



УДК 618.3-06.616.441

## ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МАТЕРИ

**Т.В. ПАВЛОВА<sup>1</sup>**  
**Е.С. МАЛЮТИНА<sup>1</sup>**  
**А.В. НЕСТЕРОВ<sup>1</sup>**  
**В.А. ПЕТРУХИН<sup>2</sup>**

<sup>1)</sup> *Белгородский государственный  
национальный исследовательский  
университет*

<sup>2)</sup> *Московский областной научно-  
исследовательский институт  
акушерства и гинекологии*

*e-mail: pavlova@bsu.edu.ru*

Было показано, что при патологии щитовидной железы у матери наблюдается тенденция к изменению формы эритроцитов в плаценте. Помимо этого, отмечено уменьшение содержания кислорода как в сосудах ворсинчатого дерева, так и в межворсинчатом пространстве, особенно при гипертиреозе. Количество натрия, калия, железа, хлора и меди, наоборот, возрастало. Все эти изменения способствовали нарастанию гипоксии плода в сложных условиях его развития.

Ключевые слова: плацента, эритроциты, щитовидная железа.

Общеизвестно, что во время беременности мать и плод, объединяющиеся через плаценту, образуют особую функциональную систему, которая обеспечивает нормальное функционирование плода [1, 2, 5]. Среди заболеваний, оказывающих непосредственное влияние на развитие плода и новорожденного следует выделить патологию щитовидной железы (ЩЖ) [3, 4]. Заболеваниями ЩЖ преимущественно страдают женщины. Считается, что одним из факторов развития патологии является сама беременность. При этом, ранняя и чрезмерная компенсаторная нагрузка на ЩЖ плода нарушает нормальный ход ее морфогенеза и неблагоприятно сказывается на ее дальнейших морфо-функциональных особенностях. Беременность и роды у женщин с данной патологией характеризуются высокой частотой осложнений. Новорожденные от матерей, больных патологией ЩЖ, составляют группу высокого риска. Плацента является не только функциональным органом, который осуществляет связь между развивающимся эмбрионом и материнским организмом [3, 4]. Она также является эндокринной железой, продуцирующей белок и полипептидные гормоны, играющие важную роль в регуляции питания плода, а также стероиды: эстроген и прогестерон. У женщин с патологией ЩЖ фетоплацентарный комплекс находится в условиях нарушения клеточного метаболизма, микроциркуляции и хронической гипоксии, что в конечном итоге приводит к нарушению трофической, метаболической, гормонопродуцирующей и газообменной функции плаценты. Обширная сосудистая сеть плаценты оказывается мишенью, в которой развиваются патоморфологические изменения при патологии ЩЖ. Актуальность вопроса заключается также в том, что клинико-морфологическое изучение последа при патологии ЩЖ позволит акушерам своевременно вносить коррекцию в лечение осложнений беременности у данного контингента женщин. В условиях ишемии плаценты особое значение приобретает такой малоизученный аспект, как изучение эритроцитов плаценты и их связь с маточно-плацентарным кровотоком.

В связи с этим, **целью** нашего исследования явилось изучение состояния эритроцитов плаценты с помощью современных морфофункциональных методов исследования.

**Материалы и методы.** Материалом исследования послужили плаценты женщин с патологией ЩЖ с гипотиреозом (40), гипертиреозом (10) и эутиреоидным состоянием (45). 30 плацент женщин без патологии составили контрольную группу. После родов проводился забор материала для световой, зондовой и электронной микроскопии (6 образцов по 2 из центральной, парацентральной и периферической частей). Образцы просматривали и фотографировали в световом микроскопе «ТОРІС-Т» СЕТІ (Нидерланды). Для ультрамикроскопического исследования пробы фиксировали в стандартном глутаральдегидовом фиксаторе, а затем просматривали под растровым микроскопом «FE1 Quanta 200 3D» (Нидерланды-Чехия). В 5 точках ворсинчатого дерева определяли следующие макро- и микроэлементы (углерод, кислород, калий,

кальций, натрий, магний, фосфор, сера, железо, азот). Для зондовой сканирующей микроскопии после предварительного просмотра срезов в световой микроскоп выбирали необходимые парафиновые блоки. После целевого просмотра проводили съемку и морфологический анализ. Атомносиловая микроскопия выполнена на сканирующем зондовом микроскопе Ntegra-Aura (Россия).

