

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПЛАЦЕНТЫ
У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ****Б. Б. Курбанов**

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: гипертензия, плацента, беременность.**Таянч сўзлар:** гипертензия, йўлдош, хомиладорлик.**Key words:** hypertension, placenta, pregnancy.

В данной статье представлены сравнительный анализ о морфофункциональных изменениях плаценты и плацентарной площадки у беременных с различными видами гипертензивных состояний. Проведены современные ультраструктурные методы исследования плаценты у женщин с преэклампсиями и с физиологической доношенной беременностью.

**ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН ХАСТА АЁЛЛАРДА ЙЎЛДОШНИНГ ҚИЁСИЙ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ТАҲЛИЛИ****Б. Б. Курбанов**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу илмий мақолада турли хил гипертензив ҳолатларга эга хомиладор аёлларда юлдошнинг морфологик ва функционал ўзгаришларининг қиёсий таҳлили келтирилган. Бунда преэклампсия ва физиологик хомиладорликда аёлларда йўлдошни ўрганиш учун замонавий ультраструктур усуллардан фойдаланилган.

**COMPARATIVE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF THE PLACENTA
IN WOMEN WITH HYPERTENSIVE CONDITIONS****B. B. Kurbanov**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

This article presents a comparative analysis of morphological and functional changes in the placenta and placental site in pregnant women with various types of hypertensive conditions. The modern ultrastructural methods for the study of the placenta in women with preeclampsia and with a physiological full-term pregnancy have been carried out.

Структурные и ультраструктурные аспекты плаценты в различные периоды физиологической беременности и осложненной беременности преэклампсиями, структурные основы компенсаторно-приспособительных процессов в плаценте, а также отдельные морфологические механизмы острой и хронической плацентарной недостаточности достаточно широко освещены в многочисленных обзорах и монографиях [1, 3, 5, 11]. Эти и другие исследования показывают, насколько сложна и многообразна структурная организация плаценты даже в пределах только чисто «физиологической» беременности, и зависит она от многочисленных факторов внешней и внутренней среды (возраста, конституционального типа, гормонального фона, условия питания и другие) [8, 12]. Интерпретация морфологических особенностей плаценты еще больше затруднена в условиях осложненной беременности преэклампсиями, когда её структурная организация подвергается воздействию многочисленных патологических факторов на различных этапах формирования и функционирования органа [2, 4, 6, 7, 9, 10].

Цель нашего исследования: Изучить морфофункциональные изменения плаценты у беременных с гипертензивными состояниями.

Материалы и методы исследования: Нами проведены морфологические и ультраструктурные методы исследования плаценты женщин с преэклампсиями и женщин с физиологической доношенной беременностью.

Для морфологических исследований из различных участков плаценты брали по 6 кусочков размерами до 1 см³. Кусочки фиксировали в 12% нейтральном формалине от 2-х до 24-х часов. Материал обезжизивали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Для электронно-микроскопических исследований кусочки плаценты фиксировали в 1,25% растворе глутарового альдегида с дофиксацией в 1% растворе OsO₄ на фосфатном буфере (рН-7,3). После обезвоживания в спиртах и абсолютном ацетоне кусочки заливали в смесь эпона и аралдита. Ультратонкие срезы, изготовленные на ультратоме LKB-V (Швеция), после контрастирования в уранилацетате и цитрате свинца, исследовали в электронном микроскопе.

Результаты исследования и их обсуждение: Микроскопические исследования плаценты при физиологической беременности, показали достаточно широкую вариабельность структурных компонентов органа. Плодная часть плаценты в основном представлена многочисленными ворсинами различных размеров, разделенными узкими межворсинчатыми пространствами, в которых выявлялись форменные элементы материнской крови.

Соединительнотканый слой хориальной пластинки представлен большим количеством коллагеновых волокон, идущих в различных направлениях. Среди клеточных элементов преобладают фиброциты. В строме ворсин определяется от 3 до 5 кровеносных сосудов. В крупных и интермедиальных ворсинках они располагаются центрально, в терминальных ворсинах сосуды преимущественно капиллярного типа, локализуются под базальной мембраной синцитиотрофобласта. В сформированной плаценте в конце беременности происходит уменьшение толщины синцитиотрофобласта. Распределение ядер неравномерное: наряду с участками полностью лишенных ядер, имеются участки, где определяются скопления интенсивно окрашенных ядер. Вышеописанные синцитиальные узлы можно обнаружить в 11-30% ворсин. Развитие синцитиальных узелков в хорошо васкуляризированных ворсинах служит этапом формирования плацентарного барьера: скопления ядер в ограниченном участке способствует образованию безъядерной зоны, входящей в состав синцитио-капиллярных мембран. Последние свидетельствуют о зрелости плаценты.

