

УДК 618.46+616.155.194-084-092

ВЛИЯНИЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ ПЛАЦЕНТ ПРИ АНЕМИИ

Л.В. Боровкова, А.А. Артифексова, И.Д. Воронина,
ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»,
ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 40», г. Н. Новгород

Воронина Ирина Дмитриевна – e-mail: voroniny-kst@yandex.ru

В статье представлены результаты исследования, в ходе которого определено влияние абдоминальной декомпрессии на морфологическую структуру плацент при анемии. Исследовано 45 плацент от женщин, беременность которых осложнилась анемией легкой степени тяжести. Установлено, что использование абдоминальной декомпрессии в случае существования анемии с ранних сроков беременности снижает тяжесть патологических изменений и стимулирует компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте. При анемии, развившейся во время беременности, указанный метод оказывает профилактический эффект на развитие плацентарной недостаточности.

Ключевые слова: плацента, плацентарная недостаточность, анемия, профилактика, беременность.

The article gives the results of the research of the influence of abdominal decompression on the morphological structure of placentas in case of anemia. There were examined 45 pregnant women with the light case of anemia. It has been proved that the use of abdominal decompression in case of anemia during the early terms of pregnancy helps to decrease the severity of pathological changes and stimulates the compensative-adaptation reactions in placenta. In case of anemia, developed during pregnancy, the mentioned method has a prophylactic effect on the development of placental insufficiency.

Key words: Placenta, placental insufficiency, anemia, prophylaxis, pregnancy.

Введение

Согласно мнению многих авторов (Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М.), анемия (чаще железодефицитная) является одной из частых причин развития плацентарной недостаточности. При существовании анемии с ранних сроков беременности формируется недостаточность плацентарного ложа матки, что приводит к нарушению первой волны инвазии трофобласта, патологическому развитию ворсин хориона и гипоплазии плаценты, выраженной ангиопатии спиральных, а впоследствии и маточно-плацентарных артерий [1, 2].

Недостаточная васкуляризация приводит к структурным и функциональным изменениям в эндометрии: децеду-

альная трансформация задерживается и вокруг спиральных артерий развивается выраженный отек и фиброз стромы, диапедезные кровоизлияния, гемосидероз [2].

Во II триместре беременности при анемии на первый план выступают гипоксические и нарастающие циркуляторные нарушения в плаценте, приводящие к усугублению первичной плацентарной недостаточности и к недостаточности второй волны инвазии трофобласта. Нарушается гестационная трансформация узких спиральных артерий. Происходит поражение сосудистого звена плацентарного барьера, спазм артериол и капиллярных сфинктеров [3]. В области базальной мембраны, в плодовой части плаценты, в межворсинчатом пространстве откладывается фибриноид [2, 3].

Одним из методов профилактики плацентарной недостаточности у беременных с анемией является использование абдоминальной декомпрессии.

Абдоминальная декомпрессия – это метод, применяющий понижение внешнего давления вокруг живота беременной женщины, которую для этого помещают в барокамеру местного действия (КАД-01-АКЦ «Надежда», производитель ООО «Фирма АКЦ», г. Санкт-Петербург, регистрационное удостоверение № 29/15030300/1424-00 от 26 декабря 2000 года).

Абдоминальная декомпрессия нормализует регионарные сосудистые расстройства в зоне воздействия, стимулирует трансмембранный обмен веществ и транспорт кислорода. Благодаря этому она нормализует морфогенез формирующейся плаценты.

Цель исследования: оценка эффекта использования абдоминальной декомпрессии на морфогенез плацентарной ткани у беременных с анемией.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе женской консультации ГБУЗ НО ГKB № 40 г. Нижнего Новгорода в сотрудничестве с кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия Минздрава России».

В исследование было включено 45 плацент, полученных от рожениц с анемией легкой степени тяжести, выявленной в сроке 8–12 недель – 15 плацент (1-я группа) и в сроке 13–22 недели – 15 плацент (2-я группа). Контрольную группу составили 15 плацент от рожениц с анемией во время беременности (3-я группа).

Диагноз анемии выставлялся по данным развернутого анализа крови при снижении уровня гемоглобина в первом триместре беременности ниже 115 г/л, во втором триместре – ниже 110 г/л с помощью аппарата Blood cell analyzer Micro CC-18 (США).

