

КИСЕЛЕВА Н.И.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,  
г. Витебск, Республика Беларусь

## МОРФОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕСТОЗОМ

В настоящее время проблема гестоза продолжает привлекать внимание акушеров-гинекологов в связи с сохраняющейся высокой материнской и перинатальной заболеваемостью и смертностью. Целью нашего исследования явилось изучение морфогистологических особенностей плацент при беременности, осложненной гестозом. Для достижения поставленной цели исследованы плаценты 135 женщин с гестозами (основная группа) и 20 женщин с неосложненным течением беременности (контрольная группа). Макроскопическое и микроскопическое исследование плацент проводилось с помощью стандартных морфометрических и гистологических методов. В результате проведенных исследований установлено, что при гестозе статистически значимо чаще ( $p < 0,001$ ), чем в контрольной группе, в плацентах наблюдались воспалительные, инволютивно-дистрофические и циркуляторные нарушения, которые препятствуют осуществлению компенсаторно-приспособительных реакций и приводят к развитию хронической фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода, задержке роста плода. По данным морфогистологического исследования плацент при беременности, осложненной гестозом, хроническая фетоплацентарная недостаточность диагностирована в 88,9 % случаев, хроническая гипоксия плода – в 38,5 %, задержка роста плода – в 16,3 %. Степень выраженности гистоморфологических изменений в плаценте при гестозе нарастает с нарастанием тяжести патологии.

**Ключевые слова:** гестоз; морфология плаценты; гистология плаценты; фетоплацентарная недостаточность.

KISELEVA N.I.

Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus

## MORPHOLOGICAL FEATURES OF PLACENTAS IN PREGNANCY COMPLICATED BY PREECLAMPSIA

In our days the problem of preeclampsia continues to attract the attention of obstetricians and gynecologists in relation with high perinatal morbidity and mortality. The purpose of our study was focused to examine the morphohistological features of placentas in pregnancy complicated by preeclampsia. To reach the placentas of 135 patients with preeclampsia (the main group) and 20 patients with normal pregnancy (the control group) have been studied. The macroscopic and microscopic investigation of placentas has been conducted by means of standard morphometric and histological methods. As a result of our study it has been established that the inflammatory, involutive – dystrophic and circulated disorders which prevent the realization of compensatory – adaptive reactions and lead to the development of chronic placental insufficiency, chronic fetal hypoxia, fetal growth retardation was observed statistically significant more often ( $p < 0,001$ ) in the group with preeclampsia than in control one. According to the morphohistological placenta study in pregnancy complicated by preeclampsia, the chronic fetoplacental insufficiency was diagnosed in 88,9 % of cases, chronic fetal hypoxia – in 38,5 %, fetal growth retardation – in 16,3 %. The extent of histomorphological changes in the placenta in preeclampsia correlates with the severity of pathology.

**Key words:** preeclampsia; morphology of placenta; histology of placenta; fetoplacental insufficiency.

Одной из актуальных проблем современной медицины в области охраны здоровья матери и ребенка является гестоз, частота которого не имеет тенденции к снижению и который оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и родов, исходы для матери и

плода. Удельный вес его в структуре осложнений беременности колеблется от 10,1 % до 20 %, а среди причин материнской и перинатальной смертности – 21,3 % и 12,1 %, соответственно [1, 2].

Результатом прогрессирования гестоза становятся гипоперfusion межворсинчатого кровотока,

плацентарная недостаточность и внутриутробное страдание плода, что в последующем может проявляться снижением адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде, ростом заболеваемости детей, нарушениями их психомоторного и интеллектуального развития.

Ключевым показателем проявления фетоплацентарной недостаточности при гестозе могут быть не только результаты ультрасонографии, допплерометрии, кардиотокографии, но и результаты гистологического исследования плацент после родов [3-6].

В связи с отсутствием положительной динамики в снижении осложнений гестоза, приводящих к развитию декомпенсированной плацентарной недостаточности, к анте- и постнатальной гибели плодов и новорожденных, необходимость выявления морфогистологических особенностей плацент женщин, перенесших гестоз, является актуальной задачей акушерства.