Таким образом, у женщин с неосложненной беременностью основную массу плаценты составляют терминальные ворсины, где протекают обменные процессы между организмом матери и плода. Наряду с функционально-активными терминальными ворсинами в данной группе встречается незначительное число ворсин с признаками "физиологического старения" - фибриноидным некрозом, гемомикроциркуляторными нарушениями в результате склероза и тромбоза сосудов.

Анализ структурных изменений плаценты при легкой и тяжелой формах преэклампсии показал, при легкой преэклампсии в материнской части плаценты обнаруживались инфильтрация стенок сосудов с периваскулярной инфильтрацией вокруг некоторых из них, а также скопления крупных деструктивно измененных децидуальных клеток с вакуолизированной цитоплазмой и пикнотически измененными ядрами (рис.1), соединительнотканная строма от-

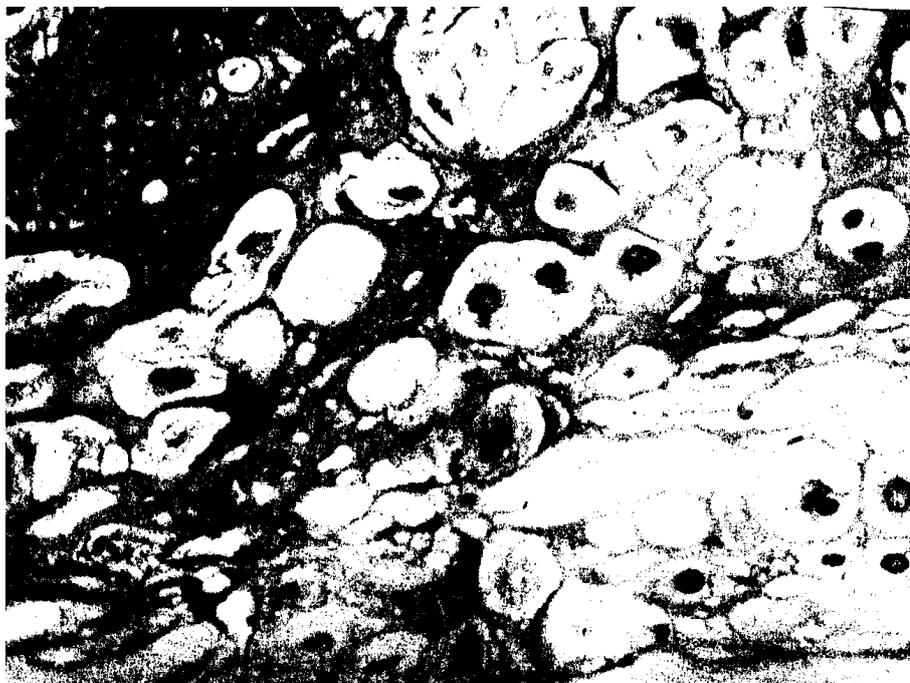


Рис. 1. Плацента при легкой преэклампсии. Скопление крупных децидуальных клеток в состоянии гидropической дистрофии с пикнотическими ядрами. Массивные отложения фибриноида. Гематоксилин и эозин. Ув. x400.



Рис. 2. Плацента при тяжелой преэклампсии. Сужение межворсинчатого пространства. Фибриноидное перерождение отдельных ворсин. Гематоксилин и эозин. Ув. x200.

дельных терминальных и промежуточных ворсин богата кровеносными сосудами и множеством синцитиокапиллярных мембран, синцитиальный покров терминальных ворсин с неравномерным распределением ядер. Часто выявляются пролиферирующие синцитиальные узелки, а также значительные отложения фибриноидных масс с тотальным фибриноидным превращением некоторых ворсин. Строма створчатых ворсин умеренно инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами, волокна стромы коллагенизированы. Отдельные ворсины

подвержены фибриноидному некрозу с полным отсутствием синцитиотрофобласта. Слой его неравномерной толщины, имеются резко утонченные участки или оголения поверхности ворсин с ровными краями.

