مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره نهم، شماره اول، بهار 1389، 46-47

بررسی علت مرگ جنین از طریق مطالعه جفت

محمدا راهی آسانه، جعفر آی، ایران رشیدی، عبدالرحمان بیاتو، سوسن غلامی

دریافت مقاله: 1386/12/13 دریافت اصلاح اول: 1386/12/15 دریافت اصلاح از نویسنده: 1387/10/20 پذیرش مقاله: 1388/10/14

چکیده
زمینه و هدف: علائم جنین شایع نقص، ضربان قلب و حركت خودبخودی عضلات اردی در زمان تولد نشان می‌دهد که جنین سالم است. مرگ جنین با ماندگاری یکی از مسائل پیچیده علم پزشکی است و عوامل مختلفی در بروز آن دخالت دارند. این عوامل به شکست عوامل مادری، جنینی و محیط ت-psام می‌شود. هدف این تحقیق بررسی عوامل هیستوپاتولوژیک مربوط به جفت جنین‌های متولد شده در زایمان‌های شیرازی و اهواز بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی تعداد 60 جفت مرود در سال 1380 تشخیص و از این تعداد، 30 جفت در انجام گرفت. از این تعداد، 30 جفت مرود به مادران بنا جنین سالم (گروه کنترل) و 30 جفت دیگر مربوط به مادران با جنین مرده بد. از جفت‌های، مقاطع متواپی به ضخامت 5 میکرون به‌طور جداکده و خصوصیات هیستوپاتولوژیک آنها نمایش داده، ثبت می‌شود، احتمال، واسکولیت، فیبروز دور عروقی، نکروز فیبرونتید و تروموز مورد بررسی قرار گرفت. جهت آنالیز آماری داده‌ها به دست آمد 9 از آزمون‌های آماری مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: در این تحقیق میزان کلسیفیکاسیون، تروموز، واسکولیت، فیبروز دور عروقی، ضخامت چند جدار عروق محور پرزها، نکروز فیبرونتید در بفایت، احتمال و یر خونی در عروق پرزها وجود سلول‌های Hofbauer و تجمع گلیکوزن در گروه تجاری نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار (p<0.05) نشان داد.

نتیجه‌گیری: بررسی حاضر نشان داد که اختلالات هیستوپاتولوژیک جفت از جمله کلسیفیکاسیون، تروموز عروقی در پرزها، واسکولیت، فیبروز دور عروقی و نکروز فیبرونتید از عوامل مؤثر بر مرگ و میر جنین می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: جنین، مرگ، جفت

1- مریم گروه آزمایشی آنانوسی، دانشگاه علوم پزشکی فسا
2- (نوبندگان مسن) دانشیار گروه مهندسی بافت، دانشکده فن آوری های نوین در پزشکی و مرکز تحقیقات علوم و تکنولوژی در پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
3- دانشیار گروه آزمایشی پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اهواز
4- استاد گروه آزمایشی آنانوسی، دانشگاه علوم پزشکی اهواز

jafar_ai@tums.ac.ir تلفن: 021-266-68581/33، پست الکترونیکی: jafar.ai@tums.ac.ir
مقدمه
عدم وجود علاجی حیاتی اعم از تنفس خودبخود، ضربان قلب یا حركت خودبخودی عضلات ارادی در زمان تولد به پیش از نگرانی مزدحومی (Fetal Death) یا مرگ جنین (Still Birth) می‌گویند.
مرگ و میر برونهال عبارت است از مجموع تعداد جنین‌های مرده و مرگ و میر نوزادی از هفته 22 حاملگی (154 روز یا لفاح تا 28 روز پس از تولد که حدود 2/3% از تمام نوزادها را شامل می‌شود [1].
طقف آمار این شده در کل مربع ۸۰/۸% از تمامی موارد مردانی، بیش از ترم و بیش از آنها قبل از هفته بیست و هشتم حاملگی رخ می‌دهد [1].
برای بررسی نزدیک به ۲۷۰۰۰ زایمان Bracci در طول سال‌های ۱۹۷۲-۱۹۸۲ گزارش داد که میزان مرگ و میر برونهال در زنان جوان‌تر از ۴۵ سال، ۲۸ در ۱۰۰۰ و در زنان بالای ۳۵ سال، ۴۷ در ۱۰۰۰ بوده است [1]. بنابراین پرونده این اثبات را نیز حمله در حالی که در زنان بان ۳۵ سال، تولد نوزادن گم وزن بیشتر بود [3].
و همکاران گزارش کرده که زنان با McLaughlin هفته‌های سی و هشتم برداری جدایی امومی بدن می‌گردد، اما آنها نتوانستند بین امومی و فشار خون رابطه آماری قابل توجهی پیدا کنند [4]. Sander بررسی ۶۵ زن حامله، بر اهمیت خونریزی حاوی تأکید کرده، چرا که ۱۰۰/۰% از این زنها در هفته‌های ۱۴ تا ۲۴ حاملگی خونریزی حاوی داشتند. تقریباً یک چهارم زنها

