

Е.Г. Сюндыкова, Б.И. Медведев, С.Л. Сашенков, Л.Ф. Зайнетдинова, А.Ю. Канайкина
**ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ
 ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ**

*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Челябинск*

Целью исследования явилось изучение гистоморфологических особенностей плаценты при преэклампсии. В исследовании «случай-контроль» участвовали 11 женщин без преэклампсии, 14 - с умеренной и 14 - с тяжелой преэклампсией. Изучены особенности течения беременности и родов, проведено морфологическое исследование плацент. Установлено, что тяжелая преэклампсия ассоциирована с высокой частотой суб- и декомпенсированной хронической плацентарной недостаточности, недоношенностью, перинатальной заболеваемостью и смертностью. При тяжелой преэклампсии значительно увеличивается объем незрелых ворсин без синцитиальных почек ($9,41 \pm 0,34$; 95% ДИ 8,68-10,14) и ишемических инфарктов ($10,18 \pm 0,27$; 95% ДИ 9,59-10,76) в сочетании с мелкоочаговым характером компенсаторно-приспособительных реакций в виде гиперплазии капилляров стромы ($9,65 \pm 0,23$; 95% ДИ 9,17-10,13) и пролиферации синцитиальных почек ($13,41 \pm 0,31$; 95% ДИ 12,76-14,07). Выявленные корреляционные связи гистоморфологических показателей плаценты с акушерскими осложнениями свидетельствуют об однотипных механизмах развития данных акушерских осложнений.

Ключевые слова: беременность, преэклампсия, гистоморфология плаценты.

E.G. Syundyukova, B.I. Medvedev, S.L. Sashenkov, L.F. Zaynetdinova, A.Yu. Kanaykina
HISTOMORPHOLOGIC PLACENTA FEATURES IN PREECLAMPSIA

Aim of research: to study histomorphologic placenta features in preeclampsia. In "case-control" there were 11 women without preeclampsia, 14 - with moderate one and 14 - with severe preeclampsia. We have studied the features of gestation course and delivery and performed morphologic placenta investigation. Severe preeclampsia was determined to be associated with high frequency of sub- and decompensated chronic placenta insufficiency, prematurity, perinatal morbidity and mortality. In severe preeclampsia we observe the volume rising of immature villi without syncytial buttons ($9,41 \pm 0,34$; 95% CI 8,68-10,14) and ischemic infarcts ($10,18 \pm 0,27$; 95% CI 9,59-10,76) along with fine-focal character of compensatory-adaptive reactions as stroma capillary hyperplasia ($9,65 \pm 0,23$; 95% CI 9,17-10,13) and syncytial buttons proliferation. The revealed correlation relationships of histomorphologic placenta indices with obstetric complications show the similar development mechanisms of these obstetric complications.

Key words: gestation, preeclampsia, placenta histomorphology.

Преэклампсия (ПЭ) остается одной из основных причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Причина ПЭ на сегодняшний день не установлена, но ее развитие связывают с плацентарной ишемией вследствие нарушения инвазии трофобласта в спиральные артерии миометрия. Гипоксия плаценты приводит к развитию системной эндотелиальной дисфункции, воспалительного ответа, полиорганной недостаточности [3,5,6,10,14]. Поэтому изучение особенностей плацентарных изменений при ПЭ является актуальным, так как позволяет расширить представления о патогенетических механизмах развития и нарастания тяжести ПЭ.

Целью исследования является изучение гистоморфологических особенностей плаценты при преэклампсии.

Материал и методы

Проведено исследование «случай-контроль» 44 беременных женщин. Критерии включения: информированное согласие беременных на участие в исследовании. Критерии исключения: онкозаболевания, ВИЧ-инфекция, туберкулез, тяжелая соматическая патология, психические заболевания, наркомания. Изучено течение беременности и родов, проведено гистологическое исследование плацент. В зависимости от наличия и тяжести ПЭ [5] выделены 3 группы: 1-я группа (кон-

трольная) – 11 женщин, течение беременности которых не осложнилось ПЭ; 2-я – 14 беременных с умеренной ПЭ; 3-я группа – 14 пациенток с тяжелой ПЭ. Возраст женщин 1-й группы составил $27,00 \pm 1,67$ года, 2-й – $27,63 \pm 1,05$, 3-й – $30,36 \pm 1,64$ года.

