

ПРОБЛЕМА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У МАТЕРИ

Малютина Е.С., Степаненко Т.А., Ермаков В.Д., Павлова Т.В.

Белгородский государственный университет, кафедра патологии

Подробная информация об авторах размещена на сайте

«Учёные России» - <http://www.famous-scientists.ru>

В основе плацентарной недостаточности при сахарном диабете у матери лежит формирование деструктивных, склеротических и некротических процессов на фоне сосудистых расстройств выраженность которых находится в прямой зависимости от тяжести и длительности заболевания, а также состояния плода.

Плацентарная недостаточность (ПН) - это синдром, состоящий из комплекса нарушений трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, ведущих к неспособности ее поддерживать адекватный и достаточный обмен между организмом матери и плода. Фетоплацентарная недостаточность может развиваться при ряде соматических заболеваний женщины, хронических инфекций эндокринопатий (сахарный диабет (СД), гипо- и гиперфункция щитовидной железы, патология гипоталамуса и надпочечников) и целого ряда других патологических состояний.

Среди ряда факторов, формирующих нормальный гомеостаз плода, безусловно, значительную роль играет не только состояние здоровья матери, не только генетическая программа развития плода, но и морфо-функциональная полноценность плаценты (1,2,3,4).

В развитии этого синдрома можно выделить два основных пути формирования ПН которые могут существовать самостоятельно или сочетаться друг с другом:

1. Трофическая недостаточность, при которой нарушается всасывание и усвоение питательных продуктов, а также синтез собственных продуктов обмена веществ плода.

2. Дыхательная недостаточность, заключающаяся в нарушении транспорта кислорода и углекислоты.

В развитии ПН выделяют несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов: недостаточность инвазии цитотрофобласта; патологическое изменение маточно-плацентарного кровообращения;

нарушение фетоплацентарного кровотока; незрелость ворсинчатого дерева; снижение компенсаторно-приспособительных реакций, классификация ПН состоит из следующих компонентов. Так, по отношению к срокам формирования плацентарной недостаточности выделяют первичную и вторичную. По клиническому течению ПН подразделяется на острую и хроническую. Острая ПН развивается быстро от нескольких минут до суток и может возникнуть в любые сроки беременности и во время родов. Прежде всего она проявляется нарушением газообменной функции плаценты и приводит к острой гипоксии плода. Наиболее часто это осложнение возникает при преждевременной отслойке плаценты, тромбозе субхориальной зоны, кровоизлияниях в краевых синусах, на фоне истинных инфарктов плаценты и тромбоза ее сосудов. Хроническая ПН возникает чаще чем острая. Обычно она носит вторичный характер на фоне формирования компенсаторно-приспособительных реакций.

В зависимости от состояния компенсаторно-приспособительных реакций ПН подразделяют на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Помимо этого ХПН подразделяют на три формы: преимущественно маточно-плацентарная, изолированная плацентарная и преимущественно фетоплацентарная формы.

Градации ХПН по степени тяжести можно также представить следующим образом:

1-я степень – начальные структурные изменения плаценты. Без органометрических сдвигов, объем макропатологии не более 5%.

2-я степень – явная тенденция к снижению массы плаценты и плода, макропатология порядка 7-15%, варианты незрелости типа промежуточных дифференцированных ворсин или диссоциированного развития котиледонов. Очаговый уровень компенсаторных реакций.

3-я степень – выраженная гипоплазия плаценты, гибель плода или новорожденного, макропатия более 16-20%, ранние варианты патологической незрелости или преобладание хаотичных, склерозированных ворсин, слабость или отсутствие компенсаторных реакций.

Основными клиническими проявлениями ПН являются: задержка внутриутробного развития плода; хроническая гипоксия плода; преждевременное старение (созревание) плаценты; недостаточная прибавка массы тела беременной; угроза прерывания беременности; преждевременные роды; анте- и интранатальная гибель плода.

СД и беременность являются сочетанием крайне неблагоприятным как для матери, так и для плода. Согласно международной классификации 10-го пересмотра СД при беременности делится на прегестационный и гестационный. Особое значение имеет СД I типа. Однако в акушерской практике необходимо учитывать СД по степени его тяжести (легкая, средняя, тяжелая) и состоянию компенсации (компенсация, субкомпенсация и декомпенсация).