**Результаты исследования.** При изучении эритроцитов с помощью сканирующей микроскопии было показано, что в капиллярах и межворсинчатом пространстве они наблюдались в форме нормоцитов, вздутого диска, полной и неполной сферы, деформированные и шиповидные эритроциты преимущественно в виде микроцитов (рис. 1). При гипертиреозе число нормоцитов уменьшалось до 49% (85% в контрольной группе). При гипотиреозе их содержание доходило до 58%, а при эутиреоидном состоянии – до 70%. Среди клеток крови преобладали микроциты диаметром  $5,5 \pm 0,5$  нм, толщиной  $1,95 \pm 0,4$  нм. Часть эритроцитов соединены между собой и с эндотелиоцитами цитоплазматическими мостиками (рис. 1Г), а также нитями фибрина.

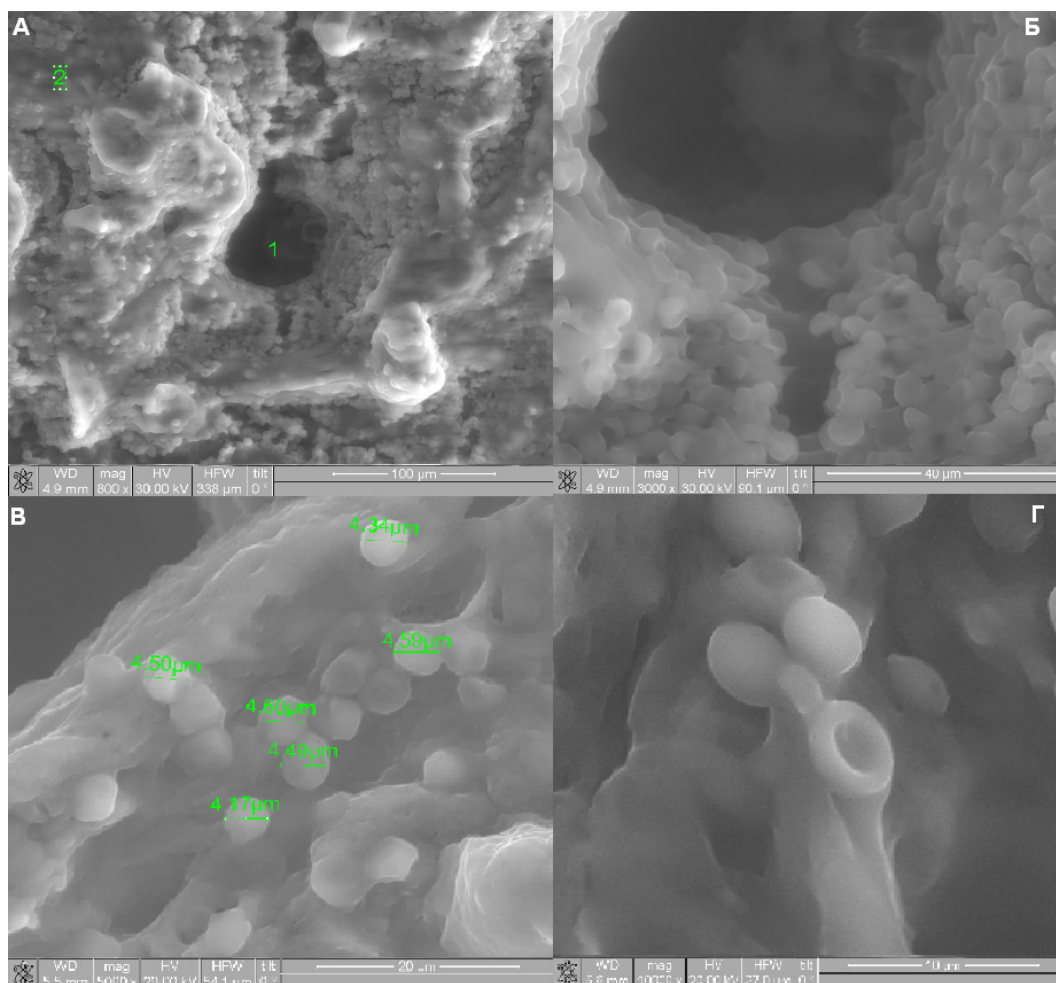


Рис.1. Фрагмент ворсинчатого дерева плаценты с эутиреоидным состоянием (узловой зоб)

А. Сосуд стволовой ворсины (1). В межворсинчатом пространстве – эритроциты (2). СЭМ. Ув.800.. Б, В, Г фрагменты А. Ув. 3000, 5000, 10000.

