

УДК 618.36-06:616.147.16]578.825.12:616-036.12

DOI: 10.12737/article\_5a9f28366eabc6.58521076

**АРХИТЕКТОНИКА ВЕНОЗНОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН,  
ПЕРЕНЕСШИХ ОБОСТРЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ  
НА ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ****И.Н.Гориков, Н.Н.Дорофиев, О.Л.Кутепова, К.К.Петрова***Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», 675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22***РЕЗЮМЕ**

Цель исследования – оценка архитектоники венозного русла плодовой части плаценты при обострении цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ) на первом триместре беременности. Всего обследовано 75 плацент от женщин после преждевременных родов, из них 25 – от серопозитивных женщин с обострением ЦМВ инфекции на первом триместре беременности и отсутствии признаков угрожающего самопроизвольного выкидыша, 23 – от серопозитивных женщин с обострением ЦМВ инфекции на первом триместре беременности и признаками угрожающего самопроизвольного выкидыша, 27 – после родов в срок от серонегативных женщин без признаков угрожающего самопроизвольного выкидыша. Архитектонику венозного русла плодовой части плаценты изучали нагнетанием контраста (свинцовый сурик на олифе) через вену пуповины в сосуды и котиледоны плаценты. Получение рентгеновских снимков проводилось на аппарате РУМ-20 М «Сапфир». В ходе исследования венозного русла плодовой части плаценты от женщин с обострением ЦМВ инфекции и угрозы прерывания на первом триместре беременности выявлено оболочечное прикрепление пупочного канатика с сегментарным сужением и варикозом вены, а также со снижением наружного диаметра вен прекофлюэнтной зоны плодной части органа. Возрастает число асимметрично расположенных биконфлюэнтных венозных сосудов, количество маргинально расположенных и слепо заканчивающихся извитых сосудов вен и венозных корней, что не обеспечивает эффективного оттока крови и приводит к ишемии периферической (краевой) части плаценты, замедляет доставку кислорода и метаболитов к плоду, сопровождается развитием полнокровия, стазов, тромбоза и воспаления в венах и артериях, а также повышением риска частичной непрогрессирующей отслойки нормально расположенной плаценты и её частичного интимного прикрепления к матке.

*Ключевые слова:* цитомегаловирусная инфекция, первый триместр беременности, угроза прерывания беременности, вена пуповины, вены плодовой части плаценты.

**SUMMARY****ARCHITECTONICS OF THE VENOUS BED OF  
PLACENTA IN WOMEN WITH THE****EXACERBATION OF CHRONIC  
CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN THE  
FIRST TRIMESTER OF PREGNANCY****I.N.Gorikov, N.N.Dorofienko, O.L.Kutepova,  
K.K.Petrova***Far Eastern Scientific Center of Physiology and  
Pathology of Respiration, 22 Kalinina Str.,  
Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation*

The aim of the study was to assess the architectonics of the venous bed of the fetus part of placenta from women with the exacerbation of cytomegalovirus (CMV) infection in the first trimester of pregnancy. There were examined 75 patients after the term birth, among them there were 25 seropositive women with the exacerbation of CMV infection in the first trimester of pregnancy without clinical signs of threatened miscarriage; 23 seropositive women with the exacerbation of CMV infection in the first trimester of pregnancy and clinical signs of threatened miscarriage; 27 seronegative women without threatened miscarriage. The architectonics of the venous bed of the fetus part was studied with the pressing of contrast (red lead oxide in the linseed oil) through the umbilical vein into the vessels and placenta cotyledons. The roentgen shots were done at the device RUM-20 M "Sapphire". During the research of the venous bed of the fetus part of placenta from women with the exacerbation of CMV infection and threatened miscarriage in the first trimester of pregnancy there was identified a velamentous attachment of the umbilical cord with the segmentary narrowing and venous varices as well as with the decrease of the outer diameter of veins of precofluent zone of the fetus part of the organ. There is an increase in the number of asymmetrically located biconfluent venous vessels, the quantity of marginally located and blindly finishing curved vessels of veins and venous roots, which does not provide the effective blood flow and leads to the ischemia of the peripheral (edge) part of placenta. This reduces the delivery of oxygen and metabolites to the fetus, is accompanied with the development of plethora, stasis, thrombosis and inflammation in veins and arteries, as well as the increase of the risk of partial non-progressive separation of normally placed placenta and its partial intimate attachment to the uterus.

*Key words:* cytomegalovirus infection, first trimester of pregnancy, threatened miscarriage, umbilical vein, placenta fetus part veins.