Морфологический раздел работы выполнен в отделе фундаментальных исследований (заведующий к.м.н. Л.В. Астахова) ГБУЗ ЦОСМП «Челябинский государственный институт лазерной хирургии» под руководством заместителя директора по научно-исследовательской работе профессора Р.У. Гиниятуллина. Исследовано 11 плацент женщин 1-й группы, 15 – 2-й (2 плаценты из бихориальной биамниотической двойни), 17 плацент – 3-й (2 плаценты из бихориальной биамниотической двойни, 3 плаценты из трихориальной триамниотической двойни). Гистологическое исследование проводили на парафиновых срезах (окраска гематоксилином и эозином) с помощью окулярной измерительной сетки и метода точечной объемметрии [1] в 10 случайно отобранных полях зрения при увеличении $\times 400$. Просмотр и фотосъемку микропрепаратов осуществляли на микроскопе «Leica» (Germany) с использованием цифровой фотокамеры «Carl Zeiss Jena» (Germany).

Статистические расчеты выполнены с помощью пакетов программ: SPSS 12.1, Statis-

tica for Windows 6.0, STADIA 6.3 prof. (использованы критерии Манна-Уитни, Хи-квадрат Пирсона; отношение правдоподобия, линейно-линейная связь; тау Гудмана и Краскала; коэффициент неопределенности), проведен непараметрический корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

На сегодняшний день плацентарные нарушения считаются основными в патогенезе ПЭ, поэтому мы изучили состояние фето-плацентарного комплекса у беременных, участвовавших в нашем исследовании. Частота хронической плацентарной недостаточности (ХПН) при тяжелой ПЭ (100%) была достоверно выше в сравнении с 1-й (18,2%) и 2-й (50,0%) группами (Хи-квадрат Пирсона $p=0,002$; отношение правдоподобия $p=0,001$; линейно-линейная связь $p=0,000$; Лямбда $p=0,01$; Тау Гудмана и Краскала $p=0,003$; коэффициент неопределенности $p=0,002$). У беременных с тяжелой ПЭ было выявлено 5 (35,7%) случаев субкомпенсированной и 2 (14,3%) случая декомпенсированной ХПН (Хи-квадрат Пирсона $p=0,001$; отношение правдоподобия $p=0,001$; линейно-линейная связь $p=0,002$; Лямбда $p=0,017$; Тау Гудмана и Краскала $p=0,002$; коэффициент неопределенности $p=0,001$). Масса новорожденных от матерей с тяжелой ПЭ $2402,35 \pm 142,91$ г (95% ДИ 2099,39-2705,31) соответствовала 27,47 \pm 5,46 перцентилю (95% ДИ 15,87-39,06) (таблица Дементьевой Г.М.), что было достоверно меньше (критерий Манна-Уитни $p_{1-3} < 0,001$; $p_{2-3} = 0,001$) в сравнении с 1-й и 2-й группами ($66,36 \pm 5,00$; 95% ДИ 55,21-77,51 и $66,60 \pm 7,86$; 95% ДИ 49,73-83,46 соответственно). В 3-й группе зарегистрирован 1 случай антенатальной гибели плода. Дети, рожденные от женщин с тяжелой ПЭ, достоверно чаще в сравнении с другими группами женщин были недоношенными и имели такие серьезные осложнения неонатального периода, как респираторный дистресс-синдром (РДС), дыхательная недостаточность, ателектазы легких новорожденного, что потребовало реанимационных мероприятий с использованием ИВЛ.

При исследовании гистологических препаратов плаценты 1-й группы основные структурные изменения регистрировались в ворсинчатом хорионе. Инволютивные изменения выражались усилением процессов фибриноидного превращения симпластотрофобласта, что сопровождалось склеиванием нескольких ворсин хориона, их гибелью и