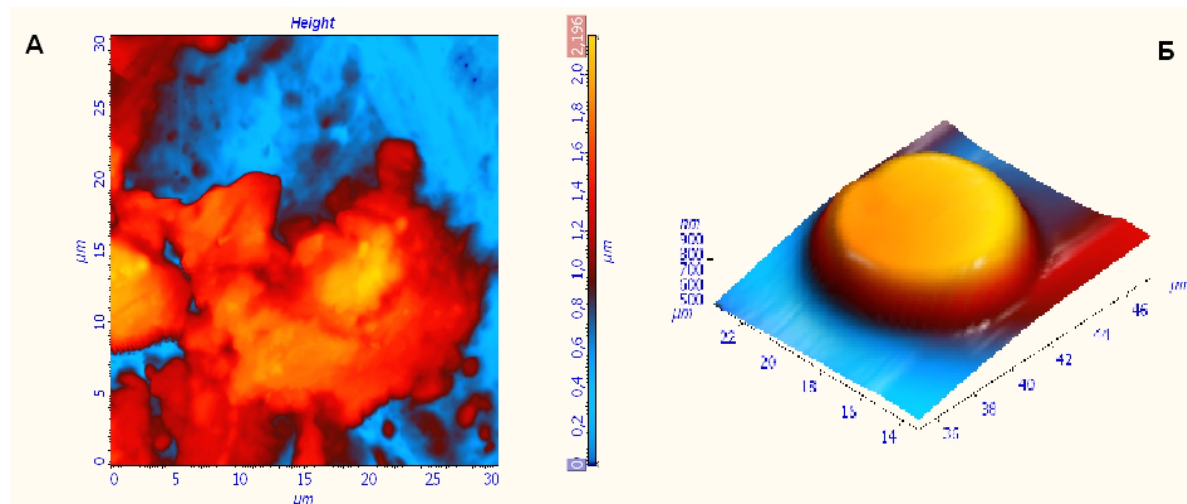


Рис.2. Фрагмент ворсинчатого дерева плаценты с эутиреоидным состоянием (узловой зоб).

А. В межворсинчатом пространстве – эритроциты (указано стрелкой). Б фрагмент А. Двухмерная гистограмма. Атомносиловая лаборатория.

При изучении макро- и микроэлементов было показано, что содержание кислорода резко уменьшалось при гипертиреозе по сравнению со всеми другими группами. Количество натрия и калия, наоборот, возрастало (табл. 1).

Таблица 1

**Содержание микро- и макроэлементов в эритроцитах внутри сосудов ворсин**

| Химические элементы (об.%) | Контроль   | Гипертиреоз | Гипотиреоз | Эутиреоидное состояние |
|----------------------------|------------|-------------|------------|------------------------|
| C                          | 51,55±2,05 | 70,40±3,54* | 52,72±3,45 | 55,54±2,86             |
| O                          | 45,12±2,31 | 23,01±2,65* | 40,82±2,03 | 42,13±2,06             |
| Na                         | 0,18±0,04  | 0,92±0,06*  | 0,54±0,02* | 0,19±0,02              |
| Mg                         | 0,10±0,01  | 0,15±0,01   | 0,31±0,01  | 0                      |
| P                          | 0,51±0,08  | 0,51±0,02   | 0,43±0,02  | 0,50±0,03              |
| S                          | 0,60±0,02  | 0,91±0,05   | 0,51±0,03  | 0,60±0,03              |
| K                          | 0,26±0,03  | 1,18±0,10*  | 0,86±0,11* | 0,24±0,02              |
| Ca                         | 0,21±0,01  | 0,35±0,02   | 0,91±0,12* | 0,23±0,01              |
| Si                         | 0,05±0,02  | 0           | 0,15±0,03  | 0,05±0,05              |
| Cl                         | 0,30±0,05  | 1,27±0,03*  | 0,73±0,02  | 0,33±0,03              |
| Fe                         | 0,21±0,01  | 0,71±0,02*  | 0,96±0,13* | 0,19±0,03              |
| Cu                         | 0          | 0,56±0,02*  | 1,06±0,01* | 0                      |

\* $p < 0,05$  по отношению с контрольной группой.

