

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ ПРИ ГЕСТАЦИИ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Тастанова Гулчехра Ешитаевна, ORCID:0000-0003-3521-0107

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан.

✓ Резюме

Проведены морфологические исследования плацент беременных первородящих женщин с осложненной гестацией. При формировании преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП) выявлены глубокие преобразования, как в ворсинчатом дереве, так и сосудах. Уже в сроках 22-28 недель в плаценте формируется вариант патологической незрелости терминальных ворсин на фоне уменьшения числа капилляров, выявляются синцитиальные почки, что говорит об усилении гипоксии. Установлено, что в конце 3-го триместра в плаценте отмечается снижение плотности и дифференцировки децидуальных клеток, неполное замещение эндотелия спиральных артерий, меньшее число зрелых терминальных ворсин, преобладание деформированных ворсин, что свидетельствует о нарушении динамики формирования нормальных структурно-функциональных взаимоотношений в системе мать-плацента-плод, и, как следствие, приводящее к отслойке плаценты.

Ключевые слова: морфология, плацента, преждевременная отслойка плаценты, терминальные ворсины, гипоксия.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PLACENTA DURING GESTATION WITH PREMATURE PLACENTAL REMOVAL

Gulchekhra Yeshtaевна Tastanova

Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

✓ Resume

Morphological studies of placentas of pregnant first-born women with complicated gestation were performed. During the formation of premature detachment of the normally located placenta, deep transformations were revealed, both in the villous tree and in the vessels. Already in terms of 22-28 weeks of gestation in the placenta, a variant of pathological immaturity of terminal villi is formed against the background of a decrease in the number of capillaries, syncytial nodes are detected, which indicates an increase in hypoxia. It was found that at the end of the 3rd trimester, the placenta shows a decrease in the density and differentiation of decidual cells, incomplete replacement of the endothelium of the spiral arteries, a smaller number of Mature terminal villi, and the predominance of deformed villi, which indicates a violation of the dynamics of the formation of normal structural and functional relationships in the mother-placenta-fetus system, and, as a result, leading to placenta detachment.

Key words: morphology, placenta, premature detachment of the placenta, terminal villi, hypoxia.

ХОМИЛАДОР АЁЛЛАР ЙЎЛДОШИНИ ЭРТА КЎЧИШИДА ЙЎЛДОШДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Гулчехра Ешитаевна Тастанова

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси

✓ Резюме

Асоратли ҳомиладорлик билан кечган ҳомиладор аёллар йўлдошида морфологик тадқиқотлар ўтказилди. Нормал ҳолатда жойлашган йўлдошни муддатидан олдин

кўчиши натижасида сўргичлар дарахтида ва қон томирларда ҳам чуқур ўзгаришлар аниқланди. 22-28 хафталикдан бошлаб йўлдошда терминал сўргичларнинг патологик этишмовчилиги, капиллярлар сонини камайиши, синцитиал куртакларнинг шаклланиши кузатилди. Шунга айтиши лозимки, акс эттирилган патологик ўзгаришлар йўлдош тўқимасидаги гипоксия даражасининг кучайишини кўрсатади. Хомиланинг III триместр охирида йўлдош децидуал хужайраларининг дифференцировкаси ва жойлашиш зичлиги камайиши, спирал артериялар эндотелий қаватининг қисман алмаиши, тўлиқ шаклланган терминал сўргичларнинг сони камлиги билан бир қаторда деформацияга учраган сўргичларнинг кўпайиши аниқланди. Кузатилган патоморфологик ўзгаришлар ҳисобидан она- йўлдош-хомила тизимида нормал структур-функционал боғланиши ва шаклланиш динамикасининг бузилишига ва бунинг натижасида йўлдошнинг эрта кўчишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: морфология, йўлдош, эрта йўлдош кўчиши, терминал сўргичлар, гипоксия.

Актуальность

По данным ВОЗ, в мире ежегодно около 550 тысяч женщин умирают от осложнений беременности и родов. В результате пристального внимания этой проблеме, а также реформирования системы здравоохранения в нашей стране нормальное расположение плаценты у обследуемых беременных женщин возросло на 31,2% [1]. Доклиническая диагностика и прогнозирование преждевременной отслойки плаценты у беременных привело к значительному снижению осложнений на 28,5% [6]. Следует отметить приоритетное значение иммунных механизмов в формировании преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Цель настоящего исследования: изучение морфологических преобразований в плаценте при беременности, осложненной развитием преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Материал и методы

Для проведения морфологических и морфометрических исследований плацента забиралась в операционной или родильном зале в соответствии с требованиями [4]. Все плаценты были разделены на 2 группы: 1-я группа – 12 плацент (контрольная группа), 2-я группа – 36 плацент с ПОНРП в сроки беременности 22-28 и 33-40 недель беременности соответственно.

