

ресс-синдрома (РДС). Однако в 5 (23,8%) случаях вагинальных родов и в 9 (36%) при кесаревом сечении профилактика респираторного дистресса плода не проводилась. Лишь в 6 (13%) случаях для этого не было объективной возможности (прогрессирующая отслойка нормально расположенной плаценты, несостоятельность рубца на матке). Таким образом, 30% «аппаратных» детей не получили необходимой дородовой профилактики РДС.

Особого обсуждения требуют вопросы обезболивания преждевременных родов. В настоящее время признано, что физиологическая денервация матки и перестройка симпатико-адреналового звена регуляции сократительной деятельности матки завершается только к сроку доношенной беременности. Следовательно, болевая реакция при преждевременных родах с последующей гиперкатехоламинемией требует обязательной аналгезии. Методом выбора для обезболивания преждевременных родов считается эпидуральная аналгезия, при которой создается региональный симпатический блок [9]. Однако ни в одной из изученных историй болезни эпидуральной аналгезии не зарегистрировано. Спазмолитики были применены лишь в 4 (19%) случаях вагинальных родов. Во втором периоде родов пудендальная анестезия производилась у 7 (33,3%) рожениц, эпизиотомия — у 12 (57,1%).

У 11 (52,4%) из 21 роженицы имели место быстрые и стремительные роды, что следует рассматривать как дополнительный фактор риска повреждения недоношенного плода. Наряду с адекватным обезболиванием, регуляция родовой деятельности токолитическими средствами является важным условием ведения преждевременных родов. Вместе с тем интранатальный токолиз был применен только при одних родах.

Резервом улучшения исходов преждевременных родов может стать расширение показаний к кесареву сечению [4, 8]. Однако оно было запланировано с адекватной подготовкой матери и плода (гестоз средней и тяжелой степени при отсутствии эффекта от проводимой терапии) лишь у 8 из 25 беременных. Большинство (68%) операций производилось по экстренным показаниям — кровотечение при

преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (у пяти), центральное предлежание плаценты (у одной), тазовое предлежание при отхождении вод (у четырех), несостоятельность рубца на матке (у четырех), хроническая прогрессирующая внутриутробная гипоксия плода с нарушением кровотока в маточных артериях и артериях пуповины (у трех).

Наиболее частым показанием к ИВЛ был синдром дыхательных расстройств у 41 (89,1%) ребенка, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС у 4 (8,7%), асфиксия у одного (2%). Продолжительность ИВЛ варьировала от 4 до 70 суток (в среднем 10 суток). Препараты сурфактанта применялись у 27 (52%) новорожденных.

Из 52 недоношенных детей, находившихся на аппаратном дыхании, один ребенок с экстремально низкой массой тела умер на первом этапе выхаживания от полиорганной недостаточности, двое — на втором этапе выхаживания от генерализованной внутриутробной инфекции.

Данная работа проводилась в рамках комплексного исследования Комитета по качеству медицинской помощи Российского общества акушеров-гинекологов. Наши результаты оказались сходными с данными, полученными в трех других регионах страны (Москва, Барнаул, Ростов) [3]. Результаты исследования были использованы при разработке принятой IV Всероссийским съездом акушеров-гинекологов резолюции по преждевременным родам (г. Москва, октябрь 2008). Анализ показал, что причины тяжелого состояния недоношенных при рождении обусловлены не только сроком беременности, но и качеством ведения беременности и родов. Отсутствие в ряде случаев антенатальной профилактики РДС, недооценка негативной роли быстрых и стремительных родов и как следствие пренебрежение интранатальным токолизом, практически полное отсутствие обезболивания относятся к наиболее частым нереализованным возможностям акушерской помощи при преждевременных родах. Улучшить перинатальные исходы для недоношенных новорожденных позволят, по нашему мнению, выжидательная тактика при преждевременном отхождении околоплодных вод, подавление сократительной деятельности матки методами «острого

токолиза» для проведения в течение 48 часов антенатальной профилактики РДС (в сроки от 26 до 34 недель беременности), ведение преждевременных родов через естественные родовые пути на фоне интранатального токолиза и адекватного обезболивания (эпидуральной аналгезии).