Содержание железа, хлора, меди достоверно возрастало как при гипо-, так и при гипертиреодном состоянии. Аналогичная тенденция просматривалась и с микроэлементами в эритроцитах в межворсинчатом пространстве (табл. 2).

Таблица 2

**Содержание микро- и макроэлементов в эритроцитах в межворсинчатом пространстве (об.%)**

| Химические элементы (об.%) | Контроль   | Гипертиреоз | Гипотиреоз  | Эутиреоидное состояние |
|----------------------------|------------|-------------|-------------|------------------------|
| C                          | 51,75±3,21 | 72,49±2,85* | 57,00±3,01* | 55,76±3,34             |
| O                          | 45,67±2,15 | 22,43±1,34* | 37,91±2,10* | 41,36±2,32             |
| Na                         | 0,20±0,01  | 1,01±0,01*  | 0,67±0,01*  | 0,22±0,01              |
| Mg                         | 0,12±0,02  | 0,15±0,02   | 0,11±0,01   | 0                      |
| P                          | 0,38±0,02  | 0,43±0,02   | 0,35±0,01   | 0,48±0,01              |
| S                          | 0,75±0,03  | 0,72±0,03   | 0,37±0,01   | 0,74±0,21              |
| K                          | 0,38±0,02  | 0,90±0,10*  | 0,67±0,12*  | 0,37±0,04              |
| Ca                         | 0,33±0,01  | 0,26±0,02   | 0,80±0,13   | 0,32±0,03              |
| Si                         | 0,03±0,01  | 0           | 0           | 0,04±0,02              |
| Cl                         | 0          | 0,98±0,12*  | 0,53±0,04   | 0                      |
| Fe                         | 0          | 0,31±0,01   | 0,84±0,02*  | 0,33±0,01              |
| Cu                         | 0          | 0,31±0,01   | 0,76±0,04*  | 0                      |

\* $p < 0,05$  по отношению с контрольной группой.

Таким образом, нами было показано, что при патологии ЩЖ у матери наблюдается тенденция к изменению формы эритроцитов в плаценте. Помимо этого, отмечено уменьшение содержания кислорода как в сосудах ворсинчатого дерева, так и в межворсинчатом пространстве, особенно при гипертиреозе. Количество натрия и калия, железа, хлора, меди наоборот, возрастало. Все эти изменения способствовали нарастанию гипоксии плода в сложных условиях его развития.

### Литература

1. Милованов, А.П. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / А.П. Милованов, И.П. Ордиянц, В.Е. Радзинский // МИА. - 2004. - С. 393
2. Под ред. Милованова А.П. Внутриутробное развитие человека. - М., 2006. - 384 с.
3. Павлова, Т.В. Особенности системы мать-плацента-плод при эндокринопатиях / В.И. Рябых, О.А. Родяшина, Д.А. Лапенко и др. // Научные ведомости БелГУ. - 2004. - № 1(18). - С. 122-125.
4. Павлова, Т.В. Влияние патологии щитовидной железы матери на формирование взаимосвязей в системе мать-плацента-плод / Т.В. Павлова, В.А. Петрухин, Р.В. Рябых, Л.А. Павлова // Архив патологии. - 2006. - Т. 68. - №4. - С. 22-24.
5. Павлова, Т.В. Морфология плаценты при беременности на фоне железодефицитной анемии / Т.В. Павлова, В.А. Петрухин, О.Д. Жилиева, С.В. Надеждин // Архив патологии. - 2007. - Т. 69. - №2. - С. 31-32.

## FEATURES OF ERYTHROCYTES PLACENTA PATHOLOGY THYROID MOTHER

**T.V. PAVLOVA<sup>1</sup>, E.S. MALUTINA<sup>1</sup>  
A.V. NESTEROV<sup>1</sup>, V.A. PETRUKHIN<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> *Belgorod National  
Research University*

<sup>2</sup> *Moscow Regional Scientific Re-  
search Institute of Obstetrics and  
Gynecology, Ministry of Health*

*e-mail: pavlova@bsu.edu.ru*

It was shown that the thyroid gland in the mother tends to change the shape of red blood cells in the placenta. In addition, the marked decrease in the oxygen content in the vessels of villous trees and intervillous in space, especially in hyperthyroidism. Sodium and potassium, iron, chlorine, copper, on the contrary, increased. All these changes contributed to the rise of fetal hypoxia in the difficult conditions of its development.

Key words: placenta, red blood cells, the thyroid gland.