формированием отдельных мелкоочаговых ишемических инфарктов, иногда с отложением солей кальция. Выражением компенсаторно-приспособительных процессов являлись развитие очагов пролиферации синцития и образование синцитиальных почек, резкое расширение и полнокровие сосудов – ангиоматоза в строме ворсин хориона. Объемная доля синцитиальных почек ($5,27 \pm 0,33$; 95% ДИ 4,53-6,01) и капилляров стромы ворсин ($3,82 \pm 0,38$; 95% ДИ 2,98-4,66) оказалась наибольшей по сравнению с объемными долями некротизированных ($2,46 \pm 0,31$; 95% ДИ 1,76-3,15) и незрелых ворсин ($2,72 \pm 0,27$; 95% ДИ 2,12-3,34). Таким образом, отмечены инволютивные (возрастные), компенсаторно-приспособительные и в меньшей степени патологические изменения, проявляющиеся иногда незрелостью ворсин хориона. Согласно данным литературы структурные преобразования в плаценте в конце беременности, получившие название «признаки старения плаценты», – это отложение фибриноида и кальция, мелкоочаговые ишемические инфаркты, фиброз ворсин, атрофия слоя Лангханса, облитерация сосудов, инволютивные синцитиальные почки, компенсаторная васкуляризация ворсин хориона [2,4,6,7].

При умеренной ПЭ выявлены дистрофические изменения в виде гиалиноза цитоплазмы синцития (рис. 1). Отмечались участки пролиферации с образованием синцитиальных почек. В то же время обнаруживались незрелые ворсины без синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных почек (рис. 2). В строме ворсин определялись фибробласты, скопление макрофагов, многочисленные полнокровные капилляры. Встречались мелко- и крупноочаговые ишемические инфаркты (рис. 3), в центре которых были видны некротизированные ворсины хориона. По периферии определялись бессосудистые склерозированные ворсинки, замурованные в массы фибриноида. Объемные доли незрелых ворсин ($6,80 \pm 0,28$; 95% ДИ 6,20-7,40), ишемических инфарктов ($6,73 \pm 0,27$; 95% ДИ 6,16-7,31), капилляров стромы ворсин ($7,27 \pm 0,30$; 95% ДИ 6,62-7,91), синцитиальных почек ($9,80 \pm 0,33$; 95% ДИ 9,10-10,50) были достоверно большими ($p_{1-2} < 0,001$) по отношению к контрольной группе.

При тяжелой ПЭ отмечались изменения, аналогичные описанным выше, однако они оказались более выраженными. В плацентах пациенток с тяжелой ПЭ объемные доли незрелых ворсин ($9,41 \pm 0,34$; 95% ДИ 8,68-10,14), ишемических инфарктов ($10,18 \pm 0,27$;

95% ДИ 9,59-10,76), капилляров стромы ворсин ($9,65 \pm 0,23$; 95% ДИ 9,17-10,13), синцитиальных почек (13,41 \pm 0,31; 95% ДИ 12,76-14,07) статистически значимо ($p_{1-3} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$) превышали аналогичные в двух других группах.

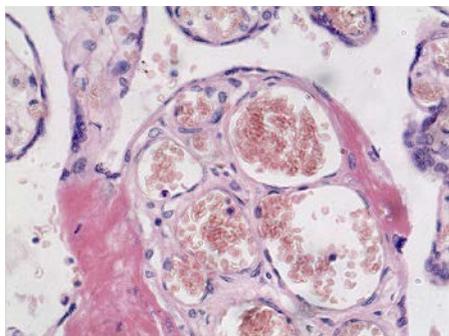


Рис. 1. Гиалиноз синцитиального покрова (слева), полнокровие сосудов ворсин хориона, фибриноидные массы (справа). Окраска гематоксилином и эозином. Увел. $\times 400$.

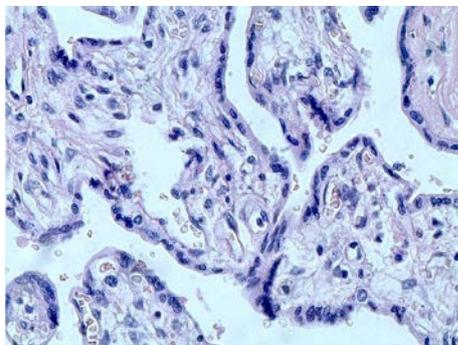


Рис. 2. Незрелые ворсины хориона без синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных почек. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. $\times 400$.

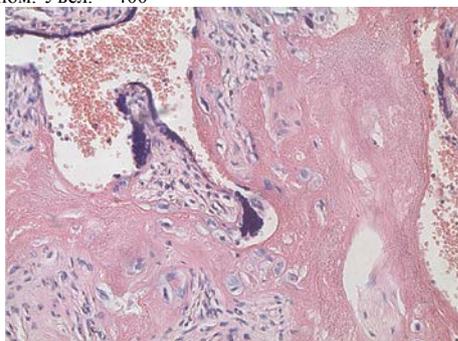


Рис. 3. Ишемический инфаркт ворсин хориона. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. $\times 400$.