Из различных частей плаценты (центральной, парацентральной, периферической) и зоны ретроплацентарной гематомы вырезали несколько кусочков размером 1x1 см, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и после стандартной обработки заключали в парафин. Далее гистологические срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали

гематоксилином и эозином, по ван-Гизону, полисахаридами ШИК-реакцией. Иммуноцитохимическая реакция на антигены тканей матки и других органов осуществлялась на свежемороженых срезах толщиной 20-30 мкм. Инкубация срезов осуществлялась в растворах, содержащих флуоресцирующие иммуноглобулины к исследуемым внутренним органам. Контрольные срезы помещались в физиологический раствор. В последующем срезы тщательно промывались и заключались в глицерин. Просмотр препаратов осуществляли в микроскопе ЛМ-2. Для обработки полученных данных использовали лицензированный пакет программ Statistica (версия 5.1 Statsoft). Достоверность различий между группами считали при $P < 0,005$.

Результат и обсуждения

При морфологическом исследовании плаценты в сроки 22-28 недель беременности в 4% случаев выявлен вариант патологической незрелости: выявляются бессосудистые вторичные и третичные; отдельные промежуточные ворсины почти не имеют ветвлений, не формируют терминальные ворсины, высланы уплощенным синцитиотрофобластом со слабо выраженной щеточной каёмкой. Сосуды в последних могут располагаться центрально или парацентрально, имеют узкий просвет.

Терминальные ворсины при рассматриваемой патологии в основной массе незрелые, высланы уплощенным синцитиотрофобластом с узкой щеточной каёмкой; имеются синцитиальные почки. В отдельных терминальных ворсинах

поверхность выстлана фибриноидом. В зрелых терминальных ворсинах количество сосудов 4-6 в среднем, 1-2 из них участвуют в формировании синцитиокапиллярных мембран. Из общей массы рассмотренных капилляров в 20-30 терминальных ворсинах 40-60 имеют парацентральное, 20-25% - центральное положение сосудов. Межворсинчатое пространство в норме узкое, содержит поодиночке расположенные эритроциты: у женщин с ПОНРП оно содержит фибриноид, сгустки крови. В краевых отделах плаценты обнаруживаются участки усиленного компенсаторного образования терминальных ворсин. Однако наряду с такими зонами обнаруживаются деформированные терминальные фрагментирующиеся ворсины. Такие участки могут содержать фибриноид, скопления со скоплениями эритроцитов.

В децидуальной пластинке маточно-плацентарного ложа у женщин 2 группы наблюдений различаются различные по величине, числу и плотности децидуальные клетки, а также лимфогистиоцитарные инфильтраты. Структура децидуальных клеток вариабельна: наряду с апоптозно гибнущими, отмечаются различные их деструкции.

Если описываемые структурные изменения плаценты расцениваются как повреждения легкой степени, то при умеренной ее степени отмечаются различных размеров участки белого инфаркта с обызвествлением. Децидуальная ткань истончена; отложения фибриноида многочисленны и различной степени выраженности. Полиморфизм децидуальных клеток более выражен. Среди терминальных ворсин увеличивается доля с фибриноидом на поверхности. Отдельные промежуточные ворсины без терминальных ветвлений или они единичны. Некоторые терминальные ворсины не только покрыты фибриноидом, но и склерозированы. В бессосудистых терминальных ворсинах между пучками коллагеновых волокон выявляются веретеновидные фибробласты и фиброциты, группы лимфоцитоподобных клеток.

Согласно морфометрическим данным, плотность зрелых терминальных ворсин при патологии беременности уменьшается на 26% в среднем по сравнению с таковой при физиологической беременности. Площадь их на поперечном сечении равна 2340 ± 169 $\mu\text{м}^2$, т.е. также меньше в среднем на 12,3%. Периметр терминальных ворсин при

ПОНРП составляет 179 ± 12 $\mu\text{м}^2$, т.е. меньше, чем этот показатель в норме на 15% в среднем. Если измерить суммарную площадь поверхности капилляров терминальных ворсин на определенной площади среза, то, как отмечалось ранее, она также существенно меньше ($P < 0,001$). В результате васкуляризация плаценты уменьшается от $38,1 \pm 2,4$ – при физиологической беременности до $32,3 \pm 2,2$ при ПОНРП. Одновременно на одну треть уменьшается площадь синцитиотрофобласта и число синцитиокапиллярных мембран.