**Цель исследования** – изучить морфогистологические особенности плацент при беременности, осложненной гестозом.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами изучены морфогистологические особенности плацент 135 женщин с гестозами (основная группа) и 20 женщин с неосложненным течением беременности (контрольная группа), родоразрешенных в учреждении здравоохранения «Витебский городской клинический родильный дом № 2 г. Витебска». В основной группе у 92 женщин отмечался гестоз легкой степени, у 29 – гестоз средней степени тяжести, у 14 – тяжелый гестоз.

В работе использована Российская классификация гестозов, оценка степени тяжести данной патологии проводилась по шкале Goek в модификации Г.М. Савельевой [7].

Забор плацент проводили по окончании 3-го периода родов. Толщину и морфологию материнской и плодной частей плаценты изучали с помощью стандартных морфометрических методов. Для гистологического исследования предварительно материал фиксировали в 10 % нейтральном формалине, после промывки и стандартной проводки заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 3-5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические исследования выполнялись стандартными методами, изложенными в классических руководствах по гистологической технике и гистохимии.

Обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере при помощи

пакета статистических программ STATISTICA 6.0 (модуль Basic Statistic/Tables). При проведении статистического анализа для количественных данных первоначально определяли характер распределения. В случае соответствия нормальному распределению (Shapiro-Wilk's W test) результаты представляли в виде  $M \pm s$ , где  $M$  – среднее значение,  $s$  – среднеквадратическое отклонение. При проверке нулевой гипотезы о равенстве средних значений в сравниваемых группах и при равенстве генеральных дисперсий (F-тест) использовали t-критерий Стьюдента для зависимых и независимых выборок.

Для проверки нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий между относительными частотами в двух группах использовали t-тест (модуль «Основные статистики и таблицы», процедура «Различие между двумя пропорциями» программы Statistica 6.0).

Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости  $p$  принимали равным 0,05.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В основной и контрольной группах плаценты имели преимущественно округлую или овальную форму. Средняя масса плаценты при гестозе составила  $356,4 \pm 8,6$  г, при этом преобладали овальные формы плацент с истонченными краями. В 46 наблюдениях (34,1 %) зарегистрированы относительно большие плаценты (масса 420-440 г) неправильной формы, с добавочными дольками, но тонкие, особенно в краевых зонах. При неосложненном течении беременности средняя масса плаценты была статистически значимо выше, чем при гестозе ( $452,6 \pm 6,7$  г,  $p < 0,001$ ).

Длина пуповины в основной группе статистически значимо не отличалась от длины пуповины в контрольной группе:  $58,9 \pm 1,6$  см и  $60,5 \pm 2,4$  см, соответственно ( $p > 0,05$ ). Пуповины обеих групп не отличались по строению сосудов.

При неосложненном течении беременности в 80 % случаев прикрепление пупочного канатика было центральное, при гестозе – в 85,9 % случаев эксцентричное или краевое.

При внешнем осмотре плацент женщин основной и контрольной групп четко выделялись две части: материнская (децидуальная) и плодная (хориальная). При этом материнская часть в обеих группах была темно-красного цвета с сероватоматовым оттенком, мелкодольчатая. Перегородки между дольками образованы децидуальной тканью, в основной группе – утолщены. В структуре плацент женщин с неосложненным течением беременности отсутствовали кальцинаты и петрификаты, не было участков соединительно-тканного перерождения, в то время как в толще материнской части плацент женщин с гестозами визуализи-

#### Корреспонденцию адресовать:

КИСЕЛЕВА Наталья Ивановна,  
210023, Республика Беларусь, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27,  
УО ВГМУ.  
Тел: +375 (212) 23-0107. E-mail: natalya.kiseleva.63@mail.ru

зировались участки кровоизлияний и тромбоза, очаги инфарктов белого цвета, разнокалиберные кальцинаты, петрификаты. Межворсинчатые пространства и венозные синусы были значительно расширены по сравнению с контрольной группой, имелись признаки нарушения кровообращения.