Признаки инфицирования плаценты выявлены в 1 (9,09%) плаценте контрольной группы, в 3 (20,00%) 2-й группы и в 9 (52,94%) 3-й группы (Хи-квадрат Пирсона $p=0,025$; отношение правдоподобия $p=0,021$, линейно-линейная связь $p=0,008$; тау Гудмана и Краскала $p=0,033$; коэффициент неопределенности $p=0,021$).

Таким образом, при развитии и нарастании тяжести ПЭ степень дистрофических изменений стромы хориальной пластинки и синцитиального покрова ворсин, объем незрелых ворсин без синцитиальных почек и ишемических инфарктов в сочетании с мелкоочаговым характером гиперплазии капилляров стромы и пролиферации синцитиальных почек ворсин значительно увеличиваются, что позволяет предполагать недостаточность компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте при ПЭ, особенно тяжелой формы.

Результаты нашего исследования согласуются с данными современной литературы. Devisme L. et al. (2013), Nahar L. et al. (2013), Stevens D.U. et al. (2013), Сухих Г.Т. и соавт. (2010) при морфометрическом исследовании плацент у пациенток с ПЭ выявили следующие повреждения: незрелые ворсины, часто отсутствие промежуточных ворсин, аваскулярные терминальные ворсины, увеличение количества синцитиальных почек, децидуальная васкулопатия, фиброз ворсин, эритробластоз, инфаркты. Указанные изменения коррелировали с тяжестью ПЭ [6,8,9,13]. Цинзерлинг В.А. и соавторы (2002) отмечают, что при ПЭ альтеративные клеточные изменения и нарушения микроциркуляторного русла сочетаются с компенсаторно-приспособительными реакциями (гиперваскуляризация ворсин). Практически во всех наблюдениях в последе определяются морфологические признаки инфекционной патологии [7].

Таблица

Корреляционные связи гистологических показателей в плаценте с акушерской патологией

Патология	Ишемические инфаркты	Капилляры стромы	Синцитиальные почки	Незрелые ворсины
ПЭ тяжелая	$r = 0,766$ ($p < 0,001$)	$r = 0,848$ ($p < 0,001$)	$r = 0,733$ ($p < 0,001$)	$r = 0,848$ ($p < 0,001$)
ХПН суб-, декомпенсированная	$r = 0,382$ ($p = 0,012$)	$r = 0,306$ ($p = 0,046$)	$r = 0,358$ ($p = 0,018$)	$r = 0,388$ ($p = 0,010$)
Масса новорожденного, перцентиль	$r = -0,517$ ($p < 0,001$)	$r = -0,550$ ($p < 0,001$)	$r = -0,515$ ($p < 0,001$)	$r = -0,583$ ($p < 0,001$)
Асфиксия средней и тяжелой степеней	$r = 0,426$ ($p = 0,005$)	$r = 0,420$ ($p = 0,006$)	$r = 0,482$ ($p < 0,001$)	$r = 0,499$ ($p < 0,001$)
РДС новорожденного	$r = 0,556$ ($p < 0,001$)	$r = 0,539$ ($p < 0,001$)	$r = 0,602$ ($p < 0,001$)	$r = 0,569$ ($p < 0,001$)

С целью изучения значения морфологических изменений на уровне плаценты при таких акушерских осложнениях, как тяжелая ПЭ, суб- и декомпенсированная ХПН, гипотрофия и асфиксия новорожденного, использован корреляционный анализ Спирмена (см. таблицу). Для указанной патологии характер-

ны однотипные плацентарные нарушения – альтеративные изменения в виде ишемических инфарктов и незрелости ворсин в сочетании с компенсаторно-приспособительными реакциями (гиперплазия капилляров стромы и пролиферация синцитиальных почек). Это, вероятно, свидетельствует об одинаковых ме-

ханизмах развития этих акушерских осложнений, что согласуется с данными литературы [6,3,11,12].

Выводы

1. При тяжелой преэклампсии увеличивается степень дистрофических изменений стромы хориальной пластинки и синцитиального покрова ворсин, объем незрелых ворсин без синцитиальных почечек и ишемических инфарктов в сочетании с мелкоочаговым характером компенсаторно-приспособительных ре-

акций в виде гиперплазии капилляров стромы и пролиферации синцитиальных почечек.