При морфологическом изучении плаценты в норме и при ПОНРП в сроки 38-40 недель беременности следует отметить, что при патологии децидуальная оболочка представлена в основном фибриноидом, децидуальные клетки немногочисленны, выявляются в виде мелких групп, вакуолизированы, имеют уплотненные или сморщенные ядра. В отдельных участках обнаруживаются инфильтраты из лимфоцитов и моноцитоподобных клеток. Терминальные ворсины полиморфны: наряду с округлыми на поперечном срезе ворсинами среднего и мелкого калибра выявляются крупные, большого диаметра, бессосудистые. Часть ворсин имеют признаки отека, расстояние от поверхности синцития до капилляра увеличено, доля синцитиокапиллярных мембран меньше, чем в норме.

При морфометрии структур терминальных ворсин установлено, что при ПОНРП периметр отдельно взятой ворсины составляет 179 ± 12 $\mu\text{м}$; их площадь на единицу площади плаценты равен 2456 ± 185 , т.е. на 34 % в среднем меньше, чем при физиологическом течении беременности. В виду того, что количество капилляров в ворсинах плаценты сравниваемых групп беременных женщин достоверно не различается, то следует обратить внимание на то, что при физиологическом течении беременности капилляры становятся синусоидными, непосредственно контактируют с синцитиотрофобластом. При рассматриваемой патологии диаметр и суммарная площадь поверхности капилляров меньше в среднем на 55 и 200% соответственно. В результате изменений морфометрических параметров терминальных ворсин, степень васкуляризации (отношение суммарной площади капилляров терминальных ворсин к площади поперечного сечения ворсин в %)

при отягощенной беременности в среднем на 25% меньше, чем в норме. Параллельно с уменьшением степени васкуляризации тенденцию к уменьшению имеют показатели отношения периметра ворсины к периметру капилляров, а также показатель отношения площадь синцитиотрофобласта к суммарной площади капилляров.

Иммуноцитохимически в сроки беременности 22-28 недель при физиологическом течении беременности установлена слабopоложительная реакция децидуальных клеток, синцитиотрофобласта и базальной мембраны. При ПОНРП на срезах ткани плаценты отмечается выраженная флуоресценция цитоплазмы децидуальных клеток, уплощенного синцитиотрофобласта, базальной мембраны и эндотелия капилляров терминальных ворсин. Отмеченная существенная разница иммуноцитохимической реакции следует рассматривать как морфологический эквивалент нарушения эволюционной взаимосвязи в системе слизистая оболочка матки – терминальные ворсины плаценты.

На основании сравнительного анализа морфометрических параметров структур терминальных ворсин во всех группах обследуемых женщин, необходимо отметить существенные изменения при ПОНРП. Уменьшение периметра ворсин свидетельствует о снижении площади взаимодействия плаценты с материнской кровью. Гипоксия способствует также уменьшению числа синцитиокапиллярных мембран в зрелых терминальных ворсинах. Параллельно с уменьшением площади сечения капилляров отмечается и снижение их периметров, что дополнительно уменьшает поверхность газообмена и метаболизма.

Таким образом, при ПОНРП нарушена не только структура децидуальной ткани, но плаценты. В совокупности, как единая функциональная система они могут составлять основной патогенетический механизм грозного осложнения течения беременности во II и III триместрах.

В динамике физиологической беременности формирование структур плаценты: ворсин различных генераций, сосудистой сети, дифференцировка децидуальных клеток, замещение эндотелия спиральных артериях матки интерстициальным трофобластом, прогрессивное увеличение диаметра и числа сосудов, формирование

синцитиокапилляров – закономерный процесс формирования функциональной системы мать-плацента-плод. Доказательством этому служат многочисленные публикации отечественных и зарубежных исследователей [2,3,5,7-10,13]. При ПОНРП, как в конце II, так и III триместра, снижена плотность и дифференцировка децидуальных клеток, отмечается неполное замещение эндотелия спиральных артерий матки [4,8,10,11,12] на фоне сужения их просвета. Уменьшение числа терминальных ворсин с уменьшением их диаметра и количества синцитиокапиллярных мембран, редукции капилляров, свидетельствует о нарушении динамики формирования нормальных структурно-функциональных взаимоотношений в системе мать-плацента-плод, и, как следствие, наблюдается развитие отслойки плаценты.