ماجراخشنده علم پزشکی رفسنجان

دوره ۹ شماره ۱ سال ۱۳۸۹
مقدمه
معلومه‌های بخصوصی به اتیوپی جنین‌ها و کشش بررسی‌های هیستوژن‌تولوزیکجیفت پدیدارشده است. نظر به این که یکی از مهم‌ترین عوامل ارتباطی جنین و مادر و نهانی وسیله تغذیه جنین، جفت محصول می‌شود، توجه به اختلافات این عضو و ناهنجاری‌های ماکروسکوپی و میکروسکوپی کمک‌گذار توجهی به کشف علل مراکز و این جنین خواهد کرد. در یک تحقیق، تغییرات جفت در حاملگی هایی که منجر به تولد نوزاد مرده شده بود، نشان داد که در بسیاری موارد عملیاتی بهترین‌های بررسی‌های هیستوژن‌تولوزیک جفت در مقایسه با اتیوپی جنین به نهایی موفقیت است (11).

در یک مطالعه در همان تغییرات هیستوژن‌تولوزیک جنین و بیماری‌های مادری بررسی شد (12) در زمینه تغییرات هیستوژن‌تولوزیک و ارتباط آن بر مراکز تحقیقات کمی از بهترین‌ها است. نگرش نزدیک‌ساختمانی با هدف بررسی عوامل تغییرات جفت در جفت جنین‌های متولد شده در بخش زایمان بیمارستان‌های زن‌بیضه شیراز و زایشگاه بهمن اهواز در سال ۱۳۸۰ طرح‌ریزی شد.

مواد و روش‌ها
در این تحقیق که از نوع بررسی مقطعی بوده، جهت نهایی نمونه‌های جفت به شرکت رسانی بیمارستان‌های زن‌بیضه شیراز و زایشگاه بهمن اهواز مراجعه و نمونه‌های جفت با همکاری متخصصان زنان و کارکنان بیمارستان‌های مذکور از مادرانی که جنین مرده به دنبال آورده بودند، جمع‌آوری گردید. جفت‌ها با این‌حال پس از زایمان درون ظرف محتوای فرمالینی با فاصله ۱۰٪ قرار می‌گرفتند تا از انجام حرکت‌ها و نگ‌نمایی‌های تغییری جلوگیری شود. تعداد جفت‌هایی که به این روش جمع‌آوری شدند ۶۰ عدد بود و در مدت سه ماه جمع‌آوری شدند که ۱۳۸۰.

نتایج
نتایج نشان داد که در لامه‌های رنگ آمیزی شده به هم‌توکسیلین - اتئوزین (پایان کلسیفیکاسیون در گروه

عدد از آنها مربوط به مادرانی با جنین سالم (گروه کنترل) و ۲۰ عدد مربوط به مادرانی با جنین مرده (گروه تحقیبی) بود. جهت بررسی‌های هیستوژن‌تولوزیک، از جفت‌ها نمونه‌برداری شد و بعد از انجام عملیات آماده‌سازی بافت و تهیه اسلاسل به صورت مقاطع متوالی به ضخامت 5 میکرون و رنگ آمیزی به روش هم‌توکسیلین - اتئوزین. ام تهیه شد. جهت بررسی وجود کلسیفیکاسیون از روی مشاهده روبه کلسیم به سیریت ناقص بینفی نیمه در اندازه‌های مختلف با ظاهر گرانولاری شکل و با لحاظ و برای بررسی ترمیمور عروق محور و رنگ‌زا از روی مشاهده لاهاهی متناوب روشن و تیره (لاهاهی روشن و کم رنگ) فیبرین و پلاکات را در داخل عروق نشان می‌دهد) استفاده گردید. احتمال از طریق مشاهده تراکم گلیول‌های قرمز در درون لوله رگ‌ها و اسکولپسیا از طریق مشاهده گیاهی شدگی رنگ‌ها، لیز شدن اندولینوم و چربی لتونسیسی از رگ و ورود آن به داخل بافت تک‌رنگ تغییرات در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیون و دسته‌بندی در سیتولوئزکتیو
کنترل $11\pm 2\%$ و در گروه تجربی $2/3\pm 3/3\%$ می‌باشد

(شکل 1)