При тяжелой преэклампсии в децидуальной пластинке выявляются массивные отложения фибриноида и очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация, децидуальные клетки окружены пучками коллагеновых волокон, в просвете некоторых из них определяются тромбы, состоящие из эритроцитов и фибрина (рис. 2). В ряде створчатых ворсин выявляются мелкоочаговые периваскулярные инфильтраты, содержащие единичные плазматические клетки, часто они лишены синцитиального покрова.

Таким образом, сравнительный анализ патоморфологических изменений в плаценте беременных с преэклампсиями выявил существенные изменения, как при легкой, так и при тяжелой форме, при этом характер отмеченных нарушений оказался более выраженным при тяжелой преэклампсии.

Морфоструктурный анализ плаценты у женщин с преэклампсиями, беременность которых завершилась преждевременными родами выявлено воспалительный процесс с массивными отложениями фибриноидных масс в межворсинчатом пространстве, тотальное фибриноидное превращение отдельных ворсин наличие кальцификатов в сочетании с участками фибриноидного некроза свидетельствует об их роли в преждевременном прерывании беременности. Фибриноидное перерождение ворсин следует считать результатом иммунологической реакции, приводящей к отторжению и плодово-плацентарного комплекса [10].

Выводы: Состояние плода и исход беременности при преэклампсиях зависит как от степени структурных изменений в плаценте (нарушение ее созревания, инволюционно дистрофических и воспалительных изменений), так и от интенсивности развития в ней компенсаторных приспособлений, развитием синцитиальных узелков и синцитиокапиллярных узелков и синцитиокапиллярных мембран, а также объемом в межворсинчатом пространстве циркулирующей крови.

Использованная литература:

1. Курбанов Б.Б., Курбанов Д.Д., Курбанова М.Т., Жалолов Р.К., Юсупова Ю.Р. Преэклампсия – угрожающее состояние при беременности. / Журнал Педиатрия. 2018. №4. - С. 200-203.
2. Медвинский И. Д., Серов В. Н., Юрченко Л. Н. Тяжелый гестоз с позиции синдрома системного воспалительного ответа //Вест. интенсив. тер. – 2003. -№1. –С. 19-26.
3. Милованов А. П., Кирющенко П. А., Шмаков Р. Г. Плацента - регулятор гемостаза матери // Акушерство и гинекология. -2001. -№3. -С. 3-5.
4. Радзинский В. Е., Ордянец И. М. Плацентарная недостаточность при гестозах //Акуш. и гинекол. -1999. -№1. –С. 11-16.
5. Стрижаков А. Н., Мусаев З. М., Меликова Н. Л. Дифференцированный подход к профилактике гестоза и плацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска // Акушерство и гинекология. - 2000. -№3. -С. 14-17.
6. Шабунина-Басок И. Р., Медвинский И. Д., Юрченко Л. Н. Морфологические эквиваленты системного воспалительного ответа на модели гестоза //Вест. интенсив. тер. -2001. -№2. –С. 58-61.
7. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. - Петрозводск, 2003. -56 с.
8. Conz P., Catalano C. Physiopathology of pre-eclampsia //G Ital Nefrol. – 2003. -Vol.20. - №1. -P. 15-22/
9. V. Kurbanov. The role of vascular endothelial growth factor as markers of hypertension induced pregnancy: Angiogenic factors / Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health. 6/3 -248. Elsevier.
10. V. Kurbanov. The role of VEGF as prognostic marker of Preeclampsia. / Pregnancy Hypertension. 13. S68. Elsevier.
11. Hagmann H, Thadhani R, et al. The promise of angiogenic markers for the early diagnosis and prediction of preeclampsia. Clin Chem 2012;58 (5):837-845.
12. Maynard SE, Min JY et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sflt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. J Clin Invest 2003;111: 649-658.
13. Myers J.E., Kenny L.C., McCowan L.M., Chan E.H., Dekker G.A., Poston L., Simpson N.A., North R.A. SCOPE consortium. Angiogenic factors combined with clinical risk factors to predict preterm preeclampsia in nulliparous women: a predictive test accuracy study. BJOG 2013; 120: 10: 1215—1223.
14. Srp B., Velebil P., Kvasnicka J. Fatal complications in pre-eclampsia and eclampsia //Ceska Gynec. - 2002. – Vol. 67, №6. – P. 365-371.