Безусловным требованием является внедрение и выполнение рекомендаций, изложенных в резолюции IV Всероссийского съезда акушеров-гинекологов (октябрь 2008) по преждевременным родам. Расширение же показаний к кесареву сечению при недоношенной беременности требует дальнейшего изучения и возможно только при наличии полноценной службы неонатальной реанимации и интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство: национальное руководство / Под ред. Э.К. Айламазян, В.И. Кулаков, В.Е. Радзинский, Г.М. Савельева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1200 с.
2. Кулаков В. И., Мурашко Л. Е. Преждевременные роды. — М.: Медицина, 2002. — 176 с.
3. Радзинский В.Е., Костин И. Н., Златовратская Т. В. и др. Недоношенные дети, подвергшиеся реанимации. Анализ акушерской тактики // Акуш. и гин. — 2008. — № 6. — С. 39—43.
4. Савельева Г. М., Курцер М. А., Клименко П. А. и др. Ин-

УДК 618.36-008.64-091.8

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Геннадий Леонидович Драндров, Татьяна Львовна Смирнова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. Т.Н. Охотина) Чувашского государственного университета имени И.Н. Ульянова

Реферат

Проведено гистологическое исследование плаценты женщин с клинически диагностированной плацентарной недостаточностью. Данное осложнение беременности сопровождается активацией биосинтеза аминов, нарушением обмена гепарина, изменением микроциркуляции, приводящей к морфологическим изменениям в плаценте.

Ключевые слова: плацентарная недостаточность, гистологическое исследование, беременность.

Плацентарная недостаточность является ведущей причиной патологии перинатального периода, поэтому изучение

транатальная охрана здоровья плода // Акуш. и гин. — 2005. — № 3. — С. 3—7.

5. Сидельникова В. М. Привычная потеря беременности. — М.: Триада-Х, 2000. — 304 с.

6. Сидельникова В. М., Антонов А. Г. Преждевременные роды и недоношенный ребенок. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 304 с.

7. Сидельникова В. М. Акушерская тактика ведения преждевременных родов // Акуш. и гин. — 2000. — № 5. — С. 8—12.

8. Фаткуллин И. Ф. Дискуссионные вопросы абдоминального родоразрешения // Казанский мед. ж. — 2007. — Т. 88. — № 2. — С. 121—123.

9. Чудинов Ю. В. Аднергетическая иннервация матки в различные периоды репродуктивной деятельности: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Л., 1987. — 22 с.

Поступила 01.10.09.

ANALYSIS OF OBSTETRICAL TACTICS AT BIRTH OF PREMATURE INFANTS AFTER RESUSCITATION

I.R. Galimova, I.F. Fatkullin, G.I. Shaimardanova, A.A. Lobanihin

Summary

Studied were the ante- and intrapartum causes of severe condition in preterm infants who were on mechanical ventilation after birth, determined not only by the gestational age but also by the peculiarities of childbirth. Given were recommendations for optimizing obstetrical tactics that will improve perinatal outcomes for preterm infants.

Key words: preterm labor, premature baby, respiratory distress syndrome, mechanical ventilation.

плаценты как органа, играющего важную роль в регуляции взаимодействия между матерью и плодом, — актуальная проблема акушерства. Морфологические изменения в плаценте служат одним из основных пусковых механизмов в развитии нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. В последние годы патоморфологические особенности плаценты при осложнениях беременности стали предметом глубокого изучения в нашей стране [3, 5].