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

پس از بررسی لامه‌های بنام گری شده با همان‌توکسین و اونزین، در برخی عروق محور پزشک‌ها تغییراتی مشاهده شد. این تغییرات به صورت افت‌زاشته نشته‌های کلاژن و تهیه لومن عروق تیک شده یکدیج و منظره پوست پیازی و لاش به اطراف لومن رگ به جسم می‌خورد. این به‌دردگیری به صورت دوباری متداوم‌گری و بسیار منظم در اطراف لومن رگ روز داشته‌اند. گاهی اوقات بی‌گمانی‌هایی در آنها نیز مشاهده می‌شده که این حالت به قبیل دور عروق مورف است که در گروه کنترل $11/3\pm 3/1\%$ و در گروه تجربی

(شکل 2)

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

ماده دیگری که در جفت‌های بررسی شده تغییر در عروق به صورت پرستودیته بود. این فاکتور به صورت گشاد شدن لومن رگ، میزان شدن و باعث شدن اولام های انپلی‌پا. خروج نمونه‌هایی از رگ و ورود آنها به درون بافت دیده می‌شد که دنبال پوسکتیزه در گروه کنترل

$2/1\pm 2/1\%$ و در گروه تجربی $2/1\pm 2/1\%$ بود (شکل 3)

(شکل 3- وجود واسکولایت در موارد کم‌پریزگی ی به خروج

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

(شکل 4- وجود واسکولایت در موارد کم‌پریزگی ی به خروج

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

(شکل 5- وجود واسکولایت در موارد کم‌پریزگی ی به خروج

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

(شکل 6- وجود واسکولایت در موارد کم‌پریزگی ی به خروج

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

(شکل 7- وجود واسکولایت در موارد کم‌پریزگی ی به خروج

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

(شکل 8- وجود واسکولایت در موارد کم‌پریزگی ی به خروج

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

(شکل 9- وجود واسکولایت در موارد کم‌پریزگی ی به خروج

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)

(شکل 10- وجود واسکولایت در موارد کم‌پریزگی ی به خروج

نمونه‌هایی از گزه و ورود آنها به درون بافت نخ‌جه کمیت. پزشکان‌ها 400 (گروه تجربی)
هل‌چینین پس از بررسی مقاطع تهیه شده از نمونه‌ها و استفاده از روش‌های PAS علاوه بر عرق محرور پرزی و بافت همنگین شل در استرونای پرزها، تعدادی سلول با سیتوپلاسم وسیع و هسته بیضی‌دار مشاهده شد که این سلول‌ها از نوع مایکروفاز بودند و سلول‌های دارند. در حال تحریب بافتی، اثر سلول‌های آنزیمی تانوبه، تجمیع گلیکوژن در بافت مشاهده می‌گردد. گلیکوژن حاصل توسط این سلول‌ها بهبود می‌شود و چون واکنش گلیکوژن را به رنگ گلی مایل به بنفش در می‌آورد، سیتوپلاسم این سلول‌ها نیز به همین رنگ دیده می‌شود که میزان این سلول‌ها در گروه کنترل 14±0.07/2% و در گروه تجربی 14±0.07/2% بود (شکل 7).

شکل 7- تجمیع گلیکوژن در سلول‌های هفته‌دار در محور پرزها - Hofbauer

بنابراین، بررسی‌های PAS رنگ‌گذاری ۴۰۴ برم (برام هرود تجربی)

پس از تجزیه و تحلیل داده‌های آماری مربوط به خصوصیات هیستوپاتولوژیک، درصد متغیری‌های فوقجویی در گروه تجربی به صورت معنی‌دار (p<0.05) بیشتر از گروه کنترل بود.

بحث

در این برسی، خصوصیات هیستوپاتولوژیک جفت به عنوان یک عامل مؤثر در مرج و میر جنین شناسانه شد.