Вирусная инфекция у женщин на первом триместре беременности оказывает негативное влияние на формирование плаценты [1, 5, 9], венозное русло которой играет важную роль в обеспечении развивающегося плода кислородом и метаболитами [6, 7]. Достаточно подробно изучены особенности морфогенеза кровеносных сосудов при гипоплазии плаценты [2, 3, 10], которая негативно отражается на внутриутробном формировании плода и его сосудистой системы [10]. В то же время имеются лишь единичные работы, посвященные изучению венозного русла плаценты при вирусной инфекции в период беременности [4].

Следует отметить, что при характеристике неблагоприятного влияния патогенных факторов на венозное русло органов используется классификация, предполагающая выделение следующих его патологических изменений: 1) агенезия; 2) гипоплазия; 3) варианты отхождения; 4) аномалии впадения; 5) аномалии слияния; 6) добавочные сосуды; 7) варикоз; 8) тромбоз; 9) повреждение [8]. Использование данной классификации при характеристике вен последа позволяет объективно оценить взаимоотношения между его формирующимся сосудистым руслом и анатомическими структурами.

Цель работы – оценка архитектоники венозного русла плодовой части плаценты при обострении цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекции на первом триместре беременности.

#### Материалы и методы исследования

Изучалась архитектура венозного русла 75 плацент, из них 27 взятых при родах в срок у ЦМВ-серонегативных женщин без признаков угрожающего самопроизвольного выкидыша (первая группа), 25 плацент – от серопозитивных женщин после преждевременных родов с обострением ЦМВ инфекции на первом триместре беременности без признаков угрожающего самопроизвольного выкидыша (вторая группа) и 23 плаценты – от серопозитивных женщин с обострением ЦМВ инфекции на первом триместре беременности и признаками угрожающего самопроизвольного выкидыша (третья группа).

Критериями включения в исследование служили обострение ЦМВ инфекции на сроке беременности 8-11 недель, острая респираторно-вирусная инфекция, стойкая клиническая ремиссия герпес-вирусной инфекции.

Критерии исключения из исследования: первичная ЦМВ инфекция, обострение других воспалительных заболеваний экстрагенитальной патологии и наличие инфекций, передающихся половым путем.

Клинический диагноз первичной ЦМВ инфекции устанавливали по наличию в периферической крови антител (Ig) класса М к ЦМВ, низкоавидных IgG (индекс авидности <50%), а также ДНК ЦМВ, выявляемой методом полимеразной цепной реакции в крови или моче; обострение хронической ЦМВ инфекции – по наличию IgM к ЦМВ, высокоавидных IgG (индекс авидности >50%), а также ДНК ЦМВ в соскобах с буккального эпителия и слизистой оболочки шейки матки.

Все исследования проведены на базе лаборатории механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при неспецифических заболеваниях легких Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания. Обследование проводили с учетом Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2013) и Правил клинической практики в Российской Федерации, утвержденных приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. №266. Работа одобрена комитетом по биомедицинской этике при Дальневосточном научном центре физиологии и патологии дыхания в соответствии с принципами конвенции о биомедицине и правах человека, а также общепризнанными нормами международного права. Все женщины подписали письменное информационное согласие.

При описании вен последа обращали внимание на следующие особенности их строения: 1) прикрепление пуповины; 2) сегментарное сужение и варикозное расширение вены пуповины; 3) количество вен плодовой части плаценты, участвующих в формировании пуповинной вены; 4) особенности слияния вен в прекофлюэнтной зоне; 5) симметричность слияния венозных корней, длина, их количество и углы слияния сосудов.

Контрастным веществом являлась взвесь свинцового сурика на олифе (соотношение 1:3), которая после канюлирования вены пуповины вводилась в кровеносные сосуды плаценты. Контрастирование осуществлялось в течение первых 30-45 минут после рождения последа и его пассивного частичного дренирования от сгустков крови в течение 10-15 минут. Контрастная масса не изменяла анатомические структуры стенки кровеносных сосудов и не проникала через стенку сосудов плодной части органа и ворсин хориона. При подготовке свинцового сурика для его смешивания с олифой осуществляли контроль размеров частиц красителя с помощью микроскопии. Нагнетание контраста через вену пуповины в сосуды плодной части плаценты и котиледонов проводилось на фоне поддержания стандартных величин давления и температуры свинцового сурика на олифе (25-30°).