Беременные с момента выявления анемии получали препараты железа II до нормализации уровня гемоглобина (в среднем 1–3 месяца) и медикаментозную профилактику плацентарной недостаточности (в сроках 14–16, 20–22, 30–32 недели) в виде метаболического комплекса: кокарбоксилаза 100 мг в/м 1 раз/сут., рибофлавин 1,0 мл в/м 1 раз/сут., кальций-Д3 Никомед 1 таб./сут., хофитол 2 таб. × 3 раза/сут., витамин Е 100 мг 3 раза/сут., рибоксин 1 таб. 3 раза/сут., придоксин 10 мг 1/4 таб./сут., калия оротат 1 таб. 3 раза/сут. (Сидельникова В.М., 2005 г., Сидорова И.С., 2003 г.) [3, 4].

В 1-й и 2-й группах ежедневно проводилась абдоминальная декомпрессия в сроке 16–22 недели по 7–10 процедур на курс (параметры процедур: время разрежения – 2 минут, время паузы – 30 секунд, количество циклов – 5, время воздействия – 15 минут, величина разрежения подбиралась индивидуально, по показаниям, в пределах 1,5–2,0 кПа). В 3-й группе абдоминальная декомпрессия не проводилась.

После родов плаценты направлялись для макро- и микроскопического исследования для выявления признаков плацентарной недостаточности и степени выраженности компенсаторно-приспособительных изменений плацентарной ткани.

Результаты и их обсуждение

В ходе исследования установлено, что макро- и микроскопические признаки плацентарной недостаточности

были более выражены в 3-й группе, а наименее выражены – во 2-й группе.

Масса плацент в 1-й и 2-й группах составила в среднем 506,45 г и 463,12 г соответственно, что превышало массу плацент из 3-й группы (365,09 г).

Толщина плацент у женщин 1-й и 2-й групп была больше, чем в 3-й группе, особенно в срединной части (таблица 1).

ТАБЛИЦА 1.

Показатели толщины плацент

	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Толщина плаценты в срединной части (см)	2,7±0,3	4,2±0,3	2,0±0,2
Толщина плаценты в краевых отделах (см)	1,8±0,2	1,9±0,3	1,7±0,3

Гистологическое исследование плацент выявило нарушение соотношения между терминальными и промежуточными ворсинами с преобладанием концевых ворсин во всех группах. В 3-й группе обнаружено увеличение числа и площади незрелых промежуточных ворсин, характерное для нарушения процесса созревания плаценты. У 1-й группы также существует тенденция к повышению числа незрелых промежуточных ворсин по сравнению со 2-й группой, особенно по периферии плаценты.

Гистологическое исследование концевых ворсин показало, что плаценты женщин всех групп соответствовали срокам гестации и имели все морфологические признаки зрелости. В контрольной группе концевые ворсины были малокровными, сосуды спавшимися. В 1-й и, особенно, во 2-й группах сосуды дистального отдела плацентарного дерева были резко расширенными и полнокровными. При более детальном исследовании этого феномена обнаружено: увеличение площади микроциркуляторного русла в концевых ворсинах с соответствующим снижением сосудистого индекса у женщин 1-й и 2-й групп (таблица 2).

ТАБЛИЦА 2.

Площадь сосудистого русла концевых ворсин (в 100 полях зрения при увеличении Х300)

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Площадь сосудистого русла (мкм ²)	12 057,37±72,83	13 477±80,31	7657,02±95,27
Сосудистый индекс	0,25±0,02	0,17±0,03	0,37±0,03

ТАБЛИЦА 3.

Площадь сосудистого русла в промежуточных ворсинах (в 100 полях зрения при увеличении Х300)

Показатели	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Площадь сосудистого русла (мкм ²)	1082,39±42,13	790,52±35,02	1775,02±95,52
Сосудистый индекс	8,27±1,93	5,61±0,73	15,35±2,02

Важным гистологическим критерием нарушения кровоснабжения в системе «мать–плацента–плод» является характеристика сосудистого русла в промежуточных ворсинах с определением соотношения между площадью кровеносного русла в концевых и промежуточных ворсинах [5, 6]. В контрольной группе промежуточные ворсины выглядели более полнокровными, чем в 1-й и 2-й группах. Данные морфометрического исследования представлены в таблице 3.

