

Дубровина К.А.

Студентка 5 курса, педиатрического факультета

ФГБОУ ВО ЯГМУ МЗ РФ

Россия, Ярославль

**РЕГУЛЯТОРНЫЕ СТРУКТУРЫ СОСУДОВ ГИПОПЛАЗИРОВАННОЙ
ПЛАЦЕНТЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ИШЕМИЧЕСКИХ
ИНФАРКТОВ**

Аннотация-плацента осуществляет снабжение плода кислородом и питательными веществами, обеспечивая нормальные условия фетогенеза. Гипоплазия ее нередко приводит к развитию фетоплацентарной недостаточности и отрицательно сказывается на развитии плода и функционировании его сосудистой системы. В сосудистом русле исследуемого порочно развитого провизорного органа развивается целый комплекс регуляторных мышечных образований, формирование которых расценивается как компенсаторно-приспособительная реакция. Данные структуры на начальных этапах способны обеспечивать оптимальный плацентарный кровоток. Вместе с тем, в литературе отсутствуют сведения о морфогенетической связи подобных образований с развитием ишемических инфарктов.

Ключевые слова плацента, гипоплазия, ишемические инфаркты, placenta, hypoplasia, ischemic infarcts.

Abstract. the placenta supplies the fetus with oxygen and nutrients, providing normal conditions for fetogenesis. Its hypoplasia often leads to the development of fetoplacental insufficiency and negatively affects the development of the fetus and the functioning of its vascular system. In the vascular bed of the studied perversely developed pharmacological organ, a whole complex of regulatory muscle formations develops, the formation of which is regarded as a compensatory-adaptive reaction. These structures are able to provide optimal placental blood flow at the initial stages.

At the same time, there is no information in the literature about the morphogenetic relationship of such diseases with the development of ischemic heart attacks.

Key words: *placenta, hypoplasia, ischemic infarcts, placenta, hypoplasia, ischemic infarcts.*

Проанализировано 36 случая антенатальной гибели плода при сроке беременности 28-29 недель, вследствие развития хронической фетоплацентарной недостаточности. Причиной ее явилась гипоплазия плаценты с развитием в ней ишемических инфарктов. В качестве контроля изучили 10 случаев антенатальной смерти плода при том же сроке гестации. При морфологическом изучении плаценты применяли гистологические, гистохимические и морфометрические методы. При изучении материала было установлено, что к регуляторным мышечным образованиям сосудов плаценты можно отнести пучки интимальной мускулатуры и полиповидные подушки. Данные образования были выявлены в артериях плацентарной оболочки.

Пучки интимальной мускулатуры встречались в артериях с диаметром от 40 до 100 мкм. Сосуды с такими мышцами называют замыкающими, а слой их интимальной мускулатуры - функциональным. В гипоплазированной плаценте нами обнаружены замыкающие артерии, где функциональный слой был толще меди сосуды. Так, в одних сосудах слой косопродольной мускулатуры равномерно охватывающей просвет, в других – он развит неравномерно и имеет вид валика или нескольких валиков. Иногда такие подушки почти полностью закрывали просвет артерии. Цитоплазма их гладких миоцитов характеризуется высоким содержанием гликогена. При этом мышечные пучки в виде подушек выступают в их просвет, снижая или блокируя кровоток.

Полиповидные подушки обнаружены нами преимущественно в крупных артериях с калибром 100 мкм и более. Если срез проходит строго поперек артерии через центр подушки, то в него попадают все ее компоненты – тело и ножка. В целом данная структура по внешнему виду похожа на полип. Реализация функциональных потенций данных структур осуществляется путем

сокращения их миоцитов. При этом подушки напрягаются, приподнимаются на ножке и выступают в просвет артерии, сокращая или прекращая движение крови. Мы часто обнаруживали, что такие подушки, как и пучки интимальной мускулатуры полностью закрывали просвет сосудов .

Проведенные исследования показали, что в артериях гипоплазированной плаценты к 28-29 неделе гестации формируется комплекс регуляторных образований, основу которых составляют мощные пучки гладкой мускулатуры и полиповидные подушки. Они встречаются и в контрольном материале, однако обнаруживаются реже и менее развиты. О значимости различий можно судить по такой редкой структуре как полиповидные подушки: в контрольной группе наблюдений они выявлены в 10% случаев, а в основной в 38%, т.е. в 3,8 раза чаще. Отмеченное выше указывает на то, что в период антенатального созревания ребенка и его плаценты, данные образования закладываются на ранних этапах беременности. Это свидетельствует о генетической детерминированности возникновения адапционных структур сосудистого русла в ходе внутриутробного развития человека, их значимости и целесообразности для нормального функционирования системы кровообращения.