Плодная часть плаценты женщин основной и контрольной групп выглядела гладкой, блестящей, серовато-белесоватой. У женщин с тяжелой формой гестоза сквозь поверхность плодной оболочки просвечивались варикозно измененные кровеносные сосуды, в то время как у женщин контрольной группы кровеносные сосуды радиально расходились от пупочного канатика. Кроме того, у женщин с тяжелой формой гестоза на поверхности плодной части наблюдались фрагментарные отложения фибрина.

Общая толщина плаценты в контрольной группе составила  $2,1 \pm 0,11$  см, толщина материнской части –  $1,6 \pm 0,13$  см, плодной части –  $0,6 \pm 0,11$  см, в то время как в основной группе данные показатели были статистически значимо ниже:  $1,8 \pm 0,12$  см,  $1,3 \pm 0,12$  см и  $0,5 \pm 0,14$  см, соответственно ( $p < 0,001$ ).

Уменьшение показателей толщины плаценты при осложненном гестозом течении беременности в сравнении с нормой свидетельствует об ее уплощении. Уплощение плаценты при гестозе связано с замещением нормальной плацентарной ткани соединительной в результате ишемического повреждения, а также с отложением большого количества разнокалиберных кальцинатов и петрификатов.

При гестозе имеет место нарушение созревания плаценты (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, в основной группе при доношенной беременности и рождении зрелого ребенка незрелая плацента выявлялась статистически значимо чаще, чем в контрольной: 25,9 % и 5 %, соответственно ( $p = 0,04$ ). Гистологически преобладали хаотичные склерозирован-

ные мелкие ворсины с небольшим количеством узких капилляров в центре стромы.

Диссоциированное созревание ворсин встречалось у 28,9 % женщин с гестозом и у 5 % женщин с неосложненным течением беременности ( $p = 0,02$ ). При этом гистологически в плаценте ворсины с рыхлой стромой, плохо развитой сетью сосудов и извилистым очертанием чередовались со зрелыми терминальными ворсинами.

В процессе микроскопического исследования были выявлены разнообразные морфологические изменения. Наряду с ворсинами нормального строения, имелись полнокровные, отечные, фибринOIDНЫЕ измененные и склерозированные ворсины. Часто терминальные ворсины были с признаками дистрофии, синцитиальные узелки – преимущественно дистрофического типа.

Определялись нарушения в хориальном эпителии: в одних ворсинах он покрывал всю их поверхность, в других подвергался либо очаговой десквамации, либо, наоборот, пролиферации. Пролиферирующие клетки выглядели набухшими и располагались в несколько рядов с образованием синцитиальных почек.

Отмечались гемодинамические нарушения в межворсинчатом пространстве: в одних участках – его сужение, в других – расширение с накоплением пластов десквамиированного синцития, свертков фибрина, что способствовало «склеиванию» ворсин между собой. В базальной пластинке наблюдались обширные очаги фибринOIDного некроза, вокруг которых скапливались лимфоциты. Имела место лейкоцитарная инфильтрация различных отделов последа.

Гистологическая характеристика последов обследованных женщин представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, при гестозе в последах статистически значимо чаще ( $p < 0,001$ ), чем в последах основной группы, имели место циркуляторные нарушения, представленные множественными мелкими и/или крупными очагами

**Таблица 1**  
**Зрелость ворсинчатого хориона в исследуемых группах**

Зрелость ворсинчатого хориона	Группы беременных				p
	Основная (n = 135)		Контрольная (n = 20)		
	абс.	%	абс.	%	
Соответствует сроку гестации	61	45,2	18	90,0	< 0,001
Диссоциированное созревание	39	28,9	1	5,0	0,02
Патологическая незрелость	35	25,9	1	5,0	0,04

**Примечание:** p – вероятность справедливости нулевой гипотезы при сравнении с пациентками контрольной группы.

#### **Сведения об авторах:**

КИСЛЕВА Наталья Ивановна, доктор мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии, УО ВГМУ, г. Витебск, Республика Беларусь.

