

через естественные родовые пути в условиях функционально узкого таза явилась дистопия плечиков плода, которая возникла в 17 (51,5%) случаях.

Таким образом, для родов осложнившихся несоответствием размеров головки плода и таза матери характерна умеренная дискоординация схваток с тенденцией к чрезмерному усилению в латентную фазу, чрезмерно сильная родовая деятельность в активную фазу родов и вторичная слабость родовой деятельности в фазу замедления. Развитие вторичной слабости родовой деятельности свидетельствует о значительной диспропорции и является одним из ведущих факторов, предопределяющих оперативное родоразрешение. Попытки стимуляции родовой деятельности в данной ситуации нецелесообразны, так как зачастую оказываются неэффективными и дают весьма печальные результаты с точки зрения перинатальной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Э. М. и соавт. Сократительная деятельность матки у первобеременных при спонтанных родах. Акушерство и гинекология, 1996, № 4. С. 40—42.
2. Власюк В. В., Зиракадзе А. Н. Сдавление головки плода в родах как причина нарушений мозгового кровообращения и внутриутробной асфиксии. Акушерство и гинекология, 1987, № 10. С. 60—61.
3. Чернуха Е. А. Родовой блок, М. Медицина, 1991, 206 с.

УДК 618.1+615.3

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНО УЗКОМ ТАЗЕ

В. В. Ковалев, Н. Н. Ожиганова, Я. М. Кобелева

Кафедра акушерства и гинекологии ФУВ (зав. каф. — доц. Колесникова Т. Н.), кафедра патологической анатомии (зав. каф. — доц. Беликов Е. С.), УрГМА, г. Екатеринбург

Функционально узкий таз остается одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства. Частота этой патологии по данным разных авторов колеблется в широких пределах от 1,2—1,7% до 20—25% [2, 5]. Резкое увеличение частоты оперативного родоразрешения, наблюдаемое в последние годы по всему миру, решает эту проблему лишь отчасти, так как все еще далеки от совершенства не только методы прогнозирования и ранней диагностики функционально узкого таза, но, по-прежнему, не впол-

не ясны механизмы, приводящие к гипоксически-травматическим повреждениям плода в процессе родов. В частности, остается открытым вопрос об интранатальной гипоксии плода в родах, осложнившихся диспропорцией головки плода и таза матери умеренных степеней. До последнего времени считалось, что гипоксия характерна для абсолютного несоответствия головки плода и таза матери, и она обычно регистрируется на последнем этапе развития процесса при возникновении клинической картины угрожающего разрыва матки. Исходя из этого, невозможно удовлетворительно объяснить характерные для функционально узкого таза случаи не только крайне тяжелых повреждений центральной нервной системы плода, но и относительно легкие мозговые дисфункции, возникающие при умеренных степенях несоответствия вне зависимости от метода родоразрешения. Между тем, известные осложнения, неизбежно возникающие при данной патологии (чрезмерная конфигурация головки плода с обязательным нарушением мозгового кровообращения, аномалии родовой деятельности и связанное с ними нарушение маточно-плацентарной перфузии) делают возникновение интранатальной гипоксии плода разной степени выраженности весьма вероятной [1, 2]. Одним из объективных показателей наличия, степени выраженности и генеза гипоксии плода является морфологическое исследование плаценты, которое при функционально узком тазе не проводилось.

Цель работы заключалась в попытке с помощью морфологических исследований плаценты подтвердить изложенную выше гипотезу о значении интранатальной гипоксии в патогенезе неврологических повреждений плода при умеренных степенях функционально узкого таза.

Проведено морфологическое исследование 10 плацент (1 группа), полученных в результате родов, осложнившихся признаками функционально узкого таза второй степени по классификации Р. И. Калгановой [2]. В 9 случаях роды были закончены путем операции кесарево сечение, в 1 — завершены консервативно. В качестве группы сравнения (2 группа) использованы 10 плацент от женщин, роды у которых прошли без осложнений через естественные родовые пути. Для исключения влияния побочных факторов в исследуемые группы включались роженицы, не имевшие осложнений в течение беременности (гестозы, плацентарная недостаточность, внутриматочная инфекция и др.). Исследуемые группы были идентичны по основным параметрам: средний возраст рожениц 1-й группы $25,3 \pm 2,8$ года, во 2-й группе — $25,1 \pm 2,4$ года ($P > 0,05$); первородящих в 1-й группе — 4, повторнородящих — 6, во 2-й группе соответственно по пять. Тя-

желых экстрагенитальных заболеваний в исследуемых группах не было.

Морфологическое исследование плаценты включало макро- и микроскопическое описание. При макроскопическом исследовании определяли массу и размеры плаценты, отмечали место отхождения пуповины, состояние экстраплацентарных оболочек, материнской и детской поверхности, измеряли толщину ободка плаценты, вычисляли плацентарно-плодовый коэффициент. Для гистологического исследования из фиксированной в нейтральном формалине плаценты вырезали 6 участков: 2 из центральных отделов, 2 из срединных и 2 из краевых с экстраплацентарными оболочками. Серийные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. При микроскопическом исследовании подробно описывали состояние базальной и хориальной пластинок, ворсин хориона всех калибров, экстраплацентарных оболочек, степень дифференцировки ворсин. Определяли выраженность дистрофических изменений хориального эпителия, децидуальных и цитотрофобластических клеток, состояние сосудов микроциркуляторного русла, нарушения кровообращения в материнском и плодовом русле, определяли распространенность воспалительных изменений в плаценте, оценивали компенсаторно-приспособительные реакции плацентарной ткани.