Основное предназначение выявленных нами в плаценте регуляторных структур, как было показано выше, сводится к оптимальному распределению тока крови, что реализуется посредством сосудистых реакций типа «сокращение-расслабление». Это приводит в соответствие уровень кровенаполнения сосудистой сети с потребностью в поступлении кислорода и питательных веществ к тем или иным структурно-функциональным единицам провизорного органа.

В настоящей работе мы обратили внимание на высокую частоту их встречаемости при гипоплазии плаценты. Вероятно, это связано с особенностями функционирования недоразвитого провизорного органа. Сама по себе плацента не может менять свою величину, но сократима матка, со стенкой которой она достаточно интимно связана. Ее мышечные реакции во время беременности

приводят к сдавливанию ворсин хориона в различных областях плаценты, сказываясь на микроциркуляционном режиме в этом органе. Кроме того, плод, совершая движения, может механически воздействовать на те, или иные зоны плаценты, нарушая движение крови в ней. В подобных условиях адаптационные структуры артерий плаценты являются тем незаменимым материальным субстратом, который переключает потоки крови в пределах ее сосудистого бассейна, обеспечивая необходимое кровенаполнение наиболее активных в функциональном отношении ворсинок хориона и поддержание тем самым снабжения плода кислородом и питательными веществами на оптимальном уровне.

Механизм развития интимальной мускулатуры сводится к проникновению гладких миоцитов из средней сосудистой оболочки во внутреннюю через окна в эластической мембране. Наличие их, а также феномен миграции миоцитов и значение в этом процессе эндотелина и тромбоцитарного фактора роста описаны в работах ряда авторов. В основе формирования полиповидных подушек, лежит инвагинация в просвет артерии либо интимы и средней оболочки, либо всей сосудистой стенки вместе с адвентицией, которая и образует их центральную часть или выстилает внутреннюю поверхность полости.

Наряду с развитием компенсаторно-приспособительных процессов в гипоплазированных плацентах в виде усиленного развития регуляторных мышечных образований их сосудах, мы нередко обнаруживали ишемические инфаркты. Последние, по данным литературы, встречаются в последах при доношенной или переношенной беременности. Кроме того они могут развиваться при такой патологии у матери, как сахарный диабет, аутоиммунные болезни, гестозы с артериальной гипертензией, внутриутробных инфекциях. В исследуемых нами случаях, ни какой из перечисленных патологий у матери не отмечалось. Кроме того, сроки беременности были 28-29 недель. Встает вопрос о причинах возникновения инфарктов плаценты в данные сроки гестации. В морфологической литературе известно, что причиной формирования ишемических инфарктов во внутренних органах человека является развитие

острой артериальной ишемии, сопровождаемой острой гипоксией и некрозом клеток. Становится очевидным, появление инфарктов в плаценте в ранние сроки беременности так же связано со структурными изменениями в ее кровеносных сосудах. По всей видимости, выявленные нами в просвете артерий мышечные образования с течением времени способны полностью перекрывать просвет артерий. Это в свою очередь приводило к развитию острой ишемии и как следствие, развитию инфарктов в плаценте.

Анализ исследуемого материала показал, что в органном артериальном русле плаценты в условиях гипоплазии последней усиливается развитие комплекса регуляторных мышечных структур. Эти образования способствуют рациональному распределению потоков крови на территории недоразвитой плаценты и в органных сосудистых бассейнах, обеспечивая максимально возможное снижение состояния трофического и кислородного голодания плода. Описанные структуры являются одним из механизмов приспособления человеческого организма в антенатальном периоде к условиям фетоплацентарной недостаточности. Наряду с этим чрезмерное развитие пучков интимальной мускулатуры и полиповидных подушек приводит к полному перекрытию просвета артериальных сосудов. Данные структурные изменения не могут не привести к резкому сокращению притока крови, развитию острого или хронического малокровия плаценты и, как следствие, привести к развитию плацентарной недостаточности и гипоксическим состояний у плода. Таким образом, данные образования, возникнув в условиях гипоплазии плаценты как компенсаторная реакция, с течением времени усилив свое развитие и перекрывая просвет артерий, по всей видимости, сами начинают мешать и препятствовать гемодинамике в плаценте, приводя к формированию ишемических инфарктов. Это в свою очередь, вместе с гипоплазией плаценты может усиливать развитие фетоплацентарной недостаточности и привести к антенатальной гибели плода.

Использованные источники:

1. Гансбургский А.Н., Яльцев А.В. Особенности морфогенеза кровеносных сосудов плода при плацентарной недостаточности беременных // Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 2015, т. 6, № 3, с. 45-49.
2. Гансбургский А.Н., Яльцев А.В. Морфология и плоидность гладких миоцитов артерий хориона в условиях разной гемодинамики //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2016, т.162, № 10, с.507-510.
3. Милованов А.П., Ерофеева Л.М., Александрович Н.В., Золотухина И.А. Строение плаценты во 2 и 3 триместрах беременности // Морфология, 2012, т. 142, № 5, с. 64.