Материалы и методы

Все случаи были разделены на следующие группы:

1 группа – плаценты от 16 женщин с СД I типа (обследование, лечение и родоразрешение проводилось на базе БОКБ Перинатального центра) с рождением живого ребенка.

2 группа – 8 плацент женщин, имеющих СД II типа при антенатальной и перинатальной гибели плода (материал отделения детской патологии областного патологоанатомического бюро г. Белгорода).

Целью нашего исследования явилось комплексное многоуровневое изучение плацент женщин с СД I типа.

Результаты исследования

Для плацент женщин, имеющих новорожденных с нормальной массой тела характерна форма округлая или в виде неправильного овала с массой 540 ± 20 г. Площадь, занятая кавернами, инфарктами и гематомами обычно не превышает 5-8%. В случаях осложненной беременности, в первую очередь при гестозе второй половины беременности, содержание таких участков увеличивается.

Материнская поверхность плацент средне- и крупнодольчатая, с плохо выраженными бороздами, цвет ее зависит от формы заболевания: в условиях латентной и легкой формы СД при неравномерном кровенаполнении – со светлыми и темными участками, средней тяжести в результате ишемии – бледные, малокровные, тяжелой форме – полнокровные, красные плаценты. Как в материнской так и в плодовой поверхностях отмечается некоторое расширение слоев фибриноида. Выявлены поля склероза. Также в материнской поверхности обращает на себя внимание сужение просвета сосудов, в особенности вен, что происходит за счет развивающегося в этой группе склероза стенок сосудов. Как в просвете сосудов, так и за его пределами наблюдается увеличение содержания лимфоцитов.

Особое внимание при изучении плацент уделяется ворсинчатому дереву. Определен факт его неравномерного развития. Так, в части котиледонов выявлено значительное его ветвление, вплоть до 12-го порядка. В этих участках ворсины, как правило, полнокровные. Скопления эритроцитов наблюдается и в межворсинчатом пространстве. Однако площадь, занятая такими ворсинами, не превышала 25-30% от общей площади. Среди остальных ворсин наблюдались склерозированные (5-10%), отечные и фибриноидноизмененные.

В этих котиледонах в терминальных ворсинах чаще была относительно хорошая сохранность синцитиотрофобласта с его десквамацией лишь в части ворсин (20-25%). Здесь же наблюдались четко выраженные синцитиокапиллярные мембраны

и достаточно большое число синцитиальных узелков. Однако в этих участках незначительное количество незрелых ворсин. Васкуляризация ворсин неравномерна и находится в прямой зависимости от степени тяжести, продолжительности заболевания, клинического течения и состояния плода.

При перинатальной гибели плода, по сравнению с контрольной группой (17,2 x 16,3 x 1,8 см; 511 г) нами отмечено увеличение как массы (620 ± 15 г) так и размеров плаценты (20 x 18 x 3,5 см). Плодные оболочки обычно зеленовато-серого цвета. В отдельных случаях с участками кровоизлияний. Прикрепление пуповины либо краевое, либо парацентральное. Наблюдаются участки, как с белыми, так и с красными инфарктами, каверны, кальцификаты, занимающие до 10-12% площади. Микроскопически как в плодной, так и в материнской поверхности в ряде случаев выявляется утолщение слоев фибриноида. В материнской поверхности сосуды частично или полностью склерозированы. В части сосудов - тромбы. В просвете наблюдались лейкоциты и эритроциты. В ворсинчатом дереве преобладают промежуточные ворсинки и терминальные ворсинки мелкого калибра. Синцитиотрофобласт не поврежден, однако содержание синцитиальных узелков невелико. Базальные мембраны сохранены. В строме увеличено число участков с фибриноидным некрозом. В просвете капилляров значительно возросло содержание лимфоцитов, и встречались лишь отдельные эритроциты. Межворсинчатое пространство расширено. Содержание фибриноида в нем увеличено, наблюдаются склеенные ворсины. Среди ворсин преобладают склерозированные.

