

Шорников А.И., Игнатьева Е.Н., Меркулова Л.М., Смелов С.В.,

Ланцова Н.Н., Романова И.В.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВЯЗИ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ПЛОДА С НАРУШЕНИЯМИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОСЛЕДА

Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

г. Чебоксары, Россия

Проведен сравнительный клинико-морфологический анализ врожденных пороков развития (ВПР) у плодов и детей (169 случаев) с аномалиями формообразования последа (153 случая). С учетом сроков закладки как внутренних органов плода, так и структур последа выявлено, что пороки развития плода и аномалии формообразования последа чаще формируются в I триместре беременности практически одновременно; ВПР плода часто является первичными при пороках ЦНС и ЖКТ, при этом нередко вторично формируются дизонтогенетическое маловодие и многоводие.

Ключевые слова: беременность, пороки развития плода, аномалии формообразования плаценты, многоводие.

Shornikov A. I., Ignatjeva E.N., Merkulova L.M., Smelov S.V., Lancova N.N., Romanova I.V.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL RELATIONSHIP BETWEEN THE FETAL ABNORMALITIES AND IMPAIRED FORMATION OF THE PLACENTA

Chuvash State University, I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russia

Comparative clinical and morphological analysis of congenital malformations in fetuses and children (169 cases) with anomalies of the placenta formation (153 cases). Taking into account the terms of internal organs anlage of the fetus, and structures of the placenta there was found that the fetal malformations and abnormalities of placenta morphogenesis is most often formed in the first trimester of pregnancy almost simultaneously; the fetal congenital anomalies are frequently the primary defects of the CNS and the gastrointestinal tract, second it is often formed dizontogenetic oligohydramnios and polyhydramnios.

Key words: pregnancy, anomalies of fetal development, anomalies of placenta formation, hydramnion,

Причины возникновения аномалий развития плода и сопутствующих морфологических изменений плаценты, пуповины и оболочек изучены недостаточно. Еще не разрешены многие вопросы причинно-следственных связей между пороками развития плода и последа. Сопоставительный анализ нарушений формообразования последа и аномалий развития плода может дать важную информацию для выработки профилактических мероприятий.

Целью работы явилось исследование зависимости сочетания врожденных пороков развития (ВПР) у плодов и детей с аномалиями формообразования последа.

Материал и методы. В исследование были включены 169 случаев аутопсий с ВПР плодов и детей, а также результаты макро- и микроскопического исследования 153 плацент, поступивших за последние три года в Чебоксарское межрайонное патологоанатомическое отделение №2 БУ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Чувашской Республики. В 16 случаях последа на патологоанатомическое исследование не были представлены, поэтому данные по ним не учитывались.

Результаты. При анализе протоколов патологоанатомических вскрытий плодов и детей с ВПР в 74 (43,89%) случаях выявлены множественные врожденные пороки развития. Изолированные пороки развития сердечно-сосудистой системы обнаружены в 35 (20,7%), желудочно-кишечного тракта – в 45 (26,62%), центральной нервной системы – в 15 (8,88%) случаях. Структура множественных аномалий развития представлена следующим образом: сочетание врожденного порока сердца и аномалий развития пищеварительного тракта встречалось в 26 (35,14%) случаях; врожденного порока сердца и аномалии развития центральной нервной системы – в 24 (32,43%); аномалии развития костно-суставной системы и ЦНС – в 11 (14,86%); наследственные заболевания и синдромы – в 10 (13,51%); монстры – в 3 (4,05%) случаях.

С учетом возрастных аспектов группа исследуемых была распределена следующим образом: 1 место занимали выкидыши при прерывании беременности по медицинским показаниям со стороны самого плода – 115 (68,05%) случаев, 2-е – мертворожденные при самопроизвольных родах – 19 (11,24%), 3 и 4 места заняли новорожденные и младенцы – 29 (17,16%) и 6 (3,55%) случаев соответственно.

При исследовании последов наблюдались следующие аномалии формообразования при пороках плода:

1) аномалии формирования плацентарного диска: *pl. marginata* в 123 (80,39%); *pl. accessoria* – в 25 (16,34%); *pl. bilobata* – в 5 (3,27%) случаях;

2) аномалии формирования пуповины в 69 случаях, из них краевое встречалось в 58 (84,06%), оболочечное – в 11 (15,94%) случаях. Абсолютно короткая пуповина – в 43 (28,1%) и абсолютно длинная пуповина – в 16 (10,46%), аплазия пуповинной артерии – в 3 (1,96%) случаях. Во всех исследованных группах отмечалась персистенция эмбриональных структур в пуповине и перекрыты пупочного канатика, аномалии прикрепления пуповины;

3) прочие изменения дизонтогенетического характера: многоводие – в 33 (21,57%) и маловодие – в 23 (15,03%) случаях.

Следует отметить, что в плацентах в 66 (43,14%) случаях обнаружены различные нарушения созревания ворсинчатого хориона, причем доминировали варианты хаотично склерозированных и эмбриональных ворсин.

Инфекционное поражение плацент, как правило, было вторичным в 87 (51,48%) случаях и только в 14 (8,28%) случаях отмечен первичный гематогенный характер.

В группах плодов и детей с множественными ВПР, как правило, встречались последы с аномалиями формообразования пуповины и плацентарного диска.

При пороках развития сердечно-сосудистой системы превалировали аномалии формообразования последа в 20 (57,14%), а из аномалий пуповины – короткая пуповина (7 – 17,14% случаев).

При пороках развития органов желудочно-кишечного тракта в равных соотношениях встречались аномалии формообразования и прикрепления пуповинного канатика, дизонтогенетическое маловодие и многоводие.

При пороках развития ЦНС встречались как дизонтогенетическое маловодие, так и многоводие – 7 (46,67%) случаев.

Заключение. Результаты исследования, с учетом сроков закладки как внутренних органов плода, так и структур последа, показали, что: 1) пороки развития плода и аномалии формообразования последа чаще всего формируются в I триместре беременности практически одновременно; 2) ВПР плода часто являются первичными при пороках ЦНС и ЖКТ, когда нередко вторично формируются дизонтогенетическое маловодие и многоводие. Достоверно определить тератогенный фактор, воздействовавший на формирование ВПР и аномалии формообразования последа, установить не удалось. Это требует дальнейшего исследования.