Получение рентгеновских снимков проводилось с помощью аппарата РУМ-20М «Сапфир» (режим работы: сила тока 100 мА; напряжение – 44 кV; время экспозиции – 0,06 сек; фокусное расстояние – 80 см).

Для осуществления статистической обработки материала устанавливалась достоверность различий значений между сравниваемыми параметрами разных выборок с помощью точного критерия Фишера (рФ).

#### Результаты исследования и их обсуждение

По результатам исследования архитектоники венозного русла плодовой части плаценты от женщин третьей группы в сравнении с плацентами второй и первой групп значительно реже встречалось центральное и парацентральное прикрепление пупочного канатика и чаще диагностировалось его краевое и оболочечное прикрепление (табл. 1).

Таблица 1

## Анатомическая характеристика пуповины и её вены в исследуемых группах

Анатомические показатели пуповины и её вены	Исследуемые группы (число случаев, абс.)		
	Первая	Вторая	Третья
Центральное прикрепление пуповины	15	9	1 $p_{\phi} < 0,001; p_{\phi 1} < 0,05$
Парацентральное прикрепление пуповины	8	12	2 $p_{\phi 1} < 0,05$
Краевое прикрепление пуповины	4	1	9 $p_{\phi 1} < 0,05$
Оболочечное прикрепление пуповины	-	2	11 $p_{\phi} < 0,05$
Варикозное расширение вены	1	1	8 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Сегментарное сужение вены	-	-	6

*Примечание:* здесь и далее  $p_{\phi}$  – достоверность различий между первой и третьей группой,  $p_{\phi 1}$  – достоверность различий между второй и третьей группой.

Таблица 2

## Состояние венозного русла плодовой части плаценты в исследуемых группах

Анатомические показатели венозного русла плодовой части плаценты	Исследуемые группы (число случаев, абс.)		
	Первая	Вторая	Третья
Асимметричность расположения корней вен	8	7	21 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Однокорневые вены	2	7	8
Биконфлюентные вены	2	5	11 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Триконфлюентные вены	8	2	2
Поликонфлюентные вены	15	11	2 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Маргинально расположенные сосуды на периферии	3	4	16 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Слепо заканчивающиеся венозные корни на периферии	2	4	15 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Прямой ход венозных корней	7	3	13
Дугообразный ход венозных корней	17	2	8 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Повышение извитости венозных корней	3	3	15 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Вены, дренирующие дополнительные дольки на периферии	3	2	14 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Варикозное расширение вен	2	4	17 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$
Сегментарное сужение вен	-	2	11 $p_{\phi}, p_{\phi 1} < 0,05$

При центральном прикреплении пуповины артериальные стволы и венозные корни были полностью окружены вартоновым студнем. При эксцентричном прикреплении пуповины наблюдалось неполное окружение сосудов вартоновым студнем, что повышало риск сдавления вены и артерий подлежащей частью внутриутробного плода или избыточным количеством амниотической жидкости, увеличивая тем самым вероятность разрыва кровеносных сосудов пупочного канатика в период родового акта с развитием внутриамниального кровотечения. Также возрастала частота развития варикозного расширения вены пуповины и сегментарного сужения кровеносного сосуда (табл. 1), которое затрудняло отток крови к плоду из межворсинчатого пространства, мелких, промежуточных, стволовых ворсин и кровеносных сосудов провизорного органа.

В зависимости от хода и слияния корней вен в третьей группе выделялись преобладающие в плодовой части плаценты однокорневые, биконфлюентные, триконфлюентные и поликонфлюентные кровеносные сосуды (табл. 2). Чаще выявлялись биконфлюентные вены, которые были асимметрично расположены с сегментарным сужением и маргинальным расположением. Возрастала частота обнаружения слепо заканчивающихся венозных корней с ампутацией в виде «культи».

Выявленная структурная перестройка венозного русла при ЦМВ инфекции свидетельствует о нарушении гемодинамики в системе мать-плацента-плод, что обусловлено турбулентным током крови и снижением её скоростных параметров, наблюдаемых при сегментарном сужении и варикозе вен плодовой части органа. Выраженная извитость кровеносных сосудов плодовой части плаценты связана с увеличением фибриноидной дегградации стенки сосудов и окружающей соединительной ткани. В результате замедляется кровоток через магистральные вены плодной части плаценты, нарушается транскапиллярный обмен. Появляются зоны отека и инфильтрации стромы ворсин и периваскулярной соединительной ткани клеточными элементами крови.

