مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره نهم، شماره اول، بهار ۱۳۸۹-۴۶

بررسی علت مرگ جنین از طریق مطالعه جفت

محمدرضاiem آستانه، جعفر آی، ایران رشیدی، عبدالرضا دزفولی، سوسن غلامی


چکیده
زمینه و هدف: علائم جوینی شامل نقص، ضربان قلب با حرکت خودبخودی عضلات ارادي در زمان تولد نشان می‌دهد که جنین سالم است. مرگ جنین با مربوط به یکی از علل بیشتر علم پزشکی است و عوامل مختلفی در بررسی آن دخالت دارند. این عوامل به دسته عوامل مادی، جنسی و جفتی تقسیم می‌شوند. هدف این تحقیق بررسی عوامل هیستوپاتولوژیک مربوط به جفت جنین‌های متولد شده در زایش‌گاه‌های شیراز و اهواز بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی تعداد ۶۰ جفت مربوط به مادرانی با جنین سالم (گروه کنترل) و ۳۰ جفت مربوط به مادران با جنین مرده بود. از جفت‌های جفت‌های مادران به طور مشترک در جمله کلسیفیکاسیون، احتقان، واسکولیت، وروتوزو دور حوزه نکروز، نکروز نوروزن و نکروز مورد بررسی قرار گرفت. جهت انتخاب آماری داده‌های به دست آمده از آزمون استفاده نشان داده شد.

یافته‌ها: در این تحقیق میزان کلسیفیکاسیون، ترومبوز، واسکولیت، وروتوزو دور حوزه بی‌خبری شدن جدای عروق محور در گروه نرخ نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار (p<0.05) نشان داد.

نتیجه‌گیری: بررسی حاضر نشان داد که اختلالات هیستوپاتولوژیک جفت از جمله کلسیفیکاسیون، ترومبوژ روتوزی در پروروری، واسکولیت و نکروز دور حوزه نکروز نوروزن و نکروز مورد عوامل مؤثر بر مرگ و میر جنین می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: جنین، مرگ، جفت

۱- مربی گروه آزمایشی آنانومی. دانشگاه علوم پزشکی فسا
۲- نویسنده مسئول دانشیار گروه مهندسی بافت دانشگاه علوم آریا در پزشکی و مکمل‌های در پزشکی. دانشگاه علوم پزشکی تهران
۳- دانشیار گروه آزمایشی پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی اهواز
۴- مدرک دارای گروه بی‌پایان از پزشکی اندازی. دانشگاه علوم پزشکی اهواز
مقدمه

عده وجود علایم حیاتی اعم از تنفس خودی‌خود.
ضرایب قلب یا حرکت خودی‌خودی عضلات ارادی در زمان
نولد یا پس از آن را اصطلاحاً مرگ‌زادی
(fetal death) یا مرگ جنین (Still Birth)
مرگ و مری و پروناتال عبارت است از مجموعه
تعادل جنین‌های مرده و مرگ و مری نوزادی از حفظ 22 حاملگی
(154) روز پس از لقح (تا 20) زود پس از تولد که حدود
2/6٪ از تخم تولدها را شامل می‌شود (1).
طبق آمار ارام‌شده در کتاب مرجع 80٪ از تمامی
موارد مردره‌ای، پیش از ترم و پیش از آنی از آنها قبل از
هنگه بیست و هشتم حاملگی رخ می‌دهد (1). و همکران با بررسی نزدیک به ۲۳۰۰۰ زایمان
در طول سال‌های ۱۹۷۸ تا ۱۹۸۰ گزارش دادند که میزان
مرگ و میر پروناتال در زنان جوان‌تر از ۳۵ سال، ۲۸ در
۱۰۰۰ و در زنان بالای ۳۵ سال، ۴۷ در ۱۰۰۰ بوده است
(۲) میزان مذکور در زنانی که فشار خون بالا دارند، بیشتر
است طبق گزارش Weerasekera و همکران در بین
۱۰۰ مورد زایمان در زنان ۳۵ سال به بالا و ۵۳۴۲ مورد
زن ۲۵-۳۰ ساله، هیچگونه تفاوتی در میزان مرگ و میر
پروناتال دیده نشد. در حالی که در زنان بالای ۳۵ سال
تولد نوزادان گم ویژه بیشتر بود (3).
همکران گزارش کرده که زنان تا
McLaughlin هفته سی و هشتم بارداری دچار ادم عصبی بدن
می‌گردد. اما این نتایج شامل آمد و فشار خون رابطه
آماده قابل توجه پیدا کنند (4) و همکران با
بررسی ۶۵ زن حامله، بر اهمیت خون‌ریزی رحمی تأکید
کردهند. چرا که ۱۰۰٪ از این زن‌ها در حفظ‌های ۱۰ در
۲۴ حاملگی خون‌ریزی رحمی داشتند. تقریباً یک چهارم زن‌ها