Средняя масса плацент основной группы превосходила показатель контрольной группы: 612 ± 23 г и 548 ± 19 г ($P < 0,05$). Это соответствовало и более высокой массе новорожденных основной группы: 3845 ± 57 г и 3420 ± 34 г ($P < 0,05$). При этом плацентарно-плодовый коэффициент в обеих группах был в пределах нормы. Пороков развития сосудов пуповины в исследуемых случаях не выявлено. В подавляющем большинстве плацент на разрезе отмечена их однородность, умеренное полнокровие и отсутствие патологических очагов в виде инфарктов, крупных кальцинатов, ретроплацентарных гематом.

При микроскопическом исследовании в 6 плацентах обнаружены признаки острой гипоксии плода, в 2 случаях острая гипоксия плода развилась на фоне хронической, в 2 плацентах имелись проявления компенсированной плацентарной недостаточности и гипоксии плода. В большинстве исследованных плацент патологических изменений амниотического эпителия не обнаружено: базальная мембрана обычной толщины, без деформаций и очагов деструкции, эпителий однорядный цилиндрический. Промежуточный слой амниона в норме представляет собой просветленный уча-

сток, состоящий из мукоидного межтучного вещества. В основной группе этот слой был значительно расширен за счет отека, его сосуды были полнокровны, паретически расширены, переполнены кровью, заполнены эритроцитарными и гиалиновыми тромбами, что характерно для острой гипоксии. Наличие тромбов, субхориальных и субдецидуальных гематом свидетельствует об острых расстройствах кровообращения в материнском русле.

Волокнистая сеть хорио-децидуального слоя в плацентах основной группы подвергалась характерному для гипоксии отеку. Подобных изменений в плацентах 2-й группы не было. В обеих группах отсутствовали обычно наблюдаемые при плацентарной недостаточности очаговый фибриноидный некроз, фиброзирование и гиалинизация. Не отмечено особенностей процесса дифференциации, дистрофических изменений и лизиса клеток цитотрофобласта и децидуальных клеток ни в основной, ни в контрольной группах.

Механизм отделения плаценты при родах через естественные родовые пути и при операции кесарева сечения различен. В первом случае отделение плаценты происходит с участием реакций гуморального и клеточного иммунитета. В децидуальной пластинке при этом определяется большое количество иммунореактивных субстанций и иммунореактивных клеток [3]. При кесаревом сечении иммунологические реакции слабо выражены, но определяется большое количество кровонизлияний, обусловленных насильственным отделением плаценты. Воспалительных изменений в плацентах обеих групп обнаружено не было.

При микроскопическом исследовании плацент большое внимание уделялось оценке степени дифференцировки ворсин, что прямым образом связано и обуславливает дифференцировку органов и тканей плода [3]. В изучаемых плацентах тяжелых нарушений этого процесса обнаружено не было.

В стволых ворсинах большинства исследованных плацент определялась гипертрофия стенок сосудов с образованием нешироких гладкомышечных муфт, склерозирование стенок и сужение просветов. Не было полной облитерации просветов сосудов, как это часто бывает при декомпенсированной плацентарной недостаточности, тем более не было реваскуляризации и признаков образования паравазального русла.

Сосуды в ворсинах среднего калибра и терминальных ворсинах при исследовании плацент основной группы были, как правило, переполнены кровью, паретически расширены. Явления стаза

и застоя крови в плодовом русле сопровождались образованием эритроцитарных и гемолизированных тромбов, что является морфологическим доказательством гипоксии плода. Однако отсутствие в исследованном материале фибринных и смешанных тромбов в плодовом русле свидетельствует о компенсированном характере острой гипоксии.

При нормальном течении беременности и родов в межворсинчатом пространстве плаценты обнаруживается небольшое количество форменных элементов крови, кальцификатов, масс фибриноидного некроза, свободных симпластов и синцитиальных почек [5]. В основной группе в межворсинчатом пространстве наблюдается застой крови, гемолиз эритроцитов, образование гематом. Эти морфологические признаки свидетельствуют об острых нарушениях маточно-плацентарной гемодинамики.

На основании проведенного морфологического исследования установлено, что тяжелых макро- и микроскопических изменений в плацентах у женщин с функционально узким тазом не возникает, не происходит нарушений плацентации, не нарушается формирование плаценты и пуповины, не происходит тяжелых нарушений дифференцировки ворсин хориона, нет проявлений тяжелого воспалительного процесса. Найденные морфологические признаки острой гипоксии плода, очевидно, обусловлены острым нарушением маточно-плацентарной гемодинамики вследствие прогрессирования слабости родовой деятельности.

Таким образом, проведенные нами морфологические исследования подтверждают значение интранатальной гипоксии плода в формировании патологии центральной нервной системы у новорожденных, перенесших роды в условиях функционально узкого таза вне зависимости от метода родоразрешения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власюк В. В., Зиракадзе А. Н., Сдавление головки плода в родах как причина нарушений мозгового кровообращения и внутриутробной асфиксии. *Акушерство и гинекология*, 1987, № 10, 60—61.
2. Калганова Р. И. Узкий таз в современном акушерстве М. Медгиз, 1965, 217 с.
3. Ожиганова И. Н. Патоморфологические особенности взаимоотношений в системе мать-плацента-плод при осложненном течении беременности: Автореф. дисс. докт. мед. наук — Новосибирск, 1994, 34 с.