Таблица 1

Сравнение массы плаценты и плацентарно-плодового коэффициента у женщин с физиологическим течением беременности и с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью

Клинические группы	Число наблюдений		Масса плаценты, г	ППК
	абс.	%		
Физиологическая беременность и роды (контрольная группа)	73	100	610,5±15,2	0,169
Беременность, осложненная плацентарной недостаточностью (n=147)				
Хронический пиелонефрит, гестационный пиелонефрит	13	8,8	546,2±6,8	0,162
Ожирение	30	20,4	573,1±12,1	0,159
Ревматизм, ревматические пороки сердца	15	10,2	594,1±11,8	0,169
Гипертоническая болезнь I-IIA ст.	8	5,4	527,6±9,9*	0,141
Гестоз легкой степени и гипертоническая болезнь I-II ст.	26	17,7	452,5±11,0*	0,147
Гестоз легкой степени и ожирение	44	29,9	532,6±8,78*	0,151
Гестоз средней тяжести и тяжелый	90	61,2	532,7±9,17*	0,161
Гестоз легкой степени длительного течения	22	15	451,2±14,2*	0,139
Гестоз легкой степени кратковременного течения	44	29,9	600,2±21,2	0,169
Слабость родовой деятельности	17	11,6	582,7±15,2	0,16
Переношенная беременность	6	4,1	565±12,3	0,16
Пролонгированная беременность	4	2,7	499,6±13,6	0,131

Примечания. * p<0,05 – в сравнении с контролем. ППК – плацентарно-плодовый коэффициент

Проведено гистологическое исследование плаценты 73 родильниц с физиологически протекающей беременностью и 147 с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью. Средний возраст родильниц составлял 28,7±2,5 года. Морфологическое исследование было направлено на комплексную оценку органа: определение массы последа, вычисление плацентарно-плодового коэффициента, изучение состояния ворсинчатого хориона, макрофагов, сосудов ворсин, межворсинчатого пространства, синцитиотрофобласта, децидуальных клеток.

Из ткани плаценты готовились криостатные и парафиновые срезы, которые обрабатывались следующими гистохимическими методами [2]:

1. Люминесцентно-гистохимический метод Фалька-Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной для выявления норадреналин- и серотонинсодержащих структур.

2. Люминесцентно-гистохимический метод Кросса, Евена, Роста для выявления гистаминсодержащих структур.

3. Цитоспектрофлуориметрия для количественного выражения уровней норадреналина, серотонина, гистамина в структурах плаценты.

4. Окраска гематоксилин-эозином.

5. Окраска суданом черным «В» для выявления внутриклеточных липидов и уточнения природы люминесцирующего субстрата, на котором связываются моноамины.

6. Окраска альциановым синим и сафранином для выявления зрелого гепарина (pH 1,0) и других кислых гликозаминогликанов (pH 2,4) с одновременным выявлением протеинов сафранином. Мукополисахариды дают с альциановым красителем синее окрашивание. С помощью этого метода по положительной альцианофилии можно судить о степени насыщения тканевых структур высокосульфатированными полисахаридами.

7. Окраска полихромным толуидиновым синим по Унна для контроля состояния тканевых мукополисахаридов.

8. ШИК-реакция.

9. Иммуногистохимическое выявление

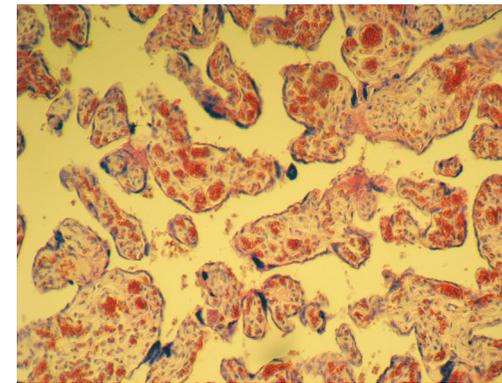


Рис. 1. Микропрепарат плаценты при срочных самопроизвольных физиологических родах. Терминальные ворсинки с компенсаторным ангиоматозом, синцитиальные почки, редукция капиллярного русла. Окраска гематоксилин-эозином. x 200.

