УДК 618.33+618.36]-008.64-091.8:618.2:616.155.194

Н.М. Лагода

МОРФОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ПОМІРНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ ЗА ДАНИМИ МОРФОМЕТРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЗРІЛОЇ ПЛАЦЕНТИ ЛЮДИНИ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Ключові слова: *плацента людини, фетоплацентарна недостатність, анемія вагітних, морфометричне дослідження.*

Ключевые слова: *плацента человека, фетоплацентарная недостаточность, анемия беременных, морфометрическое исследование.*

Key words: *human placenta, placental insufficiency, anemia of the pregnant women, morphometric study.*

На основі комплексного морфологічного дослідження зрілої плаценти людини встановлено динаміку структурно-функціональних змін плацентарного бар'єра та проаналізовано перебіг пологів і стан новонародженого при помірній анемії вагітних залежно від тривалості її перебігу. Визначено, що при рівні гемоглобіну 110–95 г/л і тривалості перебігу анемії до 6–7 тижнів розвиваються компенсаторно-пристосувальні реакції, при тривалішому її перебігу – вогнищеві дистрофічно-некротичні зміни в синцитіотрофобласті, стромі, стінках кровоносних судин ворсинок хоріона та зменшення обмінної площі плацентарного бар'єра, що супроводжувалось гіпоксією і гіпотрофією плода. При зниженні рівня гемоглобіну до 90–80 г/л розповсюджені дистрофічно-некротичні зміни та компенсаторно-пристосувальні реакції супроводжувались виразнішими гемодинамічними розладами, ускладненим перебігом пологів і погіршенням стану плода.

На основании комплексного морфологического исследования зрелой плаценты человека определена динамика структурно-функциональных изменений плацентарного барьера и проанализировано течение родов и состояние новорожденного при умеренно выраженной анемии беременных в зависимости от степени тяжести и длительности ее течения. Установлено, что при уровне гемоглобина 110–95 г/л и длительности течения анемии до 6–7 недель развиваются компенсаторно-приспособительные реакции, при более длительном ее течении – очаговые дистрофически-некротические изменения в синцитиотрофобласте, строме, стенках кровеносных сосудов ворсинок хориона и уменьшение обменной площади плацентарного барьера, что сопровождалось гипоксией и гипотрофией плода. При снижении уровня гемоглобина до 90–80 г/л распространенные дистрофически-некротические изменения и компенсаторно-приспособительные реакции сочетались с более выраженными гемодинамическими растройствами, осложненным течением родов и ухудшением состояния плода.

On the basis of a complex morphological study of the mature human placenta the evolution of structural and functional changes in placental barrier was determined and the childbirth course and the newborn state in moderate anemia of pregnant women were analyzed, depending on the severity and duration of its course. It is found that at the level of Hb 110–95 g/l and duration of anemia up to 6–7 weeks compensatory-adaptive reactions developed, with more prolonged course of it focal dystrophic-necrotic changes in syncytiotrophoblast, stroma, blood vessel walls of chorionic villi and decrease of exchange area of the placental barrier accompanied by fetal hypoxia and hypotrothy took place. By reducing of Hb level to 90–80 g/l common dystrophic-necrotic changes and compensatory-adaptive reactions combined with more severe hemodynamic disorders, complicated course of delivery and the deterioration of the fetus state.

Анемія є достатньо розповсюдженою патологією періоду вагітності й виявляється у 15–49% жінок, незалежно від рівня економічного розвитку країни. Анемії 75–90% випадків цієї патології складають залізо- та білководефіцитні анемії [3–5].

При залізодефіцитній анемії виникає фетоплацентарна недостатність (ФПН), зумовлена різким зниженням рівня заліза в плаценті, зміною активності дихальних ферментів і металопротеїназ [2].

Ступінь тяжкості анемії в період вагітності визначають за даними лабораторного дослідження: помірний (гемоглобін (Hb) 109–70 г/л, кількість еритроцитів 3,9–2,5×10^{12}/л, гематокрит (Ht) 37–24%); тяжкий (Hb 69–40 г/л; кількість еритроцитів 2,5–1,5×10^{12}/л, Ht 23–13%); дуже тяжкий (Hb ≤40 г/л; кількість еритроцитів менше 1,5×10^{12}/л, Ht ≤13%) [6].

МЕТА РОБОТИ

Визначити динаміку розвитку структурних змін плаценти та проаналізувати стан фетоплацентарного комплексу при помірному ступені анемії вагітних в залежності від тривалості її перебігу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Здійснено комплексне морфологічне дослідження зрілих плацент людини, а також статистичну обробку результатів морфометричних показників згідно до методичних рекомендацій з дослідження плаценти людини, розроблених в НДІ ПАГ АМН України [1]. При цьому для дослідження відібрано плаценти від жінок, які в анамнезі не мали жодної екстрагенітальної патології. Основну групу дослідження склали 15 плацент від 22–35 річних породіль, вагітність яких була ускладнена гіпохромною анемією. У всіх жінок вагітність доношена, повторна, у більшої частини з них пологи перші. Групу контролю склали 9 плацент від породіль віком 24–41 років з неускладненим перебігом вагітності та пологів, з них в анамнезі вагітність повторна у двох, а у семи жінок вагітність третя-п'ята.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При тривалості анемії з рівнем гемоглобіну 110–95 г/л не більше ніж 6–7 тижнів структура плаценти за більшістю морфометричних показників (об'ємно-вагові параметри, гістоархітектоніка і гістотопографія дистрофічно-некротичних змін, ширина синцитіотрофобласту, об'ємна щільність мікроциркуляторного русла в дрібних ворсинках, судинний і стромальний індекси, морфофункціональний коефіцієнт) суттєво не відрізнялась від групи кон-

© Н.М. Лагода, 2012

тролю. Основні відмінності стосувались розвитку компенсаторно-пристосувальних реакцій, що характеризувались достовірним, майже дворазовим, збільшенням спеціалізованих термінальних ворсинок, триразовим зменшенням синцитіальних вузликів порівняно з групою контролю, а також появою ознак ангіоматозу ворсинок і синусоїдального розширення капілярів.

