новорожденных и перинатальной смертности и непосредственно связаны со здоровьем населения. Несмотря на успехи, достигнутые в перинатологии, частота преждевременных родов не имеет устойчивой тенденции к снижению и составляет 4,5-6%. Тем не менее в структуре заболеваемости и смертности 1-е место продолжают занимать недоношенные дети. Перинатальная смертность в этой группе в 35 раз выше, чем у доношенных детей. Среди причин невынашивания беременности доминируют инфекции, передаваемые половым путем и иммунные нарушения в организме женщины, тяжелая экстрагенитальная патология матери, осложнения беременности в виде гестоза и отслойки плаценты.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфофункциональных особенностей плаценты при преждевременных родах.

При патологии последы выявляются различные морфофункциональные изменения: нарушения созревания ворсинчатого хориона, воспалительные, инволютивно- дистрофические изменения, циркуляторные нарушения и патологическую незрелость ворсинчатого хориона.

При привычном невынашивании беременности характерно преждевременное созревание стромы ворсин, инволютивно-дистрофические изменения структурных элементов хориона и децидуальной ткани, а также распространенные циркуляторные расстройства. Для преждевременных родов, не связанных с привычным невынашиванием, характерна незрелость структур плаценты, которая отличается от физиологической незрелости, соответствующей сроку беременности.

Выделяют следующие виды нарушения созревания ворсинчатого хориона:

- Ускоренное созревание ворсинчатого хориона
- Диссоциированное созревание ворсинчатого хориона
- Замедленное созревание ворсинчатого хориона

1. Ускоренное созревание ворсин хориона происходит обычно на основе нормально развивающейся плаценты в последние 8—10 недель беременности. Наблюдается при поздних токсикозах беременных, привычном невынашивании, длительной угрозе прерывания беременности, хроническом пиелонефрите и др.

2. Диссоциированное созревание характеризуется наличием ворсин разных размеров, различной степени зрелости и васкуляризации, что может сочетаться с ВПР плода а также хроническим виллузитом.

3. Замедленное созревание плаценты может быть в случаях изосенсибилизации по резус-фактору, при некоторых формах сахарного диабета и инфекционных заболеваниях (сифилис, токсоплазмоз).

К циркуляторным нарушениям относят инфаркты, тромбозы, гиперемии, снижение показателя васкуляризации ворсин. Среди инволютивно-дистрофических изменений выделяют увеличение количества фибриноида, дистрофическое обызвествление, фиброз стромы ворсин. В норме фибриноид откладывается в межворсинчатом пространстве и при нормальном течении беременности, отражая процесс старения плаценты, но не превышает 10% поверхности плаценты. Увеличение отложения фибриноида является отражением, как состояния иммунологической защиты ворсинчатого хориона, так и частых нарушений его защиты. Такие изменения в плаценте характерны для гестозов, ХФПН, длительной угрозы прерывания беременности.

Патологическая незрелость плаценты (вариант преобладания эмбриональных ворсин, хорангиоз, вариант диссоциированного развития, облитерирующая ангиопатия) встречается при раннем гестозе беременных, сахарном диабете, изосерологической несовместимости крови. Часто приводит к антенатальной гибели плода, гипотрофии плода, невынашиванию беременности, но при достаточной васкуляризации ворсин возможно развитие беременности до положенного срока.

По данным ВОЗ внутриутробная инфекция является причиной смерти 22% новорожденных: 20% эмбрионов и плодов погибает во внутриутробном периоде или рождается с пороками развития. Внутриутробные инфекции вызываются различными вирусами, микоплазмами, бактериями, простейшими и грибами. Возбудители инфекции попадают в организм плода различными путями; основным является восходящий путь, но возможны также гематогенный и трансплацентарный.

Материал и методы исследования

Проведено изучение 152 историй болезни и биопсийных карт, которые были разделены на 4 группы в зависимости от срока беременности:

1) преждевременные роды при сроке гестации от 22 до 27 недель (39 историй болезни и биопсийных карты)

2) преждевременные роды при сроке гестации от 28 до 33 недель(39 историй болезни и биопсийных карты)

3) преждевременные роды при сроке гестации от 34 до 37 недель(38 историй болезни и биопсийных карты)

4) срочные роды(36 историй болезни и биопсийных карты)

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с вычислением средней арифметической величины (M),средней ошибки средней арифметической (m), и достоверной разницы между показателями (p)с учетом доверительной вероятности по критерию Стьюдента-Фишера(T).

Результаты исследования:

При преждевременных родах в плаценте выявлены следующие изменения:

1. нарушения созревания ворсинчатого хориона(67.3 +/- 6.4%)
2. воспалительные изменения (60 +/-9%)
3. инволютивно- дистрофические изменения (24.8 +/- 8%)
4. циркуляторные нарушения(16.4 +/- 7%)
5. патологическая незрелость ворсин хориона(12 +/- 6%)

В зависимости от срока беременности в плаценте преобладают различные изменения (табл.1):

1. достоверно снижается число воспалительных изменений в плаценте от 87.2 +/- 10.6% (в 1 группе) до 27. 8+/-14.4% (в контрольной группе) (T=5.9)

2. при сроке гестации от 34 до 37 недель процент воспалительных изменений в плаценте (32.2 +/-15.4%) близок к проценту воспалительных изменений при срочных родах(28.7 +/- 14.4%) (T=0.6)

3. достоверно снижается количество инволютивно- дистрофических изменений в плаценте от 33.3 +/-15% в 1 группе до 13 +/-10.8% в 3 группе (T=3.3)

4. по мере увеличения срока беременности при преждевременных родах достоверно увеличивается процент нарушения созревания ворсинчатого хориона (от 56.2 +/- 15.9% в 1 группе до 79 +/- 13% в третьей группе (T =3.9)), причем процент нарушения созревания ворсинчатого хориона в контрольной группе значительно ниже (13.7 +/- 11.4%) (T =5.6)

5. патологическая незрелость ворсинчатого хориона наиболее часто встречается при сроке гестации от 22 до 27 недель (20.5 +/- 12.4%) что превышает соответствующий показатель в остальных группах (T=2)

6. отмечается тенденция по увеличению количества циркуляторных нарушений в плаценте по мере увеличения срока беременности от 7.6 +/- 8.4% в первой группе до 23.7 +/- 12.2% в 3 группе.

