

早産の病理学的研究

— 胎盤の病理学的検索 —

東京医科大学産婦人科学教室

相馬 広明・吉田 啓治
清川 尚・又吉 国雄
向田 利一・田 淵保己

研究目的

早産の原因には種々の誘因があげられるが多胎妊娠を除けば、子宮-胎盤間接合部にみられる病変がもっとも重要と考えられる。すなわち、娩出胎盤の病理学的検索により、児の病変ばかりでなく、母体疾患の影響も類推できる場合が少なくない。そこで、早産胎盤を病理学的に検索し、すでに検索を行った死産胎盤や、低体重出生児の多いネパール人胎盤とも比較検討した。

研究方法

1971年1月1日から1979年12月31日までの9年間に東京医大産院で出産したもののうち、妊娠36週+6日以前の分娩306例の娩出胎盤を病理学的に検索し、ネパール人胎盤105例および、広島大学原医研にて病理解剖された251例の死産胎盤と比較検討した。

研究結果

1. 早産胎盤の病理学的所見(表1)

早産306例は9年間の全単胎出産4938例の6.2%に当たるが、この間の多胎分娩は82組で、そのうち35組(42.7%)が早産であった。

単胎早産の周産期死亡は91例(29.7%)で、児奇形は35例(11.4%)であり、満期産における児死亡0.8%、児奇形1.8%に比してはるかに高率であった。

早産胎盤と満期産胎盤との比較所見では、胎盤辺縁出血、胎盤後血腫、卵膜後出血のような子宮-胎盤間接合部の出血が、早産群では約7倍の高率にみられた。また、画縁胎盤、周廓胎盤として知られている絨毛膜外性胎盤や、脱落膜壊死などのような臨床的にはほとんど認められないが、また

はごく軽度のくり返し起った出血によると考えられるような所見が、満期産胎盤に比してやゝ高率にみられた。

その他、副胎盤や臍帯の付着異常のような妊卵着床部異常と考えられる所見も高率にみられた。

2. 早産における主な合併症(表2)

まず、胎児側異常としては、周産期児死亡と児奇形が高頻度にみられる。すなわち、胎内死亡と死産が54例(17.6%)、新生児期死亡が37例(12.1%)であった。死因の究明は必ずしも容易でないが、昭和53年度広島大学原医研の報告を参考にすると、児の未熟性および、感染がもっとも多く、次いで、分娩外傷、奇形、低酸素症などである。児の奇形は35例(11.4%)と高率で、奇形の種類は多彩で、無脳児、泌尿生殖器異常、心奇形などが比較的多くみられたが特別な傾向はないと考える。

次に、母体側異常としては、重症妊娠中毒症が24例(7.8%)にみられ、中等症の中毒症を含めると47例(15.3%)となり、対照の3.4%よりはるかに高率であった。また、妊娠中毒症や児奇形と密接に関連する羊水過多症が15例(4.9%)にみられ、羊水過少症と併せて高頻度に奇形の発現がみられた。

その他、常位胎盤早期剝離、前置胎盤、頸管無力症など多くの因子の関与が考えられる。

3. 早産胎盤の組織学的所見(表3)

早産胎盤絨毛の変化では、生産、死産とも類線維壊死や間質の線組化が目立ち、絨毛機能の低下が推定される。しかし、一方では、絨毛内胎児血管の充血拡張やシンシチウム結節・シンシチウム橋の増殖のような、代償性に絨毛機能の亢進を示す所見もみられた。

絨毛膜板および、基板では、生産、死産とも出血・血栓の頻度が高く、絨毛膜板下の血行停滞や線維素沈着の初期像とみられる所見もしばしば観察された。また、死産群では、脱落膜・絨毛膜などの卵膜における白血球浸潤の頻度が著明に増加している。

その他、床脱落膜のみでなく、被包脱落膜においても周辺血管の血管壁にフィブリノイド変性などの病変がみられるものが多い。

考 察 と 要 約

早産胎盤の病理学的特徴としては、すでに一部報告したように、辺縁出血、卵膜後出血、あるいは軽症の胎盤後血腫などがきわめて高率に発現しており、また、妊娠中期以降にしばしば軽度の出血をくり返す絨毛膜外性胎盤が高頻度に見られる。このような子宮-胎盤間接合部付近の出血は子宮収縮をもたらすものと考えられる。

また、臍帯異常や前置胎盤、あるいは母体側異常とくに、妊娠中毒症、羊水異常などは母児間の

血行異常をきたし易く、児の発育遅延や低酸素状態を招来し、早産や低体重児出産の誘因となりうると考えられる。

早産胎盤の組織所見にみられる絨毛の類線維壊死や間質の線維化は血行不全にもとづく退行性変化と考えられ、一方、同時に観察される絨毛血管の充血やシンシチウム結節・シ橋の著明な増殖は、それらの代償機能の現われと考えたい。しかし、胎盤の付着異常や母体合併症などのため、血行の改善や胎盤機能の代償が十分行われない場合には、胎盤に起った病変はさらに拡がり、早産や発育遅延の誘因となるであろう。このことは、低体重児出生頻度の高いネパール人胎盤や、先に本会議でも発表した死産胎盤の組織所見と相似するところから、胎盤に起った児の死後の変化と考えるより、むしろ母体合併症、環境因子、催奇形因子など多くの誘因とともに早産や死産の原因として働くものと考えられる。