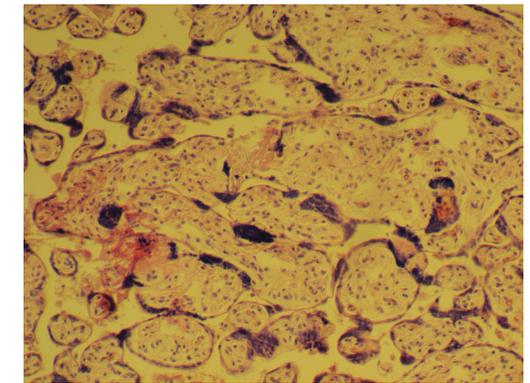


Рис. 2. Микропрепарат плаценты при хронической плацентарной недостаточности. Фиброз стромы якорных ворсин с редукцией сосудов, синцитиальные почки между ворсинками, большое количество клеток Кашенко-Гофбауэра. Окраска гематоксилин-эозином. x 200.

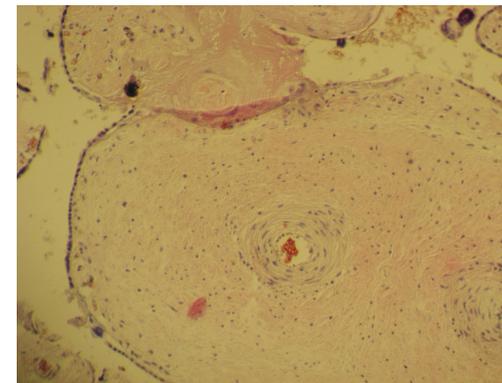


Рис. 3. Микропрепарат плаценты при хронической плацентарной недостаточности. Склероз артерий ствольных ворсин. Окраска гематоксилин-эозином. x 400.

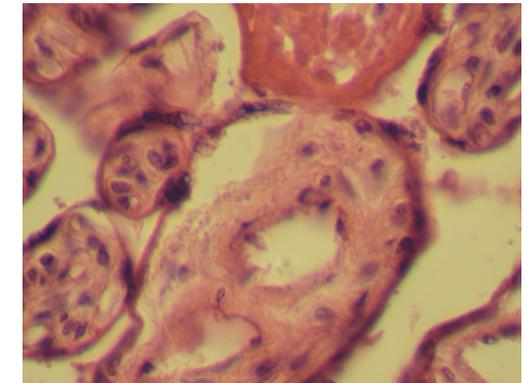


Рис. 4. Микропрепарат плаценты при хронической плацентарной недостаточности. Оголенная базальная мембрана в сосудах, склероз терминальных ворсин, расширенные капилляры. Окраска гематоксилин-эозином. x 400.

ние коллагена IV типа с использованием моноклональных антител.

Сравнение массы плаценты и плацентарно-плодового коэффициента при нормальном и осложненном течении беременности приведено в табл.1.

В плаценте, полученной в результате срочных самопроизвольных физиологических родов, эпителий амниона и децидуальные клетки без изменений, преобладали зрелые терминальные ворсинки с тремя-пятью капиллярами и синцитиокапиллярными мембранами; выявлялись синцитиальные узлы мелких и средних размеров. Инволютивно-дистрофические изменения были выражены слабо (рис. 1).