Таблица 2  
Гистологическая характеристика последов обследованных женщин

Изменения в последе	Группы обследованных женщин				$p$
	Основная (n = 135)	Контрольная (n = 20)	абс.	%	
<b>Циркуляторные нарушения</b> (кровоизлияния, тромбозы, инфаркты)	77	57,0	1	5,0	< 0,001
Инволютивно-дистрофические:	69	51,1	1	5,0	< 0,001
- фиброз и гиалиноз сосудов хориальной пластины, стромы ворсин хориона	28	20,7	1	5,0	0,09
- кальциноз ворсин хориона	31	23,0	-	-	0,02
- повышенный выход фибрина в межворсинчатое пространство	10	7,4	-	-	0,21
Воспалительные:	56	41,5	2	10,0	< 0,01
- базальный децидуит	10	7,4	1	5,0	0,70
- париетальный децидуит	9	6,7	1	5,0	0,77
- сочетание базального и париетального децидуита	11	8,1	-	-	0,19
- сочетание децидуита с субхориальным базальным виллузитом, интервиллузитом, хорионитом	24	17,8	-	-	0,04
- воспаление плодных оболочек	2	1,5	-	-	0,58

**Примечание:**  $p$  — вероятность справедливости нулевой гипотезы при сравнении с пациентками контрольной группы.

кровоизлияний, инфарктов и тромбозов. В контрольной группе имел место один случай циркуляторных расстройств, проявляющийся мелкими очагами кровоизлияний в межворсинчатом пространстве.

Инволютивно-дистрофические изменения, встречающиеся статистически значимо чаще в последах основной группы ( $p < 0,001$ ), проявились в основном фиброзом и гиалинозом сосудов хориальной пластины, стромы ворсин хориона (20,7 %), кальцинозом ворсин хориона (23 %), повышенным выходом фибрина в межворсинчатое пространство (7,4 %). Частота этих изменений нарастала с увеличением тяжести гестоза.

В последах основной группы, по сравнению с контрольной, статистически значимо чаще отмечались воспалительные изменения: 41,5 % и 10 %, соответственно ( $p < 0,01$ ). При этом, по мере нарастания тяжести гестоза, частота воспалительных изменений в последах имела тенденцию к увеличению (легкий гестоз — 63 %, средней тяжести — 72,4 %), достигая 100 % при тяжелом гестозе.

В основной группе базальный децидуит имел место в 7,4 % случаев, париетальный — в 6,7 %, базальный и париетальный — в 8,1 %, сочетание децидуита с субхориальным базальным виллузитом, интервиллузитом, хорионитом — в 17,8 %, воспаление плодных оболочек — в 1,5 %. В контрольной группе воспалительная инфильтрация

тканей последа была представлена небольшим количеством очагов продуктивного воспаления, локализующихся в основном в базальной мембране плаценты.

По нашему мнению, высокий удельный вес воспалительных изменений в плаценте при гестозе объясняется нередко встречающимся у беременных сочетанием гестоза с инфекцией, и не исключает участия последней в патогенезе данного осложнения беременности.

Наряду с циркуляторными, инволютивно-дистрофическими и воспалительными нарушениями, при гестозе в плаценте имели место компенсаторно-приспособительные реакции, которые проявлялись увеличением количества терминальных ворсин, возникновением ангиоматоза стромы ворсин, образованием синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных узелков. Причем, с увеличением степени тяжести гестоза данные изменения встречались в плацентах реже. При гестозах средней и тяжелой степени отмечалось значительное снижение компенсаторно-приспособительных реакций, что проявлялось уменьшением числа терминальных ворсин, синцитиальных узелков.

По результатам морфогистологического исследования плаценты при гестозе в 88,9 % случаев диагностирована фетоплацентарная недостаточность (в контрольной группе — в 10 % случаев,  $p < 0,001$ ), которая характеризовалась незрелостью ворсин хориона или их диссоциирован-

#### Information about authors:

KISELEVA Natalya Ivanovna, doctor of medical sciences, docent, the chair of obstetrics and gynecology, Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus.

ным созреванием, выраженностью инволютивно-дистрофических (фиброз и гиалиноз сосудов хориальной пластины, стромы ворсин хориона, кальциноз ворсин хориона, повышенный выход фибрина в межворсинчатое пространство), воспалительных (лейкоцитарная инфильтрация) и циркуляторных (инфаркты, тромбозы, кровоизлияния, снижение показателя васкуляризации ворсин) процессов при снижении компенсаторно-приспособительных реакций (уменьшение числа терминальных ворсин, синцитиальных узелков).