表 1. Comparison of Pathological Findings between Premature and Term Placentas (Singleton)

Findings	Premature (361 cases)		Term (4764 cases)
	No.	%	%
Infarct	83	23.0	32.8
Meconium stained	29	8.0	12.8
Intervillous thrombosis	42	11.6	10.0
Accessory lobe	55	15.2	10.9
Extrachorialis	71	19.7	10.0
Decidual necrosis	60	16.6	9.8
Squamous metaplasia	2	0.5	2.9
Chorionic cyst	12	3.3	2.6
Marked calcification	0	0	1.6
Hemorrhage	71	19.7	2.7
Cord			
Abnormal length	38	10.5	4.1
Abnormal insertion	26	7.2	1.8
Edema	31	8.6	-
Chorangioma	2	0.5	0.16
Single umbilical artery	3	0.9	0.37

表 2. Complications associated with Premature Birth

	Premature(306 cases)		Control
	No.	%	%
Intrauterine fetal death and stillbirth	54	17.6) 0.8
Neonatal death	37	12.1	
Fetal anomaly	35	11.4	1.9
Toxemia (mild	23	7.5) 3.4
severe	24	7.8	
Abruptio placentae	20	6.5	0.9
Placenta previa	15	4.9	0.8
Incompetent cervix	9	2.9	
Anemia(Hb<10.0g/dl)	8	2.6	
Hydramnios	15	4.9	
Oligohydramnios	3	0.9	
ITP	3	0.9	
SLE	2	0.6	

表 3. Histological Features in Japanese Premature Placenta, Nepalese Placenta and Stillbirth Placenta

	Alive Neonatal death (15 cases)	IUFD Stillbirth (15 cases)	Total at Tokyo M.C. (28 cases)	Nepalese (105 cases)	Stillbirth at Hiroshima (25 cases)
			%	%	%
<u>Villous changes</u>					
Fibrinoid necrosis	5	4	9(32)	38(36)	17(68)
Fibrotic strata	7	5	12(43)	55(52)	7(28)
Crowding villi	2	0	2(7)	40(38)	6(24)
Hypoplastic villi	4	3	7(25)	19(18)	5(20)
Engorged villi	5	2	7(25)	18(17)	5(20)
Proliferation of syncytial knots and bridges	4	4	8(29)	53(51)	9(36)
Microinfarction	3	0	3(11)	24(23)	3(12)
<u>Chorionic and basal plates</u>					
Prominent X-cells	0	1	1(4)	6(6)	3(12)
Subchorionic pseudoinfarct	3	1	4(14)	19(18)	
Hemorrhage and thrombosis	5	5	10(36)	12(11)	4(16)
Deciduitis	0	5	5(18)	35(33)	4(16)
<u>Membranes and cord</u>					
Chorioamnionitis	1	3	4(14)	31(30)	5(20)
Cord inflammation	0	1	1(4)	9(9)	1(4)
Cord hemorrhage	0	1	1(4)	2(2)	
Amnion nodosum	2	0	2(7)	0	0
<u>Decidual vessels</u>					
Degeneration of the wall	2	3	5(18)	-	-



検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用

論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります



考察と要約

早産胎盤の病理学的特徴としては、すでに一部報告したように、辺縁出血、卵膜後出血、あるいは軽症の胎盤後血腫などがきわめて高率に発現しており、また、妊娠中期以降にしばしば軽度の出血をくり返す絨毛膜外性胎盤が高頻度に見られる。このような子宮-胎盤間接合部付近の出血は子宮収縮をもたらすものと考えられる。

また、臍帯異常や前置胎盤、あるいは母体側異常とくに、妊娠中毒症、羊水異常などは母児間の血行異常をきたし易く、児の発育遅延や低酸素状態を招来し、早産や低体重児出産の誘因となりうると考えられる。

早産胎盤の組織所見にみられる絨毛の類線維壊死や間質の線維化は血行不全にもとづく退行性変化と考えられ、一方、同時に観察される絨毛血管の充血やシンシチウム結節・シ橋の著明な増殖は、それらの代償機能の現われと考えたい。しかし、胎盤の付着異常や母体合併症などのため、血行の改善や胎盤機能の代償が十分行われない場合には、胎盤に起った病変はさらに拡がり、早産や発育遅延の誘因となるであろう。このことは、低体重児出生頻度の高いネパール人胎盤や、先に本会議でも発表した死産胎盤の組織所見と相似するところから、胎盤に起った児の死後の変化と考えるより、むしろ母体合併症、環境因子、催奇形因子など多くの誘因とともに早産や死産の原因として働くものと考えられる。