При плацентарной недостаточности строение амниона и ворсинчатого дере-

ва отличалось расслоением и вакуольной дистрофией амниона, изменением соотношения стромального компонента и сосудистого русла ворсин (рис. 2), строения стенок сосудов (рис. 3-4), состояния синцитиотрофобласта. Отмечались выраженный фиброз стромы ствольных, промежуточных, якорных ворсин, периартериальный фиброз, гипертрофия мышечного слоя артерий с фиброзными изменениями, многочисленные мелкие ворсинки с дистрофическими и некробиотическими изменениями стромы (рис. 5-6), слабо васкуляризованные, с малой протяженностью синцитиокапиллярных мембран; распространенная пролиферация синцитиотрофобласта с крупными гиперхромными синцитиальными узелками, очаговое утолщение базальной

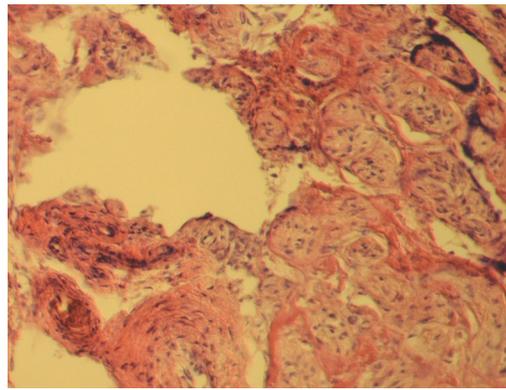


Рис. 5. Микропрепарат плаценты при ишемическом ее инфаркте. Зона инфаркта окружена склерозированными ворсинами. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x200.

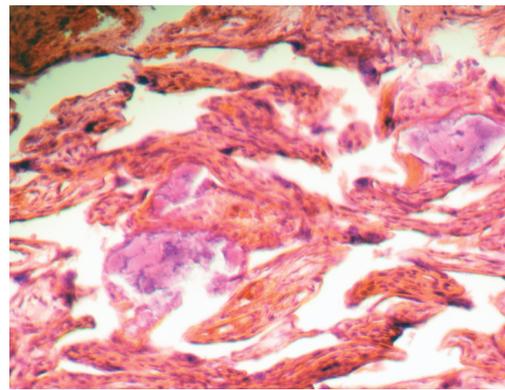


Рис. 6. Микропрепарат плаценты при хронической плацентарной недостаточности. Кальциноз межворсинчатого пространства. Окраска гематоксилин-эозином. x200.

мембраны. Эти изменения являются реакцией стромы и эпителия ворсин на снижение маточно-плацентарного кровообращения различного генеза. В межворсинчатом пространстве определялись отложения фибрина с пролиферацией вневорсинчатого цитотрофобласта.

Люминесцентно-гистохимическими методами обнаружено, что биогенные амины содержатся в люминесцирующих гранулярных макрофагах плаценты, микроокружении люминесцирующих гранулярных клеток, строме ворсин, синцитиотрофобласте, децидуальных клетках.

Методами Фалька–Хилларпа и Кросса, Евена, Роста определено содержание и распределение серотонина, катехоламинов, гистамина в структурах плаценты (табл. 2).

этого коллагена связана с патологическими процессами в плаценте: снижение экспрессии коллагена IV типа обнаружено в очагах инволюции, межворсинчатом пространстве и периваскулярной соединительнотканной строме.

Повышение содержания катехоламинов сопровождалось снижением концентрации углеводов в ворсинах. При компенсированной плацентарной недостаточности в строме ворсин среднего калибра обнаруживались кислые гликозаминогликаны. Часть таких ворсин была окружена массами фибриноида. Строма крупных ворсин фиброзирована. При компенсированной форме плацентарной недостаточности в строме мелких ворсин имелись скопления волокнистого альцианофильного вещества в очень малых коли-

Таблица 2

Содержание биогенных аминов в структурах плаценты при физиологической беременности (контроль) и при плацентарной недостаточности (ПН)

Структуры плаценты	Группы	Содержание биогенных аминов, усл.ед.		
		серотонин	катехоламины	гистамин
Люминесцирующие гранулярные макрофаги	контроль	49,49±0,6	50,93±0,2	120,61±0,08
	ПН	83,86±0,9*	85,63±0,1*	541,89±0,51*
Микроокружение макрофагов	контроль	23,38±0,13	40,6±0,1	83,22±0,21
	ПН	39,34±0,15*	51,54±0,2*	251,1±0,2*
Строма	контроль	22,3±0,1	41,79±0,07	44,86±0,09
	ПН	33,1±0,3*	59,61±0,11*	120,62±0,1*
Синцитиотрофобласт	контроль	38,3±0,2	20,81±,15	35,72±0,09
	ПН	44,6±0,08*	68,5±0,18*	480,73±0,1*

*p<0,001 – в сравнении с контролем.