При компенсированной форме фетоплацентарной недостаточности (32,5 %) в плацентах преобладали дисциркуляторные изменения в виде стаза большого числа материнских эритроцитов, отека стромы, появления групп тесно сближенных ворсин со спавшимися плодными капиллярами, сужения межворсинчатого пространства, содержащего единичные материнские эритроциты.

Морфологические изменения в плацентах женщин с хронической внутриутробной гипоксией плода (38,5 %) характеризовались воспалительной инфильтрацией, очаговыми инволютивно-дистрофическими изменениями стромы и эпителия ворсин с отложением фибронаида в интервиллезном пространстве; наличием очаговых псевдоинфарктов вследствие нарушения кровообращения в интервиллезном пространстве; фокальным некрозом синцитиотрофобласта и стазом большого числа материнских эритроцитов, тромбозом межворсинчатого пространства.

В плацентах женщин с асимметричной формой задержки роста плода (16,3 %) преобладали фокальный некроз синцитиотрофобласта, множество псевдоинфарктов, стаз материнских эритроцитов, большое количество незрелых ворсин, отмечалась лейкоцитарная инфильтрация.

При гистологическом исследовании плацент хроническая внутриутробная гипоксия и задержка роста плода (12,6 %) были ассоциированы с декомпенсированной плацентарной недостаточностью (капилляры в плаценте занимали преимущественно аксиальное положение, уменьшено число синцитиокапиллярных мембран, которые были чрезвычайно утолщены; строма бедна клеточными элементами, преобладали явления фиброза).

Таким образом, при гестозе в плаценте отмечаются воспалительные, инволютивно-дистрофические, циркуляторные изменения, нарушение процессов созревания, роста, васкуляризации

ворсин, препятствующее осуществлению компенсаторно-приспособительных реакций, что приводит к развитию хронической фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода, задержке роста плода.

#### ВЫВОДЫ:

1. Гестоз является одним из наиболее значимых этиологических факторов, провоцирующих выраженные гистоморфологические изменения в плаценте.
2. Гистоморфологическая картина плацент при гестозе характеризуется циркуляторными, дегенеративно-дистрофическими и воспалительными нарушениями, степень выраженности которых нарастает с увеличением тяжести гестоза.
3. Происходящие гистоморфологические изменения в плаценте при гестозе способствуют значительному снижению резерва компенсаторно-приспособительных реакций и, вследствие этого, развитию фетоплацентарной недостаточности (88,9 % случаев), хронической гипоксии плода (38,5 % случаев), асимметричной формы задержки роста плода (16,3 % случаев).

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Айламазян, Э.К. Гестоз: теория и практика /Э.К. Айламазян, Е.В. Мозговая. – М., 2008. – 272 с.
2. Гестозы: руков. для врачей /Б.М. Венцковский [и др.]; под общ. ред. Б.М. Венцковского. – М., 2005. – 312 с.
3. Взаимосвязь уровней вазоактивных веществ и морфофункциональных изменений в плацентах при плацентарной недостаточности у беременных с гестозами /Е.В.Казанцева [и др.] //Мать и дитя: Матер. VIII Рос. форума. – М., 2006. – С. 102-103.
4. Допплерометрия как основной метод в оценке системы мать-плацента-плод у беременных с гипертензивным синдромом /О.В. Макаров [и др.] //Акуш. и гинекол. – 2009. – № 4. – С. 3-6.
5. Ирышкив, Д.С. Клинико-морфологические параллели в диагностике фетоплацентарной недостаточности /Д.С.Ирышкив, В.Ю.Тишин //Мать и дитя: Матер. VIII Рос. форума. – М., 2006. – С. 99-100.
6. Морфологическая характеристика воспалительных изменений в последах в зависимости от степени тяжести гестоза /Е.В.Проценко [и др.] //Мать и дитя: Матер. VIII Рос. форума. – М., 2006. – С. 210.
7. Акушерство: национ. руков. /Э.К. Айламазян [и др.]; под общ. ред. Э.К. Айламазяна. – М., 2009. – 1200 с.