بای خوئرینی‌خی رحمی دچار کشیدن شدن زندگی جفت بوده و
در ۲۳٪ بقیه موارد مرگ جنین به غلظت سطح و با مرگ
داخل رحمی اتفاق افتاده بود (5). در مطالعات مختلف،
میزان کشیدن جفت متفاوت گزارش شده است. آمارا
این میزان حدود ۱ به ازای هرس ۱۵۰، یابایان نشان
و همکران (۶) از باردار
سنودی را مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج مطالعه آنها نشان داد که ۱۹۵۹ زن از زن‌های دچار عارضه کشیدن جفت
شده و میزان مرگ و میر پروناتال ۲٪ بود (6). و
همکرانانی بیشتر در نوع کشیدن جفت
Oosterhof را یک مورد در ۲۵٪ زایمان و مرگ و میر پروناتال (20٪)
گزارش نمودند. این میزان در مورد مرگ و میر دوران
نوزادی و تولد نوزادان مرده تقریباً مساوی بود [7]. و
همکرانانی میزان مرگ و میر داخل رحمی را
Williams در ۸۴٪ حاملگی که دچار کشیدن جفت بوده ۲۱٪ گزارش نمودند (8). و
همکرانان نشان دادند که مرگ و میر دوره
پروناتال برای خانم‌هایی که ادم داشتند، ۳۰٪ بیشتر از
جمعیت زنان باردار بود (9) و همکرانان نشان دادند که ناهنجاری‌های جفت حدود ۱٪ از سطحه را
شامل می‌پویاند و در بیش از علت‌های اصلی، خون‌ریزی در
جفت می‌باشد. همچنین خون‌ریزی در جفت در موارد
عوامل به گوارش و سیگار بیشتر است. این محققین عون
کردن که بررسی وضع جفت در موارد متعادل باردار
جمه‌های اکست نزدیک به همگی در بارداری است (10). 
محققین برای مرگ جنین، علت‌های مختلفی از قبیل
سندرم‌های اولدگی، سالمر، ناهنجاری‌های مادرزادی
و گروپوموزی، شاخص‌های مختلف جنین و بارداری اماتر
را گزارش کرده‌اند. بیشتر تحقیقات انجام شده در این

دوره ۹ شماره ۱ سال ۱۳۸۹
مقوله مطوطف به اتوپسی جنین بوده و کشته به بررسی بستر گونه‌پیمایی زAcknowledgments

 estableیت روابط با فیبرینوگلان و بررسی به‌منظور ایجاد یک رابطه بین مواردی که واضح این رابطه می‌تواند مفید باشد.

نتایج

نتایج نشان داد که در لامه‌های رنگ آمیزی شده با همان‌وپتیلین - اتوپسی بستر گونه‌پیمایی زAcknowledgments

Downloaded from journal.rums.ac.ir at 11:00 +0430 on Sunday June 16th 2019
کنترل ۱۱/۱۱±۲/۴٪ و در گروه تجربی ۳/۲۳±۲/۴٪ باشد.

(شکل ۱).

شکل ۲ - وجود تروپوز در میکروکاهی پرزی. به بسته شدن مجراه رگ در اثر رسوخ لاکتوز های خونی در سمت راست توجه کنید. برگکتیمایی ۴۰۰ (گروه تجربی)

عامل دیگری که در جفت‌ها بررسی شد تغییر در عروق به صورت واسکولاید بود. این فاکتور به صورت گشاد شدن لومین رگ، منورم شدن و یا لزمندنشدن سلول‌های اندهیلایی، خروج لنفوسیت‌ها از رگ و ورود آنها به درون بافت دیده می‌شود که میزان واسکولایدی در گروه کنترل ۲۱/۱۱±۴/۲٪ و در گروه تجربی ۲۱/۲۱±۴/۲٪ بود (شکل ۳).

شکل ۳ - وجود واسکولاید در میکروکاهی پرزی. به خروج لنفوسیت‌ها از رگ و ورود آنها به درون بافت توجه کنید. برگکتیمایی ۴۰۰ (گروه تجربی)