Табл.1.

	22- 27 недель гестации	28-33 недели гестации	34-37 недель гестации	Срочные роды
Воспалительны е изменения	87.2 +/-10.6%	59 +/- 15.8%	34.2 +/- 15.4%	27.8 +/- 14.4%
Инволютивно- дистрофические изменения	33.3 +/-15	28 +/- 14.4%	13 +/- 10.8%	-
Циркуляторные изменения	7.6 +/- 8.4%	18 +/- 12.4%	23.7+/- 12.2%	14% +/- 11.6%
Нарушение созревания ворсинчатого хориона	56.2 +/-15.9%	66.7 +/- 15%	79 +/-13 %	13.7 +/- 11.4%
Патологическая незрелость плаценты	20.5 +/- 12.8%	7.6 +/- 8.4%	7.9 +/- 12.2%	5.5 +/- 7.6%

При преждевременных родах по мере увеличения срока гестации наиболее значимым в структуре нарушения созревания хориона является увеличение числа случаев ускоренного созревания ворсинчатого хориона от 38.5+/- 15.6% в 1 группе до 66 +/-15.2% в третьей группе (T=2.5), в то время как остальные показатели изменяются незначительно (табл.2).

Табл.2.Нарушение созревания ворсинчатого хориона в зависимости от срока беременности

	1 группа (22-27 нед гестации)	2 группа (28-33 нед гестации)	3 группа (34-37 нед гестации)	4 группа (Срочн ые роды)
Ускоренное созревание	38.5+/- 7.8;	59+/- 7.8;	66+/-7.7	-
Задержка созревания	10+/- 4.8;	7.7+/- 4.2	8+/-4.4	2.7+/- 2.7
Диссоциированное созревание плаценты	7.7+/- 4.2;	7.7+/- 4.2	13+/-5.4	11+/-5.2
Зрелость плаценты соответствует сроку гестации	41.1+/- 7.8	25.6+/-7	13+/-5.4	86.3+/- 5.7

Частота преждевременной отслойки плаценты при преждевременных родах составляет 9.4 +/- 5.4%, что значительно превышает общепопуляционный уровень 0.1% (T=3.4); причем при сроке беременности 22-27 недель составила 20.5 +/- 12.9%(T=3), при преждевременных родах в 28-33 недели гестации 5.1 +/- 7%(T=3), в 34-37 недели гестации 2.6 +/- 5% (T=0.9)

В основе патогенеза преждевременной отслойки плаценты лежит мультифакториальная ангиопатия сосудов матки, в частности недостаточная гестационная перестройка маточно-плацентарных артерий, что приводит к дефициту притока крови в межворсинчатое пространство плаценты, вследствие чего ухудшается питание синцитиотрофобласта, появляются склероз стромы ворсин, редукция капилляров, что приводит к срыву механизмов местного гемостаза и формированию ретроплацентарной гематомы.

При гистологическом исследовании плаценты при преждевременной отслойке при преждевременных родах выявлено нарушение созревания ворсинчатого хориона (54.5%), инволютивно-дистрофические изменения (45.5%), воспалительные изменения(45.5%),

циркуляторные нарушения(9%); в 2 случаях (18%) гистологическое исследование плаценты не выявило отклонений.

Частота многоплодной беременности при преждевременных родах превышает таковую при срочных родах(2.6%) и составляет в 1-й и 2-й группах 5.13%, в 3-ей группе 18.4%.

При гистологическом исследовании плаценты при преждевременных родах при многоплодной беременности на первый план выходят ускоренное созревание ворсинчатого хориона (82%) и инволютивно - дистрофические изменения в плаценте (54.5%), что достоверно выше соответствующих среднестатистических показателей при преждевременных родах при одноплодной беременности ($T=2$).

При преждевременных родах частота гестоза $13.8 \pm 6.2\%$ соответствует таковой в контрольной группе $16\% \pm 12\%$; частота ХФПН при преждевременных родах составляет $26.7 \pm 8.2\%$, что несущественно отличается от ее уровня в контрольной группе $22.2\% \pm 13\%$. Изменения выявленные при гестозе и ХФПН при преждевременных родах несущественно отличаются от соответствующих среднестатистических показателей.

Выявлены следующие особенности гистологического строения плаценты при преждевременных родах:

1. При преждевременных родах в ранние сроки беременности (22-28 недель) в плаценте преобладают воспалительные изменения
2. При преждевременных родах в поздние сроки беременности (33-37 недель) в плаценте наиболее часто встречаются нарушение созревания ворсинчатого хориона, сочетающееся с циркуляторными и инволютивно - дистрофическими изменениями
3. Частота преждевременной отслойки плаценты при преждевременных родах значительно выше общепопуляционной и происходит на фоне воспалительных и инволютивно – дистрофических изменений в плаценте.

Литература

1. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. СПб.: Грааль, 2002. 448 с.
2. Милованов, А. П. Патология системы мать – плацента – плод / А. П. Милованов. М., 1999.
3. Кадыров, М. К. [и др.] // Арх.пат. 1991. Т. 53, № 11.
4. Милованов, А. П. [и др.] // Акуш. и гин. 2003. № 3. С. 21–25.