شکل 6- وجود احتقان- همان‌اکسیژن و انتزاع برگ‌گشایی

۴۰۴ برم
در پاساگ گریزان Iyasu و همکاران، میزان کندن شدن
جفت طی سال‌های ۱۹۷۹ تا ۱۹۸۷ در ایالات متحده
آمریکا به طور چشمگیری افزایش یافته بود [۱۳].
و همکاران با مطالعه بر روی ۸۹۰۰ نوع مختلف
سال‌های ۱۹۸۱ تا ۱۹۸۲ گریزان نموشته که کندن شدن
جفت به شاخص‌های علت مرگ جنین با علت شناخته شده
است و ۱۵٪ تمام مرگ‌ها به این علت می‌باشد [۱۴].
از عوامل دیگر مرگ جنین، تک‌جنسی و انفالکت و ایجاد
شد به جفت ایند. تناژ‌های آقایی در پاتولوژی شامل
دزداری‌های ویبراینی و کلستریکسیوس و
انفالکت ناشی از کم خونی در اثر انسداد شریان‌های
ماریپپینی می‌باشد [۱۵].
در همکاران گریزان نموشته، حدود یک چهارم
جفت‌های زمان ترم در حاملگی‌های بدون عارضه دارای
کانویونان انفالکت‌های سندرم و در حدود دو سوم موارد
حاملگی که با بالا بودن شدت فشار خون همراه می‌باشند،
جفت دچار انفالکت می‌گردد [۱۶].
کانویونان انفالکت، جفت‌های به واسطه رسوپ
موضع‌های ایجاد گردیده، اهمیت بالینی ناجیزی
دارند اما در مواردی که سایر به بیماری‌هایی از قبیل:
همپراتیوس شدید و کاهش فعالیت جفت در محل
انفالکت مبتلا است خصوصاً زمانی که کاهش فعالیت
جفت با گذشت جریان خون رحم همراه می‌شود و پرز
جفتی به علت رسوپ، در بمباران با توکار می‌تواند
خون از جنین مادر محروم می‌شود، انفالکت می‌تواند
باعث مرگ جنین شود [۱۷-۱۸].
با علت مرگ جنین در Delgadillo
حملگی، های نرم‌الی و ۱۰٪ جفت‌ها در زن‌های مبتلا به
حملگی، های نرم‌الی و ۱۰٪ جفت‌ها در زن‌های مبتلا به
درجه‌ی سال ۱۳۸۹ شماره ۲}
جلالدین عظامی کرمانی
جلالدین عظامی کرمانی
واکولیته، فیبروز دور عروقی و نکروز فیبرونکتید از عوامل مؤثر بر مرگ و میر جنین می‌باشند.

تشکر و قدیمیانی

از کارکنان بخش زایمان بیمارستان‌های زینبیه شیراز و زایشکا بهم اهواز به جهت همکاری در جمع‌آوری جفت‌ها و از معاونت پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اهواز به خاطر تأمین بودجه این تحقیق، تشکر و قدیمیانی به عمل می‌آید.

نتیجه‌گیری

بررسی حاضر نشان داد که اختلالات هیستوپاتولوژیک جفت از جمله پلیفیکاسیون، ترومبوز عروقی در برخی از

References


[19] Padmanabhan R, Al-zuhair AGH, Hussein ALI

An Investigation on the Fetal Death via Study of Placenta

M.E. Astaneh¹, J. Ai², I. Rashidi³, A.R. Dezfoorian⁴, S. Golami¹

Received: 24/11/07  Sent for Revision: 24/02/08  Received Revised Manuscript: 31/12/09  Accepted: 04/01/10

Background and Objectives: Vital signs, including breathing, heart beat or involuntary movement of voluntary muscles, during child birth show that the fetus is healthy. Fetal death or still birth is one of the most complicated issues in medical science. Several factors contribute to still birth which are divided into maternal, fetal and placental groups. The present study deals with placental factors.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, sixty placenta were investigated out of which thirty belonged to mothers with healthy fetuses (comprising control group), and the rest belonged to mothers with dead fetuses (experimental group). Having prepared the slides of the placenta in serial section with a thickness of five micrometers, the researcher conducted a histopathological study on calcification, congestion, vasculitis, perivascular fibrosis, fibronoid necrosis, vascular thrombosis in villi arteries and the presence of Hofbauer cells in the placenta. T test was used to analyze the data.

Results: The results showed a significant increase (p<0.05) in the calcification, thrombosis, vasculitis, perivascular fibrosis, fibronoid necrosis in the decidual tissues, congestion in villi arteries, presence of Hofbauer cells and accumulation of glycogen in the experimental group compared to the control group.

Conclusion: The present study establishes a significant correlation between fetal death and an increase in variables such as calcification, vascular thrombosis in villi, vasculitis, and necrosis in placenta.

Key words: Fetus, Death, Placenta

Funding: This research was funded by Alavaz University of Medical Sciences.

Conflict of Interest: None Declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Alavaz University of Medical Sciences approved the study.

¹- Academic Member, Dept. of Anatomy, University of Medical Sciences, Fasa, Iran
²- Associate Prof., Dept. of Tissue Engineering, Faculty of Medical Advanced Technologies and Research Center for Science and Technology in Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (Corresponding Author) Tel: (021) 66907517, Fax: (021) 66581533, E-mail: jafar_ai@tums.ac.ir
³- Associate Prof., Dept. of Pathology, University of Medical Sciences, Alavaz, Iran
⁴- Prof., Dept. of Anatomy, University of Medical Sciences, Alavaz, Iran