Иммуногистохимический анализ показал равномерное распределение коллагена IV типа в ворсинах. Экспрессия

содержание гликогена. В строме ворсин плаценты родильниц с субкомпенсиро-

ванной и декомпенсированной плацентарной недостаточностью были только следы альцианофилии, что указывало на отсутствие гепаринового компонента инактивации биогенных аминов.

В эпителии ворсин хориона при плацентарной недостаточности цитотрофобласт был сохранен, содержание гликогена в нем снижено; количество клеток Лангханса уменьшено; эпителий представлен рядом синцитиотрофобласта с равномерным расположением ядер в виде цепочки. Местами ядра были удалены друг от друга, а безъядерные участки синцитиотрофобласта утолщены. По сравнению с плацентами женщин контрольной группы при осложненной беременности в синцитиотрофобласте снижено содержание ШИК-положительного вещества, базофильной зернистости, что указывало на снижение числа мукопротеидов и нейтральных мукополисахаридов. Преобладали синцитиальные узелки с дистрофическими изменениями ядер. Строма ворсин и тучные клетки β метахроматичны в окраске по методу Унна. Комплексно связанные мембранные липиды выявлялись в синцитиотрофобласте и тучных клетках. Синеватые оттенки окраски структур указывали на присутствие фосфолипидов. В децидуальной оболочке в базальном отделе преобладали крупные клетки с пониженным содержанием гликогена и отсутствием липидов. Просвет сосудов базальной оболочки был часто тромбирован, имелись мелкие очаги некроза.

При плацентарной недостаточности происходило преждевременное созревание ворсин, возникали инволютивно-дистрофические процессы во всех микроструктурах ворсинчатого хориона и децидуальной ткани, а также распространенные циркуляторные расстройства.

Результаты наших исследований показывают, что развитие плацентарной недостаточности сопровождается активацией биосинтеза аминов, нарушением обмена гепарина, изменением микроциркуля-

ции, приводящей к морфологическим изменениям в плацентарной площадке [1, 4]. При плацентарной недостаточности повышается содержание биогенных аминов в микроструктурах плаценты, поэтому можно предположить, что их синтез и накопление приводят к изменению микроциркуляции, трофики и пролиферации клеточных элементов плаценты.

ВЫВОДЫ

1. Беременные с экстрагенитальной патологией составляют группу риска по развитию плацентарной недостаточности.
2. При плацентарной недостаточности происходят усиление биосинтеза и накопление биогенных аминов в плаценте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лукьянова Е.В., Волощук И.Н., Липман А.Д. и др. Роль нарушений формирования ворсинчатого дерева в патогенезе плацентарной недостаточности // Акуш. и гин. – 2009. – №2. – С. 5-8.
2. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Петрова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
3. Радзинский В.Е., Милованов А.П., Ордяниц И.М. и др. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 393 с.
4. Сидорова И.С., Макаров И.О., Солоницын А.Н. и др. Характер изменений маркеров ангиогенеза при гестозе // Акуш. и гин. – 2009. – № 3. – С. 38–41.
5. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада-Х, 2007. – 816 с.

PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF PLACENTAL INSUFFICIENCY

G.L. Drandrov, T.L. Smirnova

Summary

Conducted was a histological study of the placentas of women with clinically diagnosed placental insufficiency. This complication of pregnancy is accompanied by activation of the biosynthesis of amines, disturbance of heparin metabolism, changes of microcirculation, which lead to morphological changes in the placenta.

Key words: placental insufficiency, histological examination, pregnancy.