2. Выявленные корреляционные связи гистоморфологических показателей плаценты с акушерскими осложнениями (тяжелая преэклампсия, суб- и декомпенсированная плацентарная недостаточность, гипотрофия и асфиксия новорожденного) свидетельствуют об однотипных механизмах развития данной гестационной патологии.

Сведения об авторах статьи:

Сюндюкова Елена Геннадьевна – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454091, г. Челябинск, ул. Воровского д. 64. Тел./факс: 8(351)721-46-32. E-mail: seg269@mail.ru.

Медведев Борис Иванович – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454091, г. Челябинск, ул. Воровского д. 64. Тел./факс: 8(351)721-46-32.

Сашенков Сергей Львович – д.м.н., профессор кафедры нормальной физиологии ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454091, г. Челябинск, ул. Воровского д. 64.

Зайнетдинова Лариса Фоатовна – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава РФ. Адрес: 454091, г. Челябинск, ул. Воровского д. 64. Тел./факс: 8(351)721-46-32.

Канайкина Анна Юрьевна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454091, г. Челябинск, ул. Воровского д. 64. Тел./факс: 8(351)721-46-32.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов, Г.Г. Основы патологоанатомической практики / Г.Г. Автандилов. – М.: РМАПО, 1994. – 512 с.
2. Айламазян, Э.К. Гестоз: теория и практика / Э.К. Айламазян, Е.В. Мозговая. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 272 с.
3. Макацария, А.Д. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: руководство для врачей / А.Д. Макацария. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 1056 с.
4. Плацента человека. Морфофункциональные основы: учебное пособие / А.В. Колобов [и др.]. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2011. – 80 с.
5. Серов, В.Н. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. – 4-е изд. / В.Н. Серов, Г.Т. Сухих. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1024 с.
6. Сухих, Г.Т. Преэклампсия: руководство / Г.Т. Сухих, Л.Е. Мурашко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 576 с.
7. Цинзерлинг, В.А. Перинатальные инфекции. (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений): практическое руководство / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – СПб.: Элби СПб., 2002. – 352 с.
8. A case-control study of placental lesions associated with preeclampsia / L. Devisme [et al.] // Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2013. – Vol. 120, № 2. – P. 165-8.
9. Decidual vasculopathy in preeclampsia: lesion characteristics relate to disease severity and perinatal outcome / D.U. Stevens [et al.] // Placenta. – 2013. – Vol. 34, № 9. – P. 805-9.
10. Endovascular trophoblast and preeclampsia: A reassessment / R. Pijnenborg [et al.] // Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health. – 2011. – Vol. 1, № 1. – P. 66-71.
11. Hauguel-de Mouzon, S. The Placenta Cytokine Network and Inflammatory Signals. / S. Hauguel-de Mouzon, M. Guerre-Millo // Placenta. – 2005. – № 10. – P. 18–23.
12. Peebles, D.M. Inflammation and pregnancy / D.M. Peebles, L. Myatt – Informa UK Ltd, 2006. – 208 p.
13. Placental changes in pregnancy induced hypertension / L. Nahar [et al.] // Mymensingh Med/ J. – 2013. – Vol. 22 № 4. – P. 684-93.
14. Pre-eclampsia / E.A. Steegers [et al.] // Lancet. – 2010. – Vol. 376. – P. 631–44.

УДК 614.2:616-091

© В.Н. Ткаченко, Р.Р. Дашкин, 2014

В.Н. Ткаченко, Р.Р. Дашкин

ГОДОВЫЕ ИТОГИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ЗАДАЧИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа

В статье кратко рассмотрены итоги деятельности патологоанатомической службы (ПАС) РБ за 2013 год. Обозначены трудности в работе и намечены пути дальнейшего развития ПАС РБ.

Ключевые слова: патологоанатомическая служба.

V.N. Tkachenko, R.R. Dashkin

ANNUAL RESULTS OF THE WORK AND PERSPECTIVE AIMS OF PATHOLOGICAL ANATOMIC SERVICE OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN

The article presents the results of RB PAS work in 2013. The main difficulties in this field are determined and perspectives for further development are noted.

Key words: pathologic anatomic service.