Площадь промежуточных ворсин у женщин 3-й группы выше, чем в 1-й и 2-й группах. Расширение сосудистого

русла промежуточных ворсин при относительном мало-кровии концевых ворсин является достоверным признаком перераспределения кровотока с направлением тока крови от плода к матери, что усугубляет кислородное голодание плода.

Фибриноидный некроз – характерная черта зрелой плаценты, но при гипоксии и нарушении процессов созревания его площадь увеличивается [5]. В плацентах контрольной группы фокусы фибриноида больше, в процесс вовлекаются ворсины всех типов, имеется мозаичность морфологической картины. В части плацент 3-й группы определялись фокусы фибриноидного некроза в межворсинчатом пространстве, в других – фибриноид каймы или центральных зон концевых и промежуточных ворсин. В 1-й и 2-й группах выявлено снижение площади фибриноида.

Крупные и множественные очаги кальциноза свидетельствуют о дистрофических процессах в плацентарной ткани. Крупные зоны кальциноза встречались у большего числа женщин контрольной группы, чем в группах сравнения.

При гипоксии стимулируется образование соединительной ткани в стромах ворсин всех типов и стенке кровеносных сосудов. Особенно выраженными эти изменения наблюдались в плацентах 1-й и 3-й групп. В этих группах выявлен выраженный склероз сосудов промежуточных ворсин. В плацентах 2-й группы сосуды промежуточных ворсин тонкостенные, в концевых ворсинах имеют строе-ние капилляров.

Гистологическое исследование плацент женщин с хронической анемией выявило кровоизлияния в сочетании с тромбозом сосудов ворсин. В плацентах 2-й группы площадь кровоизлияний была меньше, чем в 1-й и 3-й группах.

Хроническая анемия вызывает напряжение компенсаторно-приспособительных реакций, в частности, активизирует пролиферацию синцитиальных почек на концевых ворсинах. В плацентах 3-й группы синцитиальные почки имеют тенденцию к пролиферации, занимая весь периметр концевой ворсины. В 1-й группе также имеется выраженная пролиферация синцития очагового характера. Во 2-й группе плаценты имеют меньшую напряженность компенсаторных процессов, что выражается в наличии очаговых пролифератов на одном из полюсов концевой ворсины.

Средняя масса новорожденных в 1-й группе составила 3445 г, во 2-й и 3-й группах – 3533,8 г и 3408,3 г соответственно.

Роды женщин из 1-й группы протекали без особенностей. Во 2-й группе в 13,3% случаев наблюдалась слабость родовой деятельности. В 3-й группе слабость родовой деятельности осложнила роды в 20% случаев, в 13,3% наблюдений произошло рождение переносного, а в 6,7% случаев – незрелого плода.

Послеродовый период в контрольной группе у 13% родильниц осложнился субинволюцией матки и гематометрой, в то время как в 1-й и 2-й группах он протекал физиологически.

Особенности течения родов и послеродового периода, более низкая масса новорожденных в 3-й группе свидетельствуют о более выраженных патологических изменениях в системе «мать–плацента–плод» в контрольной группе, чем в группах сравнения.

Выводы

Таким образом, применение абдоминальной декомпрессии у беременных с анемией приводит к уменьшению морфологических признаков плацентарной недостаточности и нормализации процессов созревания и дифференцировки плацентарной ткани. В случае существования анемии с ранних сроков беременности метод в значительной степени снижает тяжесть патологических изменений и стимулирует компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте. При анемии, развившейся во время беременности, абдоминальная декомпрессия оказывает профилактический эффект на развитие плацентарной недостаточности.



ЛИТЕРАТУРА

1. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц / под ред. Г.Т. Сухих. М.: 2009, 79 с.
2. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. 1200 с.
3. Сидорова И.С. Гестоз. М.: Медицина, 2003.
4. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М: ТРИАДА-Х, 2005. – 304 с.
5. Компенсаторные механизмы развития плода в условиях плацентарной недостаточности / под ред. В.И. Краснопольского. М.: МЕДКНИГА, 2008. 298 с.
6. Милованов А.П. Патология системы мать–плацента–плод. М.: Медицина, 1999. С. 24–48.