При электронно-микроскопическом исследовании видно, что количество микроворсинок синцитиотрофобласта снижено. Кроме того, они короче и тоньше. Число ядер синцитиотрофобласта уменьшено. Сохранившиеся неправильной формы, с преимущественным расположением конденсированного хроматина возле ядерной оболочки и в виде отдельных островков по всей площади ядра. В цитоплазме синцитиотрофобласта наблюдаются митохонд-

рии, преимущественно с вакуолизацией и разрушенными кристами, лизосомы, небольшое число свободно лежащих рибосом, вакуоли. Увеличиваются участки некроза. Базальная мембрана сохранена. За ней выражен широкий слой коллагеновых волокон. В строме возрастают участки с фибриноидным некрозом. Возле базальной мембраны сосудов также наблюдается хорошо выраженный слой коллагеновых волокон. Базальная мембрана капилляров разрыхлена и на отдельных участках полностью отсутствует. Плазмолемма эндотелиоцитов сглажена с фрагментарными нарушениями. Число ядер в эндотелиальных клетках уменьшено. Они принимают неправильно-овальную форму. Конденсированный хроматин расположен в них как возле ядерной оболочки, так и в виде отдельных островков. Ядерные поры выражены хорошо. В цитоплазме эндотелиальных клеток - единичные митохондрии, липидные гранулы, фрагменты расширенного эндоплазматического ретикулума, свободно лежащие рибосомы и полисомы, вакуоли. В просвете капилляров наблюдаются преимущественно лимфоциты и до 25% эритроцитов. В клетках крови плазмолемма также часто разрушена. Значительная часть сосудов склерозирована.

При неонатальной гибели плода масса плацент колеблется в пределах 240-250 г. Микроскопически отмечается полиморфизм в ворсинчатом дереве. Так, наряду с ворсинами с гиперплазированной стромой и крупными синцитиальными узелками обнаруживаются склерозированные и отечные ворсины. В сосудах часто определяется склероз стенок, преимущественно артериол, а в мелких сосудах наблюдается плазматическое пропитывание. Базальные мембраны утолщены.

При поддержке гранта ВВГ БелГУ, а также на базе центра Нанотехнологий БелГУ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Павлова Т.В., Терехова Н.В., Завалишина Л.Э. и др. Морфофункциональные особенности изменений в плацентах женщин, страдающих сахарным диабетом // Научные труды сотрудников мед. ун-та. - Луганск, 1997. - С. 104-105.

2. Павлова Т.В., Терехова Н.В., Зава-
лишина Л.Э. и др. Роль плаценты в тече-
нии перинатального периода у новорож-
денных при сахарном диабете у матери // *Актуальные проблемы акушерства и гине-
кологии, клинической иммунологии и ме-
дицинской генетики.* - Киев. -1998.-С. 113-
119.
3. Павлова Т.В., Петрухин В.А., Те-
рехова Н.В. и др. II Клинико-
морфологические исследования при са-
харном диабете у матери // *Вестник Рос-
сийской ассоциации акушеров-
гинекологов.* - 1998. -№1. -С. 25-28.
4. Федорова М.В., Павлова Т.В., Ми-
лованов А.П., Коваленко Т.С., Гурьева
В.М., Ларичева Н.П., Титченко Л.П., Пет-
рухин В.А. Фетоплацентарный комплекс
при сахарном диабете. / *Сахарный диабет,
беременность и диабетическая фетопатия.*
Под. ред. М.В. Федоровой, В.И. Красно-
польского и В.А. Петрухина. С. 59-137.
5. Федорова М.В., Аксенов А.А.,
Троицкая Н.Ф., Павлова Т.В., Полетаев
А.Б., Будыкина Т.С. Патогенетические и
морфологические аспекты диабетической
фетопатии новорожденных. / *Сахарный
диабет, беременность и диабетическая фе-
топатия.* Под. ред. М.В. Федоровой, В.И.
Краснопольского и В.А. Петрухина. С.
137-163.

THE PROBLEM OF THE PLACENTAL INSUFFICIENCY IN DIABETES MELLITUS PREGNANCY

Malyutina Ye.S., Stepanenko T.A., Yermakov V.D., Pavlova T.V.

The Belgorod state university, cathedra of pathology

The formation of destructive, sclerotic and necrotic processes in vascular disorders which are in direct correlation from seriousness and period of the disease, and also fetus condition are in the basis of the placental insufficiency in diabetes mellitus pregnancy.