پس از بررسی لامهای رنگ آمیزی در شده با هم‌توکسیلین و آنزین، در برخی عروق محور برخی تغییرات مشاهده شد. این تغییرات به صورت افزایش رشته‌های کلارز و تناک لومین عروق تهیه شده بود و منظره پیازی و لایه لایه در اطراف لومین رگ به جشن می‌خورد. این لایه‌ها به صورت خاصیت مشاوه و به بسیار منظم در اطراف لومین رگ قرار داشتند. گاهی اوقات بی‌گمان‌هایی در آنها نیز مشاهده می‌شد که این جمله به واسکولاید عروق مشروط است که در گروه کنترل ۳/۱۱±۵/۰٪ و در گروه تجربی ۳/۲۴±۴/۰٪ بود (شکل ۴).
همچنین یکی از بررسی موادی مشابه شده از نمونه‌ها و استفاده از روش‌های PAS علایم بر علایم محرور پرزی و بافت همچنین شل در استروپویا برخی، تعدادی سلول با سیتوپلاسم ویسی و وجود نیز مشاهده شد که این سلول‌ها از نوع ماکروفاسکولار دستیابی برای تجربه بافتی در دسیدیا هستند و علائم مورفولوژیک نکروز با ترکیب بافتی در دسیدیا می‌باشد و تعداد سپردهای نکروز کریوئتود 42 هم‌زمان هم‌زمان با گروه کنترل 21٪/٪ و در گروه تجربی 41٪/٪ (۵) باز که در گروه کنترل 61٪/٪ به دست آمد (شکل ۶).}

**شکل ۵ - وجود نکروز کریوئتود در دسیدیا. نرخ‌گذاری ۴۰۰ برای (گروه تجربی)**

تراکم گلیوژن‌های فرم دار در میان رگ که علائم وجود احتقان در گروه تجربی به وضوح دیده می‌شود که در گروه کنترل 2/4٪٪ و در گروه تجربی 41٪/٪ به دست آمد (شکل ۶).}

**شکل ۶ - وجود احتقان - هماکونی و انواع برنگشودی**

در این بررسی، خصوصیات هیستوپاتولوژیک جفت به عنوان یک عامل مؤثر در مرگ و میر جنين شناخته شد.

در دوره ۹ شماره ۱ سال ۱۳۸۹
براساس گزارش Iyasu و همکاران، میزان کندن شدن جفت طی سال‌های ۱۹۷۹ تا ۱۹۸۷ در ایالات متحده آمریکا به طور چشمگیری افزایش یافته بود (۱۳).<br>و همکاران با مطالعه بر روی ۸۹۰۰ نمونه در فاصله سال‌های ۱۹۸۱ تا ۱۹۸۸ گزارش نمودند که میزان کندن شدن جفت، شایع‌ترین علت مرگ جنین با علت سنن شته‌شدن است و ۱۵٪ تمام مرگ‌ها به این علت می‌باشد (۱۴).<br><br>از عوامل دیگر مرگ جنین، نگریز و انفارکتوس ایجاد شده در جفت است. تظاهرات اصلی در پاتولوژی شامل دزدرسانی فیبریتی، تروفوبلاست، کلسیفیکاسیون و انفارکتوس ناشی از کم خونی در اثر انسداد شریان‌های مارپیچی می‌باشد (۱۵).<br><br>درمانگاه‌های انفارکتوس جفت به واسطه رسوپ موش‌داری ایجاد می‌گردد. به دلیل این علت گرفته می‌شود که این علت از فیبرین غشایی دارند اما در مواقعی که شماره به شماره های از قبیل: همبورسین گیرنده تشکیل دهنده غشایی که ایجاد می‌شود. این را صحیح می‌دانند. اما در حالات پاتولوژیک میزان پلاک‌ها و کلسیفیکاسیون زیاد شده است و منظور سفید منی به جفت می‌دهد. رسوپ املاح کلسیم در سطح ویژه همراه با تغییرات تخزیبی گسترش دیگر در جفت بافت مشاهده است. در تحقیق حاضر میزان محض بخشنده سمت (۸) و فیبرین روده از جفت‌های مربوط به جنین‌های مرده، این داده‌ها در Delgadillo و همکاران در ۴۵% جفت‌های مربوط به حاملگی‌های نرم‌ال و ۱۰% جفت‌های زن‌های مبتلا به
تغییر پاتولوژیک را نشان دادن که تفاوت معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل وجود داشت.

نتیجه‌گیری

بررسی حاضر نشان داد که اختلالات هیپستوپاتولوژیک جفت از جمله کلسترولیسمون، ترومبوز عروقی در پرزهها، بوده این تحقیق، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

References


[19] Padmanabhan R, Al-zuhair AGH, Hussein ALI
A. Histopathological Changes of the Placenta in
Diabetes Induced by Maternal Administration of
Streptozotocin during Pregnancy in the Rat.

Premature aging of the placenta. Ultrasonic
An Investigation on the Fetal Death via Study of Placenta

M.E. Astaneh¹, J. Ai², I. Rashidi³, A.R. Dezfoolian⁴, S. Golami⁵

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 placentae 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 Ahvaz University of Medical Sciences.

Conflict of Interest: None Declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Ahvaz 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, Ahvaz, Iran
⁴- Prof., Dept. of Anatomy, University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran
⁵- Prof., Dept. of Anatomy, University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran