

باغچه خندان

طبابت همراه است،
هنرمندانه، سستی قلب و اندیشه



سرشناسه
عنوان و نام پدیدآور

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

مدیر تولید و برنامه ریزی

وضعیت فهرست نویسی

یادداشت

یادداشت

موضوع

آقاجان پور میر، سیده سمانه، ۱۳۶۳-

تکامل در جفت و جنین: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۵
Williams Obstetrics Cunningham 2022/ ترجمه و تلخیص سیده سمانه آقاجان پورمیر؛ پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۴ سحر حسینی و زهرا حاج

محمدحسینی

تهران: کاردیا، ۱۴۰۵.

۱۸۲ ص؛ ۲۹×۲۲ س.م.

۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۱۶-۷ ج ۱۶

ریال

الهیة شهدادی

فیفا

پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۴ سحر حسینی، زهرا حاج محمدحسینی.

کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Williams obstetrics, 26th. ed, 2022 به ویراستاری اف.گری کانینگهام... [و دیگران] است.

جنین - رشد

Fetus -- Growth

جفت (رویان شناسی)

Placenta

آبستنی و زایمان

Obstetrics

جنین -- رشد -- آزمون ها و تمرین ها

Fetus -- Growth -- Examinations, questions, etc.

جفت (رویان شناسی) -- آزمون ها و تمرین ها

Placenta -- Examinations, questions, etc.

آبستنی و زایمان -- آزمون ها و تمرین ها

Obstetrics -- Examinations, questions, etc.

بزازی، صبا، ۱۳۷۱-

کانینگهام، اف. گری

Cunningham, F. Gary

وبلیامز، جان ویت ریچ، ۱۸۶۶ - ۱۹۳۱ م. آبستنی و زایمان

۶۱۳RG

۶۴۷/۶۱۲

۱۰۰۰۴۵۵۳

فیفا

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

رده بندی کنگره

رده بندی دبیوی

شماره کتابشناسی ملی

اطلاعات رکورد کتابشناسی

چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار**

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵

تیراژ: ۱۰۰ جلد

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۱۶-۷

بهاء: ریال

تکامل در جفت و جنین: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد زنان و زایمان با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۴ / Williams Obstetrics Cunningham 2022 " ترجمه و تلخیص: دکتر سیده سمانه آقاجان پورمیر؛ پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۴: دکتر سحر حسینی، دکتر زهرا حاج محمد حسینی

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه آرا: **رزیدنت یار - مهشید چگینی**

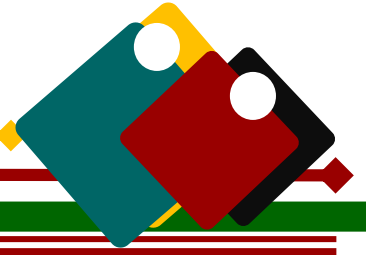
طراح و گرافیسیت: **رزیدنت یار - مهرداد فیضی**

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱- شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



تکامل در جفت و جنین

مجموعه

PRO LEVELS
OB/GYN 2026

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی

ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۵

Williams Obstetrics Cunningham 2022

ترجمه و تلخیص

دکتر سیده سمانه آقاجان پورمیر

رتبه برتر آزمون بورد تخصصی ۱۴۰۱

پاسخدهی به سوالات ۱۴۰۴

دکتر سحر حسینی

رتبه ۳ بورد تخصصی ۱۴۰۲

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران

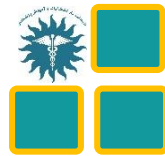
دکتر زهرا حاج محمد حسینی

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی اراک



دانشگاه پارس انتشارات و آموزش پزشکی



سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش ناممذود و رهمت‌ش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رفعت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم فطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد. فدایا از شاگردان درگاهت و حقیقت‌جویان راحت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن تلخه و آن‌چه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

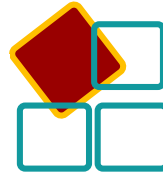
رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در میانه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در در مبحث زنان و زایمان گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرجان پورندیم

فهرست مطالب



فصل ۵: سیکل تخمدانی - اندومتری	۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۵	۲۵
فصل ۶: اختلالات جفت	۴۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶	۵۱
فصل ۷: امبریونز و تکامل جنین	۷۳
سؤالات و پاسخنامه فصل ۷	۸۹
فصل ۸: تراولوژی - تراوژن ها - عوامل فتوتوکسیک	۱۰۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۸	۱۱۳
فصل ۹: مشاوره قبل از حاملگی	۱۲۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۹	۱۳۱
فصل ۱۰: مراقبت پره ناتال	۱۴۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۱۰	۱۶۵

سیکل تخمدانی اندومتری

Ovarian Cycle and Endometrium

فصل ۵ از رفرنس آزمون های سال ۱۴۰۵ حذف گردیده ولی به نظر مولف جهت مبحث بالین ارائه گردیده است

سیکل تخمدانی – اندومتری:

تخمک گذاری مرحله فولیکولی و لوتئال سیکل قاعدگی را از هم جدا می کند و به دنبال تخمک گذاری، جسم زرد از بقایای فولیکول گراف در روند لوتئینیزاسیون ایجاد می شود.

غشای پایه جدا کننده سلول های گرانولوزا - لوتئینی در هم شکسته می شود و دو روز پس از تخمک گذاری، عروق خونی و مویرگ ها به لاله سلول های گرانولوزا تهاجم می کنند و لایه گرانولوزا دچار هیپرتروفی شده و توانایی آن برای ساخت هورمون بالا می رود.

LH برای بقای جسم زرد مورد نیاز است.

در صورت وقوع بارداری، جسم زرد در پاسخ به hCG جفتی، به تولید پروژسترون ادامه می دهد و در صورت عدم وقوع بارداری جسم زرد در عرض ۹-۱۱ روز پس از تخمک گذاری آپوپتوز می شود.

در روزهای ۲۰-۲۴ که پنجره لانه گزینی نامیده می شود تغییرات رخ داده در اندومتر زمینه را برای پذیرش بلاستوسیت فراهم می کند. از جمله تغییر شکل پیش دسیدوایی دو سوم فوقانی لایه عملکردی، افزایش پیچ خوردگی غدد، کاهش میکروویلوس ها و مژک های سلول های سطحی سلول های آپیکال و ایجاد پینوپودها، تداوم رشد و تکامل شریان های مارپیچی.

در این مقطع در صورت قطع ناگهانی هورمون ها، خونریزی قاعدگی رخ می دهد و در صورت لانه گزینی اندومتر به دسیدوا تبدیل می شود.



دسیدوا:

در روند دسیدوالیزاسیون، وابسته به عملکرد استروژن و پروژسترون، آندروژن و عوامل ترشح شده از بلاستوسیت می‌باشد. دسیدوا عواملی را تولید می‌کند که پذیرش اندومتر را تنظیم و عملکردهای سلول‌های ایمنی و عروقی را در ریز محیط مادری - جنینی تعدیل می‌کنند. عمدتاً این عوامل از NK Cell های دسیدوا تولید و موقعیت سمی آلوگرفت حاملگی را تنظیم می‌کند. دسیدوا بر اساس محل آناتومیک به سه قسمت تقسیم می‌شود:

۱- دسیدوا قاعده‌ای: در زیر محل لانه‌گزینی قرار دارد.

۲- دسیدوا کپسولی: بخشی از دسیدوا که بلاستوسیت در حال رشد را می‌پوشاند.

سمت دیگر دسیدوا کپسولاریس در تماس با پرده جنینی (کورینون) قرار دارد.

۳- دسیدوا جداری

در ابتدای بارداری که ساک بارداری کوچک است و کل حفره رحم را پر نمی‌کند بین دسیدوای جداری و کپسولاریس فاصله وجود دارد ولی در سن بارداری ۱۶-۱۴ هفته با بزرگ شدن ساک بارداری این دو دسیدوا به هم متصل شده و دسیدوا حقیقی (decidua vera) را می‌سازد.

با رشد جنین خونرسانی به دسیدوا کپسولاریس قطع شده ولی خونرسانی دسیدوا جداری از طریق شریان‌های spiral ادامه دارد. دسیدوا جداری و قاعده‌ای از سه لایه تشکیل می‌شوند: ناحیه متراکم (zona compacta)، ناحیه میانی یا اسفنجی (zona spongiosa) همراه با غدد و عروق خونی کوچک، ناحیه قاعده‌ای (zona basalis).

مجموع ناحیه متراکم و میانی، ناحیه عملکردی را می‌سازند و ناحیه بازالیس پس از زایمان بر جا مانده و اندومتر جدید را می‌سازد. با پیشرفت بارداری ناحیه اسفنجی عمدتاً متشکل از شریان‌ها و وریدهای پهن می‌شود.

دسیدوا بازالیس در تشکیل صفحه قاعده‌ای جفت مشارکت می‌کند و مورد تهاجم تروفوبلاست‌های بینابینی قرار می‌گیرد. لایه نیتابوک ناحیه‌ای از دژنرسانس فیبرینوئید است که در آن، تروفوبلاست‌های مهاجم به دسیدوا بازالیس می‌رسند. در صورتی که دسیدوا ناقص باشد (مثلاً اکرتا) نیتابوک وجود ندارد.

نکروز دسیدوا در تریمستر اول و سوم طبیعی است و در صورت تشخیص آن در کورتاژ نباید علت سقط محسوب شود. منبع پرولاکتین AF، دسیدوا می‌باشد که می‌تواند سبب تولید عوامل پروانژیوتیک شود. همچنین ممکن است پروتگازها باعث تخریب پرولاکتین و در نتیجه تولید اینهیبین‌ها شوند. Inhibin ها به عنوان عوامل ضدانژیوتیک ممکن است در بروز PPCM مشارکت داشته باشند. همچنین پرولاکتین عملکرد انسولین مادر را مهار و در نتیجه گلوکز برای رشد جنین را افزایش می‌دهد.

به طور کلی در هفته ۲۰-۲۴ بارداری میزان PRL:

۱- در سرم جنین 350 ng/mL

۲- در سرم مادر 200-150 ng/mL

۳- در مایع آمنیون 10000 ng/mL



لانه‌گزینی و مراحل اولیه تشکیل تروفوبلاست:

■ لقاح:

پس از وقوع لقاح زیگوت دیپلوئید دستخوش کلیواژ قرار می‌گیرد و سلول‌های زیگوت که در اثر این تقسیم به وجود می‌آیند بلاستومر نامیده می‌شود.

در زیگوت دو سلولی بلاستومر و جسم قطبی همچنان توسط زونا پلوسیدا احاطه می‌شوند و زیگوت به مدت ۳ روز به آرامی تقسیم می‌شود و در این زمان همچنان در لوله فالوپ قرار دارد.

با تداوم تقسیم بلاستومرها، گوی توپر از سلول که مورولا نامیده می‌شود ایجاد می‌شود. مورولا تقریباً ۳ روز پس از لقاح وارد حفره رحم می‌شود. تجمع مایع در بین سلول‌های مورولا، سبب تشکیل بلاستوسیت اولیه می‌شود.

■ بلاستوسیت:

۴-۵ روز پس از تشکیل بلاستوسیت ۵۸ سلولی به ۵ سلول که رویان را می‌سازند (inner cell mass) تمایز می‌یابد. سلول‌های خارجی باقی مانده (تروفواکتودرم) به منظور تشکیل تروفوبلاست در نظر گرفته می‌شوند. hatching (خروج بلاستوسیت از زونا پلوسیدا) در مرحله ۱۰۷ سلولی بلاستوسیت رخ می‌دهد.

بلاستوسیت $IL_{1\alpha}$ و $IL_{1\beta}$ ترشح کرده و رویان hCG ترشح می‌کند و اندومتر LIF (فاکتور مهار لوسمی) و فولیستاتین و فاکتور CSF-1 ترشح می‌کند و تقابل اندوکرین رویان و رحم باعث hatching می‌شود.

LIF و فولیستاتین منجر به مهار تکثیر و تسریع در تمایز سلول‌های اپی تلیالی و استرومایی اندومتر می‌شود و پذیرش رحم را بالا می‌برد.

CSF1: عملکرد تعدیل کننده سیستم ایمنی و پروآنژیوژنیک است.

■ لانه‌گزینی:

روز ۶-۷ پس از لقاح رخ می‌دهد.

۳ مرحله دارد:

۱- Apposition (تقابل): تقابل اولیه بلاستوسیت با دیواره رحم

۲- Adhesion (چسبندگی): افزایش تماس فیزیکی بین بلاستوسیت و دسیدوا

۳- Invasion (تهاجم): نفوذ و تهاجم سن سیشیوتروفوبلاست و سیتوتروفوبلاست به داخل دسیدوا، $\frac{1}{3}$ داخلی میومتر و ساختار

عروقی رحم

محدوده مطلوب لانه‌گزینی روز ۲۴-۲۰ سیکل می‌باشد.



اتصال موفق بلاستوسیت به اندومتر، مستلزم تعدیل در بروز مولکول‌های چسبندگی سلولی (CAM) است. اینتگرین‌ها که یکی از چهار خانواده CAMها محسوب می‌شوند، جزء گیرنده‌های سطح سلول هستند که چسبندگی سلول‌ها را به پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی واسطه‌گری می‌کنند.

اگر نواحی شناسایی موجود در integrinها که برای اتصال مورد نیاز است مسدود شوند، از اتصال بلاستوسیت جلوگیری می‌شود.

■ تروفوبلاست:

تروفواکتودرم در مرحله مورولا پدید می‌آید که سپس به لایه‌ای از سلول‌های تروفوبلاست که بلاستوسیت را احاطه می‌کنند تبدیل می‌شود.

تروفوبلاست بیشترین تنوع را در الگوی ساختاری و عملکردی و تکاملی دارا است.

پس از لانه‌گزینی اولیه در روز ۸ پس از لقاح تروفوبلاست به دو بخش تمایز می‌یابد:

سیتوتروفوبلاست (لایه داخلی - سلول‌های تک هسته‌ای)

سن سیشیوتروفوبلاست (سن سیشیوم چند هسته‌ای خارجی)

و پس از اتمام و تکمیل شدن لانه‌گزینی، تروفوبلاست تمایز می‌یابد:

(۱) نوع پرزی: سپس پرزهای کوریونی را می‌سازد و عملکرد عمده آن انتقال اکسیژن و مواد غذایی است.

(۲) خارج پرزی: به دسیدوا و میومتر تهاجم کرده و به عروق مادری نفوذ می‌کند.

خود تروفوبلاست خارج پرزی به انواع تروفوبلاست بینابینی و تروفوبلاست داخل عروقی (اندوواسکولار) تقسیم‌بندی می‌شود.

تروفوبلاست بینابینی به دسیدوا تهاجم می‌کند و در نهایت برای تشکیل سلول‌های ژانت بستر جفتی، به میومتر هم تهاجم می‌کند

و این تروفوبلاست‌ها شریان‌های مارپیچی مادر را احاطه می‌کنند. تروفوبلاست داخل عروقی به شریان‌های مارپیچی نفوذ می‌کند.

■ تهاجم اولیه:

در روز ۹ تکامل، دیواره‌های بلاستوسیت که رو به مجرای رحم قرار دارد از لایه منفردی از سلول‌های پهن تشکیل شده.

در روز دهم بلاستوسیت کامل در اندومتر مدفون می‌شود.

دیواره‌ای از بلاستوسیت که مقابل حفره رحم قرار دارد ضخیم‌تر و متشکل از دو ناحیه است: تروفوبلاست‌ها و توده سلولی داخلی.

۷/۵ روز پس از لقاح، توده سلولی داخلی که دیسک رویانی نامیده می‌شود به صفحه ضخیم اکتودرم ابتدایی و لایه زمینه‌ای

اندودرم تمایز می‌یابد.

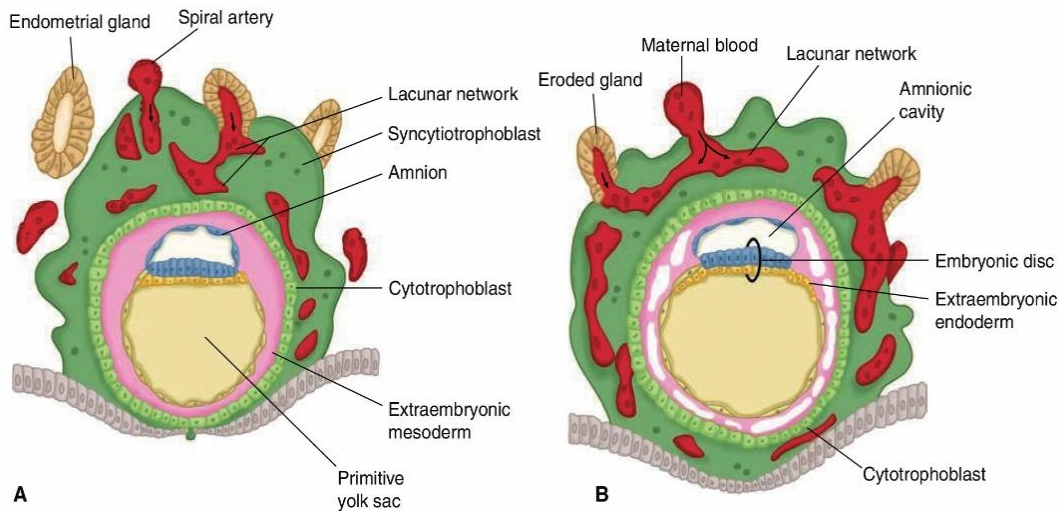


FIGURE 5-7 Drawing of sections through implanted blastocysts. **A.** At 10 days. **B.** At 12 days after fertilization. This stage is characterized by the intercommunication of the lacunae filled with maternal blood. Note in (B) that large cavities have appeared in the extraembryonic mesoderm, forming the beginning of the extraembryonic coelom. Also, extraembryonic endodermal cells have begun to form on the inside of the primitive yolk sac. (Redrawn from Moore KL, Persaud, TV, Torchia, MG (eds): *The Developing Human. Clinically Oriented Embryology* 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2013.)

بین دیسک رویانی و تروفوبلاست، فضای آمنیون تشکیل می‌شود. داخل حفره بلاستوسیت را مزانژیوم رویانی فرش می‌کند. کوریون متشکل از تروفوبلاست و مزانژیوم می‌باشد. روز ۱۲ پس از لقاح، لاکوناها تروفوبلاستیک ایجاد می‌شود (لاکوناها با خون مادری پر می‌شوند).

■ پرزهای کوریونی:

پرزهای اولیه از مرکز سیتوتروفوبلاستی تشکیل شده که با سن سیشیوتروفوبلاست مفروش شده است. از روز ۱۲ پس از لقاح پرزهای ثانویه از مهاجم طناب‌های مزانشیمی به ستون‌های تروفوبلاستی تشکیل می‌شوند و پس از شروع آنژیوژنز در طناب‌های مزانشیمی پرزهای ثالثیه تشکیل می‌شوند. تا روز ۱۵ پس از لقاح خون وریدی مادر وارد فضای پرزی نمی‌شود و تقریباً در روز ۱۷ عروق خونی جنین دارای عملکرد می‌شوند و جریان خون جفتی برقرار می‌گردد. لایه خارجی از سن سیشیوتروفوبلاست و لایه داخلی متشکل از سیتوتروفوبلاست‌ها، پرزها را مفروش می‌کنند و تکثیر سیتوتروفوبلاست در رأس پرز، پرزهای لنگری را ایجاد می‌کند. صفحه کوریونی سقف فضای بین پرزی را می‌سازد و شامل دو لایه تروفوبلاست است که فضای بین پرزی را مفروش می‌کنند. صفحه کوریونی نهایی در هفته ۸-۱۰ با اتصال مزانشیم آمنیونی به کوریونی اولیه تشکیل می‌شود.



■ جفت و کوریون:

■ تکامل کوریون:

پرزه‌های کوریونی مجاور دسیدوا قاعده‌ای کوریون فروندوزوم یا پرزدار را تشکیل می‌دهد. با ادامه رشد بافت‌های رویانی بخشی از کوریون که در سمت حفره اندومتر قرار دارد، خونرسانی به آن مختل شده و رشد پرزهایی که در تماس با دسیدوا کپسولی قرار دارد محدود می‌شود و این پرزها دژنره می‌شوند. این بخش کوریونی تبدیل به پرده جنینی آوسکولار (مجاور دسیدوا جداری) یا chorion laeve (صاف) می‌شود. تا اواخر تریمستر سوم، حفره آگروسلومیک کوریون صاف را از آمنیون جدا می‌سازد و پس از آن، آمنیون - کوریون صاف در مجاور هم قرار گرفته و آمنیوکوریون آوسکولار را می‌سازند. این دو پرده یکی از اجزاء مهم بازوهای پاراکرین مهم برای ارتباط مادر - جنین و پذیرش ایمونولوژیک می‌باشند.

■ تنظیم کننده تهاجم تروفوبلاست:

dNK (سلول‌های کشنده طبیعی دسیدوا) در سه ماهه اول ۷۰ درصد لکوسیت‌های دسیدوا را شامل می‌شوند و برخلاف NK Cell های خون ویژگی سیتوتوکسیکی ندارد. بلکه به واسطه سیتوکین‌های ترشحی سبب تنظیم تهاجم تروفوبلاست‌ها و تغییر شکل شریان spiral می‌شود. dNKها هم اینترلوکین ۸ و هم پروتئین شماره ۱۰ قابل القا با اینترفرون را بارز می‌کنند که به گیرنده‌های موجود در سلول‌های تروفوبلاست مهاجم متصل شده و تهاجم دسیدوایی را به سمت شریان‌های spiral تسریع می‌کنند. همچنین عوامل آنژیوژنیک مانند VEGF و فاکتور رشد جفتی (PIGF) را تولید که سبب افزایش رشد عروقی در دسیدوا می‌شوند. ۲۰ درصد دیگر سلول‌های لکوسیتی دسیدوا از نوع ماکروفاژها هستند و فنوتیپ تعدیل ایمنی M2 را نشان می‌دهند. T Cell ها نیز در مقابل جنین آلورژنیک به ایجاد تحمل کمک می‌کنند و وجود T reg برای تسریع تحمل ایمنی ضرورت دارد.

■ تهاجم به اندومتر:

تروفوبلاست‌های خارج پرزی در سه ماهه اول بارداری به شدت تهاجمی هستند و خصوصاً در شرایط کم اکسیژن این تهاجم شدت می‌گیرد. آن‌ها، فعال کننده پلاسمینوژن نوع اوروکیناز را تولید می‌کنند که پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می‌کند. پلاسمین هم MMPها را فعال می‌کند (MMP-q پراهمیت‌تر از سایرین می‌باشد). میزان کم استرادیول در سه ماهه اول برای تهاجم تروفوبلاست ضرورت دارد. در سه ماهه دوم با بالا رفتن دوز استرادیول، بروز VEGF و گیرنده‌های اختصاصی اینتگرین کاهش می‌یابد و در نتیجه سرکوب تهاجم تروفوبلاست و کنترل میزان تغییر شکل شریان‌های عروق رحم رخ می‌دهد.



■ تهاجم به شریان‌های Spiral:

روند تکامل عروق رحمی جفتی ۲ مرحله و ۲ فاز دارد.

فاز اول: قبل از هفته ۱۲

تهاجم شریان spiral تا مرز بین دسیدوا و میومتر

فاز دوم: بین هفته ۱۶-۱۲

تهاجم به بخش‌های داخل میومتر شریان spiral

در این سری تغییرات در نهایت شریان اسپیرال که شریانی عضلانی با مجرای تنگ می‌باشد تبدیل به عروق رحمی جفتی دیلاته با مقاومت پایین می‌شود و غلظت اکسیژن در انتهای سه ماهه اول بیش از دو برابر افزایش می‌یابد. اختلال در این مرحله در پاتوژنز پره اکلامپسی و IUGR نقش دارد.

■ انشعاب پرزها:

واحدهای عملکردی جفت را لوب یا کوتیلدون می‌گویند که تعداد این واحدهای عملکردی در دوران بارداری ثابت و یکسان است و خود این واحدها با پیشرفت سن بارداری رشد می‌کنند. و پرزهای اصلی به زیرشاخه‌های ظریف‌تر تقسیم می‌شوند و این افزایش سطح پرزها به رشد جنین کمک می‌کند و در موارد محرومیت رشد جنین، پرزهای شاخه شاخه‌ی بیشتری به نسبت آنچه برای آن سن بارداری انتظار می‌رود وجود دارند (مکانیسم جبرانی برای کاهش جریان خون است).

■ رشد و تکامل جفت:

با افزایش سن بارداری، اینفیلتراسیون سلول‌های Hofbauer در استرومای جفت رخ می‌دهد که در حقیقت ماکروفاژهای جنینی هستند (سلول‌های گرد با هسته وزیکولار و خارج از مرکز و سیتوپلاسم دانه‌دار یا واکوتله) و عملکرد اصلی این سلول‌ها حفاظت از سطوح مشترک مادری - جنینی می‌باشد.

همچنین این ماکروفاژها با تولید سیتوکین در تنظیم پاراکرین تروفوبلاست‌ها مؤثر هستند. با افزایش سن بارداری مجموعه تغییراتی در جفت رخ می‌دهد که منجر به سهولت تبادل مواد غذایی و متابولیک از بدن مادر به جنین می‌شود. این تغییرات شامل:

- کاهش ضخامت سنسیشیوم (syncytiotrophoblast)

- کاهش سلول‌های سیتوتروفوبلاست

- کاهش استروما

- افزایش number of capillaries

- نزدیک شدن عروق به سطوح syncytial

در هفته ۱۶ بارداری، پیوستگی و انجام سیتوتروفوبلاست‌ها از بین می‌رود.

- گردش خون جفتی:

خون مشابه خون وریدی جنین از دو شریان نافی در جفت جریان پیدا می‌کند و پس از تبادل اکسیژن، خون اکسیژن‌دار از طریق یک ورید نافی مجدداً به جنین بازمی‌گردد.

عروق سطحی جفت (عروق کوریونی) به شدت به مواد وازواکتیو واکنش نشان می‌دهند و شریان‌های سطحی سپس شاخه شاخه شده و از صفحه کوریونی عبور کرده و شریان ترانکال را می‌سازند. همزمان با ورود شریان ترانکال به صفحه کوریونی، عضله صاف آن کم شده و قطر آن افزایش می‌یابد.

پس از هفته ۱۰ بارداری جریان پایان دیاستولی در شریان نافی قابل رؤیت می‌باشد.

در جریان لیبر و وقوع انقباض جریان خون به حوضچه‌های خونی جفت کاهش و همچنین طول و ضخامت و مساحت جفت افزایش می‌یابد.

همچنین سرعت جریان دیاستولی در شریان‌های اسپیرال در انقباضات رحمی کاهش پیدا می‌کند.

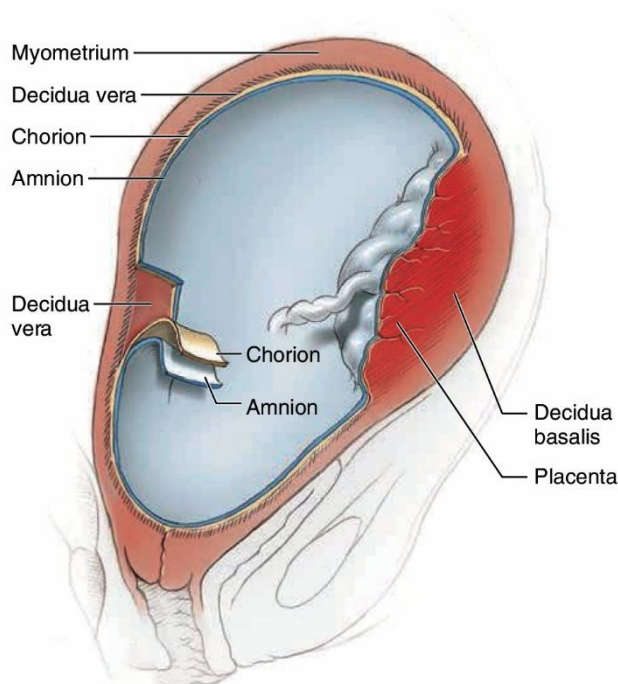


FIGURE 5-11 Uterus showing a normal placenta and its membranes in situ.

■ بروز شکاف در سد جفتی:

جفت یکپارچگی گردش خون جنینی و مادری را مطلق حفظ نمی‌کند و عبور سلول‌ها بین مادر و جنین در هر دو جهت رخ می‌دهد.



از بهترین نمونه‌ها آلوایمونیزاسیون آنتی‌ژن D و همچنین کاشته شدن سلول‌های جنینی در پاتوژنز تیروئیدیت لنفوسیتیک، اسکرودرمی و لوپوس اریتماتوی سیستمیک می‌باشد.

- قابلیت ایمنی‌زایی تروفوبلاست‌ها:

آنتی‌ژن‌های MHC کلاس I, II در تروفوبلاست‌های پرزی وجود ندارند.

سیتوتروفوبلاست‌های مهاجم خارج پرزی، MHC کلاس I را بروز می‌دهند.

آنتی‌ژن‌های کلاس I در سیتوتروفوبلاست‌های خارج پرزی، مسئول بروز مولکول‌های HLAC کلاسیک و غیرکلاسیک (HLA-E و HLA-G) هستند.

HLA-G فقط در انسان بروز می‌کند و محدود به سیتوتروفوبلاست‌های خارج پرزی می‌باشد که در مجاورت بافت مادری قرار دارند و ممکن است همان HLA باشد که از نظر ایمنولوژیکی اجازه ناهماهنگی آنتی‌ژن جنین - مادر را می‌دهد.

■ آمنیون:

برای اولین بار در روزهای ۸-۷ رویانی قابل دیدن می‌باشد. ساک آمنیون سرشار از مایع آمنیون می‌باشد که تا هفته ۳۴ بارداری مایع شفاف تولید می‌کند و پس از آن حجم AF کاهش و تا زمان ترم ۱۰۰۰ cc مایع آمنیون وجود دارد.

سطح آپیکال آمنیون بسیار فعال است و محل ساخت MMP1، PGE2 و فیبرونکتین (fFN) می‌باشد و با شروع لیبر IL8 نیز می‌سازد.

fFN بر سلول‌های مزانشیمی زیرین اعمال اثر می‌کند و ساخت MMP را تسریع می‌کند که سبب تجزیه کلاژن‌های (متحمل نیرو) و افزایش ساخت PG و تسریع انقباضات رحم می‌شود.

در موارد پارگی پیش از موعد پرده‌ها تحت اثر القایی ترومبین یا آزاد شدن fFN در اثر عفونت، این مسیر دستخوش تنظیم افزایشی می‌شود.

اپی تلیوم آمنیون، پپتیدهای وازواکتیو مثل اندوتلین و PTH-rp و BNP و CRH نیز تولید می‌کند.

BNP و CRH جزء پپتیدهای محرک شل شدن عضلات صاف هستند و فاکتور رشد اپی درمی که تنظیم کننده منفی BNP است در حین ترم دچار تنظیم افزایشی می‌شود و باعث کاهش حالت سکون و آرامش رحم می‌شود.

سلول‌های مزانشیمی لایه فیبروبلاستی آمنیون دارای عملکرد مهمی هستند. از جمله ساخت کلاژن بینابینی (مسئول استحکام و قدرت کششی پرده آمنیون).

در ترم تولید کورتیزول با واسطه ۱۱ بتا هیدروکسی استروئید β هیدروژناز می‌تواند با کاهش کلاژن سبب بروز پارگی پرده‌ها شود.

سلول‌های مزانشیمی آمنیون همچنین IL6 - IL8 - MCP1 تولید می‌کند. همچنین سلول‌های مزانشیمی نسبت به سلول‌های اپی تلیالی منبع مهم‌تری برای تولید PGE2 می‌باشند.



قدرت کشش آمینون محصول شبکه متراکمی از کلاژن‌های بینابینی با اتصالات متقاطع بین کلاژن I و III و مقادیر کمتری از کلاژن‌های V و VI می‌باشد.

نسبت کلاژن III به I در آمینون بیشتر می‌باشد. یکی دیگر از عوامل قدرت کشش آمینون fibrillar collagen assembly می‌باشد.

TABLE 5-1. Steroid Production Rates in Nonpregnant and Near-Term Pregnant Women

Steroid ^a	Production Rates (mg/24 hr)	
	Nonpregnant	Pregnant
Estradiol	0.1–0.6	15–20
Estriol	0.02–0.1	50–150
Progesterone	0.1–40	250–600
Aldosterone	0.05–0.1	0.250–0.600
Deoxycorticosterone	0.05–0.5	1–12
Cortisol	10–30	10–20

^aEstrogens and progesterone are produced by placenta. Aldosterone is produced by the maternal adrenal in response to the stimulus of angiotensin II. Deoxycorticosterone is produced in extraglandular tissue sites by way of the 21-hydroxylation of plasma progesterone. Cortisol production during pregnancy is not increased, even though the blood levels are elevated because of decreased clearance caused by increased cortisol-binding globulin.

■ بند ناف:

رویان در ابتدا به شکل دیسکی مسطح است در بین آمینون و کیسه زرده.

همزمان با طویل شدن لوله عصبی، سطح پشتی رویان سریع‌تر از شکمی رشد می‌کند. قسمت پشتی کیسه زرده به جسم رویان متصل می‌شود و روده ابتدایی (gut) را می‌سازد. آلاتوتویس از دیواره دمی کیسه زرده و بعداً از دیواره قدامی پسین روده (hind gut) به داخل قاعده ساقه تنه‌ای برآمده می‌شود.

با پیشرفت بارداری، کیسه زرده کوچکتر شده و پایک آن بلندتر می‌شود.

بند ناف در ترم از دو شریان و یک ورید تشکیل شده است.

ورید نافی راست در ابتدای سیر تکامل جنین ناپدید می‌شود.



بند ناف تا سطح جنینی جفت یا صفحه کوریونی امتداد می‌یابد. خون از ورید ناف به سمت جنین جریان پیدا می‌کند سپس در داخل بدن جنین از مسیری با حداقل مقاومت پیروی می‌کند. یکی از این مسیرها ductus venosus می‌باشد که مستقیماً به داخل IVC تخلیه می‌شود. مسیر دوم شامل منافذ کوچکتر و متعدد به داخل گردش خون کبدی باز می‌شود.

TABLE 5-2. Protein Hormones Produced by the Human Placenta

Hormone	Primary Non-placental Site of Expression	Shares Structural or Function Similarity	Functions
Human chorionic gonadotropin (hCG)	—	LH, FSH, TSH	Maintains corpus luteum function Regulates fetal testis testosterone secretion Stimulates maternal thyroid
Placental lactogen (PL)	—	GH, prolactin	Aids maternal adaptation to fetal energy requirements
Adrenocorticotropin (ACTH)	Hypothalamus	—	
Corticotropin-releasing hormone (CRH)	Hypothalamus	—	Relaxes smooth-muscle; initiates parturition? Promotes fetal and maternal glucocorticoid production
Gonadotropin-releasing hormone (GnRH)	Hypothalamus	—	Regulates trophoblast hCG production
Thyrotropin (TRH)	Hypothalamus	—	Unknown
Growth hormone-releasing hormone (GHRH)	Hypothalamus	—	Unknown
Growth hormone variant (hGH-V)	—	GH variant not found in pituitary	Potentially mediates pregnancy insulin resistance
Neuropeptide Y	Brain	—	Potential regulates CRH release by trophoblasts
Parathyroid-releasing protein (PTH-rp)	—	—	Regulates transfer of calcium and other solutes; regulates fetal mineral homeostasis
Inhibin	Ovary/testis	—	Potentially inhibits FSH-mediated ovulation; regulates hCG synthesis
Activin	Ovary/testis	—	Regulates placental GnRH synthesis

GH = growth hormone; FSH = follicle-stimulating hormone; LH = luteinizing hormone; TSH = thyroid-stimulating hormone.

■ هورمون‌های جفتی:

HCG:

نیمه عمر HCG، ۳۶ ساعت است. محل اصلی تولید آن جفت است ولی کلیه جنین هم HCG به میزان کمتر تولید می‌کند. قبل هفته ۵ بارداری هم سن سیشیوتروفوبلاست و هم سیتوتروفوبلاست HCG تولید می‌کنند ولی پس از آن تنها سن سیشیو مسئول ساخت آن است.



HCG در هفته ۳۶ بارداری به سطح پلاتو می‌رسد. ترشح مولکول کامل HCG در هفته ۸-۱۰ بارداری به بیشترین میزان خود می‌رسد. حداکثر میزان HCG پلاسمای مادر در بین روزهای ۸۰-۶۰ از LMP و تقریباً ۱۰۰۰۰۰-۵۰۰۰۰ می‌باشد. پس از آن میزان HCG سرم شروع به کاهش می‌کند و در هفته ۱۶ به کمترین حد می‌رسد و سپس در همین حد باقی می‌ماند. ادرار مادر هم مانند پلازما حاوی انواع محصولات HCG می‌باشد. شکل اصلی HCG ادرار، فرآورده نهایی تجزیه HCG یعنی قطعه β آن است. غلظت β از همان الگوی عمومی قابل مشاهده HCG پلاسمای مادر تبعیت می‌کند و تقریباً در هفته ۱۰ بارداری به حداکثر می‌رسد. آنتی‌بادی ضد زیرواحد β که برای سنجش تست بارداری مورد استفاده قرار می‌گیرد هم با HCG کامل هم با HCG ادرار واکنش نشان می‌دهد.

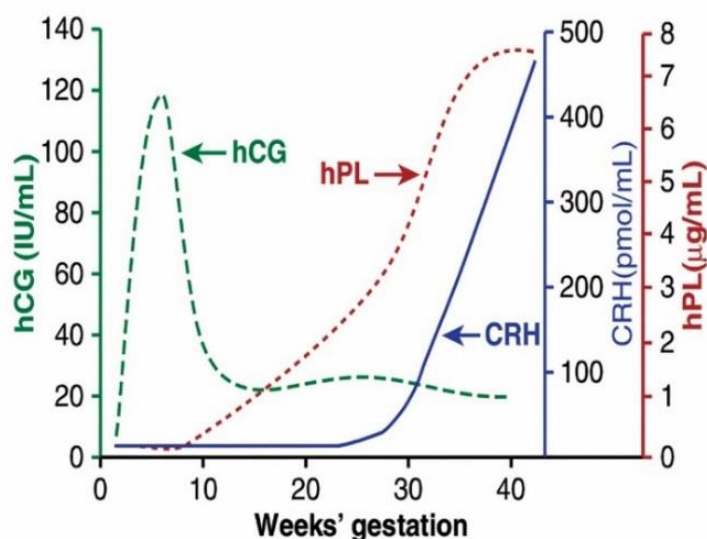


FIGURE 5-15 Distinct profiles for the concentrations of human chorionic gonadotropin (hCG), human placental lactogen (hPL), and corticotropin-releasing hormone (CRH) in serum of women throughout normal pregnancy.

HCG، ۷-۹ روز پس از اوج LH در اواسط سیکل قبل از تخمک‌گذاری در پلاسمای خانم باردار قابل تشخیص می‌باشد. میزان HCG در ترمیستر اول هر ۲ روز تقریباً دو برابر می‌شود. ۳۰ درصد کلیرانس HCG بر عهده کلیه و بقیه بر عهده کبد می‌باشد. عملکرد اول HCG حفظ حیات جسم زرد و ادامه ترشح پروژسترون می‌باشد و عملکرد دوم آن تحریک ترشح TES از بیضه جنین می‌باشد. همچنین HCG، غده تیروئید مادر را نیز تحریک می‌کند (بیماری تروفوبلاست با علائم هیپرتیروئیدی گاهاً بروز می‌کند). یکی دیگر از وظایف HCG، تحریک ترشح ریلکسین از جسم زرد می‌باشد.