При тривалості анемії більше 7–8 тижнів у хоріоні відзначено склеротичні зміни строми та стінок судин зі збільшенням утворення синцитіальних вузликів і достовірного потоншення синцитіотрофобласту. При PAS-реакції встановлено потовщення базальної мембрани капілярів. Порушення кровообігу у вигляді тромбозу міжворсинчастого простору й застійного повнокрів'я капілярів поєднувались з дистрофічно-некротичними змінами стінок судин, строми та хоріального епітелію і мали переважно вогнищевий характер з рівномірним ступенем виразності в усіх відділах плаценти. Компенсаторні реакції представлені ангіоматозом дрібних ворсинок, достовірним збільшенням кількості васкуляризованих і спеціалізованих ворсинок, а також збільшенням обмінної площі та зменшенням товщини синцитіотрофобласту дрібних ворсинок діаметром 31–50 мкм.

Відносно сприятливий перебіг вагітності й пологів можуть підтверджувати достатній ступінь розвитку компенсаторних реакцій у плацентарному бар'єрі для забезпечення основних функцій плаценти, лише при тривалому перебігу зазначеної анемії у новонароджених зареєстровано ознаки гіпоксії та гіпотрофії.

При анемії з рівнем гемоглобіну 90–80 г/л дистрофічно-некротичні зміни та компенсаторно-пристосувальні реакції набували більш розповсюдженого характеру, а розлади гемодинаміки ставали виразнішими. Достовірно зменшувалась кількість спеціалізованих ворсинок і товщина синцитіотрофобласту дрібних ворсинок, що супроводжувалось потовщенням і двоконтурністю базальних мембран капілярів, плазматичним просякненням стінок судин середніх ворсинок.

У цій підгрупі ускладнений перебіг пологів (передчасне злиття навколоплідних вод, дискоординація пологової діяльності, випадіння передлежачої пуповини, травми пологових шляхів та інтимне прикріплення плаценти) поєднувався з порушеним станом плода (анте-інтранатальна гіпоксія, гіпотрофія, обвивання пуповиною шиї плода, 4–6 балів за шкалою Апгар).

ВИСНОВКИ

Дефіцитна помірна анемія вагітних з рівнем гемоглобіну 110–95 г/л та тривалістю її перебігу не більше ніж 6–7 тижнів характеризується формуванням у плаценті компенсаторно-пристосувальних реакцій, здатних забезпечити оптимальний рівень метаболізму, а виразність гемодинамічних і дистрофічно-некротичних процесів не впливає на прояв останніх.

Тривалість помірної анемії вагітних з рівнем гемоглобіну 110–95 г/л більше ніж 7–8 тижнів характеризується гемодинамічними і дистрофічно-некротичними змінами плаценти розповсюдженішого характеру, призводить до зменшення обмінної площі плацентарного бар'єра, розвитку гіпоксії у фетаплацентарному комплексі та гіпотрофії плода.

При дефіцитній помірній анемії вагітних з рівнем гемоглобіну 95–85 г/л структурні зміни плаценти не залежать від тривалості її перебігу і характеризуються посиленням гемодинамічних, склеротичних і дистрофічних процесів, розвитком хронічної гіпоксії плаценти, що призводить до дискоординації обмінної функції плацентарного бар'єра, ускладненого перебігу пологів і порушення адаптаційних механізмів органів і систем новонароджених.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Задорожная Т.Д.* Методические рекомендации по исследованию плаценты человека / *Задорожная Т.Д., Брусиловский А.И., Давиденко* О.А. – К., 1989. – 27 с.
2. Фетоплацентарная недостаточность и перинатальные осложнения у беременных с железодефицитной анемией / *Л.С. Логутова, Т.В. Павлова, В.А. Петрухин [и др.]* // Русский медицинский журнал. – 2010. – №19. – С. 1215–1219.
3. *Радзинский В.Е.* Биохимия плацентарной недостаточности / *В.Е. Радзинский, П.Я. Смалько*. – М.: РУДН, 2001. – 274 с.
4. *Шехтман М.М.* Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / *Май Михайлович Шехтман*. – М.: «Триада-Х», 2005. – 816 с.
5. *Ashok Kumar* Cord Blood and Breast Milk Iron Status in Maternal Anemia / *Ashok Kumar, Arun Kumar Rai, Sriparna Basu, Debabrata Dash and Jamuna Saran Singh* // Pediatrics. – 2008. – Vol. 121, №3. – P. e673–e677.
6. http://www.medsecret.net/akusherstvo/patologija-beremennosti/272-anemija-beremennyh

Відомості про автора:

Лагода Н.М., к. мед. н., доцент каф. патоморфології НМУ ім. О.О. Богомольця.

Поступила в редакцию 19.06.2012 г.