При таких нарушениях формирования венозного русла плаценты возрастает частота гипоплазии, ее многодольчатости, частичного интимного прикрепления органа, а также венозных сосудов, дренирующих дополнительные дольки на периферии плацентарного диска, что негативно отражается на внутриутробном формировании плода и его сосудистой системе.

Таким образом, полученные результаты указывают на отрицательное воздействие ЦМВ инфекции на первую волну инвазии трофобласта, а также на высокий риск задержки долек в полости матки и развития послеродовых осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баллыева Ж.З. Особенности макроструктуры плаценты у первобеременных при преждевременных родах // Здравоохранение Туркменистана. 1984. №3.

С.17–19.

2. Беков Д.Б. Индивидуальная анатомическая изменчивость артерий плодной поверхности плаценты человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1990. Т.98, №2. С.32–43.

3. Гансбургский А.Н., Яльцев А.В. Особенности морфогенеза кровеносных сосудов плода при плацентарной недостаточности беременных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. №3. С.45–49.

4. Луценко М.Т., Гориков И.Н., Резник В.И. Венозное русло зрелой плаценты при моно- и микст-герпетической инфекции у беременных // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2003. Вып.14. С.7–9.

5. Луценко М.Т., Андриевская И.А., Довжикова И.В., Соловьева А.С. Фетоплацентарная система при обострении герпес-вирусной инфекции во время беременности. Благовещенск, 2010. 245 с.

6. Поморцев А.В., Астафьева О.В., Агаева З.А., Корчагина Е.Е., Кривоносова Н.В. Особенности венозного кровотока плода при внутриутробном инфицировании // Российский вестник акушера-гинеколога. 2003. №5. С.33–36.

7. Ранние сроки беременности / под ред. В.Е.Радзинского, А.А. Оразмурадова. М.: Медицинское информационное агентство, 2005. 448 с.

8. Руководство по ангиографии / под ред. И.Х.Рабкина. М.: Медицина, 1977. 280 с.

9. Филиппов О.С. Плацентарная недостаточность. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 160 с.

10. Baergen R.N. Manual of Pathology of the Human Placenta. New York: Springer, 2011. 400 p.

#### REFERENCES

1. Ballyeva Zh.Z. Features of the placental macrostructure in the first time pregnant women with preterm labor. *Zdraookhranenie Turkmenistana* 1984; 3:17–19 (in Russian).

2. Bekov D.V. Individual anatomical variability of arteries of the fetal surface of human placenta. *Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii* 1990; 98(2); 32–34 (in Russian).

3. Gansburgsky A.N., Yaltsev A.V. The morphogenesis of fetal blood vessels in placental insufficiency in pregnant women. *Ros. Vestn. Perinatol. Pediat.* 2015; 3: 45–49 (in Russian).

4. Lutsenko M.T., Gorikov I.N., Reznik V.I. Venous circulation of term placenta in mono- and mixed herpetic infection in pregnant patient. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* 2003; 14:7–9 (in Russian).

5. Lutsenko M.T., Andrievskaya I.A., Dovzhikova I.V., Soloveva A.S. Fetoplacental system with exacerbation of herpes-viral infection during pregnancy. *Blagoveshchensk*; 2010 (in Russian).

6. Pomortsev A.V., Astafeva O.V., Agaeva Z.A., Korchagina E.E., Krivonosova N.V. Features of fetal venous blood flow in intrauterine infection. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa* 2003; 5:33–36 (in Russian).

7. Radzinsky V.E., Orazmuradov A.A., editors. Early pregnancy. Moscow; 2005 (in Russian).

8. Rabkin I.Kh., editor. Guide to angiography. Moscow: Meditsina; 1977 (in Russian).

9. Filippov O.S. Placental insufficiency. Moscow: MEDpress-Inform; 2009 (in Russian).

10. Baergen R.N. Manual of Pathology of the Human Placenta. New York: Springer; 2011.

*Поступила 14.02.2018*

*Контактная информация*

*Игорь Николаевич Гориков*

*кандидат медицинских наук,*

*старший научный сотрудник лаборатории механизмов этиопатогенеза и*

*восстановительных процессов дыхательной системы при НЗЛ,*

*Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания,*

*675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22.*

*E-mail: dncfpd@dncfpd.ru*

*Correspondence should be addressed to*

*Igor' N. Gorikov,*

*PhD, Senior staff scientist of Laboratory of Etiopathogenesis Mechanisms and Recovery*

*Processes of the Respiratory System at Non-Specific Lung Diseases,*

*Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration,*

*22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.*

*E-mail: dncfpd@dncfpd.ru*