

ВЛИЯНИЕ МЫШЕЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ АРТЕРИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ ИНФАРКТОВ В НЕДОРАЗВИТОЙ ПЛАЦЕНТЕ

Аннотация: Возникнув как приспособительные структуры, мышечные образования с течением времени развиваются настолько сильно, что сами начинают полностью перекрывать просвет артериальных сосудов. Это может способствовать развитию острой ишемии и развитию ишемических инфарктов в гипоплазированных плацентах. Представленный генез можно рассматривать как одну из вероятных причин формирования инфарктов провизорного органа.

Ключевые слова: мышечные структуры, гипоплазия плаценты, инфаркт.

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. В гипоплазированной плаценте нами обнаружены замыкающие артерии, где функциональный слой был толще меди сосуда. 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. При этом мышечные пучки в виде подушек выбухают в их просвет, снижая или блокируя кровоток.

Полиповидные подушки обнаружены нами преимущественно в крупных артериях с калибром 100 мкм и более. В целом данная структура по внешнему виду похожа на полип. Реализация функциональных потенциалов данных структур осуществляется путем сокращения их миоцитов. При этом подушки 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 адаптационных 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 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 [2]. 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. 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 [3]. 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 развитию инфарктов в плаценте.

Анализ исследуемого материала показал, что в органном артериальном русле плаценты в условиях гипоплазии усиливается развитие комплекса 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 [1]. 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.

Список литературы:

1. Гансбургский А.Н., Яльцев А.В. Особенности морфогенеза кровеносных сосудов плода при плацентарной недостаточности беременных. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015; 60 (3): 45–49.
2. Данилов Р.К., Боровая Т.Г. Краткий очерк эмбриологии человека. В кн.: Руководство по гистологии. Под ред. Р.К. Данилова. 2-е издание, исправл. и дополн. Т.2. СПб.: СпецЛит; 2011: 443–509.
3. Милованов А.П., Ерофеева Л.М., Александрович Н.В., Золотухина И.А. Морфология плаценты человека во II и III триместрах беременности. Морфология. 2012; 142 (5): 64–67.