Выводы

1. В плаценте при ПОНРП патоморфологические преобразования терминальных ворсин на фоне снижения морфометрических параметров сосудов, уменьшения числа синцитиокапиллярных мембран приводит к развитию выраженной гипоксии.

2. Разная степень выраженности иммуноцитохимической реакции децидуальных клеток, синцитиотрофобласта и базальной мембраны является морфологическим эквивалентом нарушений в системе слизистая оболочка матки – терминальные ворсины плаценты.

3. Выявляемые морфологические нарушения формирования нормальных структурно-функциональных взаимоотношений в системе мать-плацента-плод могут составить основной патогенетический механизм осложнения течения беременности во II и III триместрах, и, как следствие, привести к отслойке плаценты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабаджанова Г.С., Мавлонов О.М. Доклиническая диагностика и прогнозирование преждевременной отслойки плаценты у беременных. //Медицинский журнал Узбекистана. - 2012. - №5. - С.36-38. Babadzhanova G.S., Mavlonov O.M. Doklinicheskaya diagnostika i prognozirovaniye prezhdevremennoy otsloyki platsenty u

- beremennykh. // Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. - 2012. - №5. - S.36-38.
2. Волкова Е.В. Роль сосудистых факторов роста в патогенезе плацентарной недостаточности // Акушерство. Гинекология. Репродукция.-2013.- №2(7). - С.29-33. (Volkova Ye.V. Rol' sosudistyykh faktorov rosta v patogeneze platsentarnoy nedostatochnosti // Akusherstvo. Ginekologiya. Reproduktsiya.-2013.- №2 (7). - S.29-33.
 3. Давыдов А.И., Агрба И.Б., Волощук И.Н. Патогенез патологии прикрепления плаценты: роль факторов роста и других иммуногистологических маркеров // Вопр. акуш. гинекол. и перинат.-2012. - 1(11). - С.48-54. Davydov A.I., Agrba I.B., Voloshchuk I.N. Patogenez patologii prikrepleniya platsenty: rol' faktorov rosta i drugikh immunogistologicheskikh markerov // Vopr. akush. ginekol. i perinat.-2012. - 1 (11). - S.48-54.
 4. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. М.: Медицина, 1999. - 348с. (Milovanov A.P. Patologiya sistemy mat'-platsenta-plod. M.: Meditsina, 1999. - 348s.)
 5. Милованов А.П., Кириченко Ф.К. Цитотрофобластическая инвазия - ключевой механизм развития нормальной и осложненной беременности. – Красноярск. - 2009. - 186с. (Milovanov A.P., Kirichenko F.K. Tsitotrofoblasticheskaya invaziya - klyuchevoy mekhanizm normal'nogo razvitiya i oslozhennoy beremennosti. - Krasnoyarsk. - 2009. - 186s.)
 6. Наджмутдинова Д.К., Ким Д.К. Значение иммунных механизмов в формировании преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты // Тр. Новосибирского мед. ин-та. - 2011. - Т.9, вып.3. - С.107-109. (Nadzhmutdinova D.K., Kim D.K. Znachenije immunnykh mekhanizmov v formirovanii prezhdevremennoy otsloyki normal'no raspolozhennoy platsenty // Tr. Novosibirskogo med. in-ta. - 2011. - T.9, vyp.3. - S.107-109.
 7. Николаева Л.Б., Ушакова Г.А.. Морфофункциональное состояние фетоплацентарного комплекса у первородящих женщин репродуктивного возраста // Вопр. гин., акуш., и перинат.-2014.-№4(13). - С.46-52. (Nikolayeva L.B., Ushakova G.A. Morfofunktsional'noye sostoyaniye fetoplaysentarnogo kompleksa u pervorodyashchikh zhenshchin reproduktivnogo vozrasta // Vopr. gin., akush., i perinat.-2014.-№4 (13). - S.46-52.
 8. Bárcena A., Muench M.O., Kapidzic M., Fisher S.J. A new role for the human placenta as a hematopoietic site throughout gestation. // *Reprod. Sci.*- 16 (2) (2009). - 178–187. (Bárcena A., Muench M.O., Kapidzic M., Fisher S.J. Novaya rol' platsenty cheloveka kak krovotvornogo uzla na protyazhenii vsey beremennosti. // *Reproduktsiya. Nauk* - 16 (2) (2009). - 178–187.
 9. Barger R.N. Manual of Pathology of the human placenta –N.-Y., Spriger, 2011. – 289p. (Barger R.N. Rukovodstvo po patologii platsenty cheloveka - N.-Yu., Spriger, 2011. - 289r.)
 10. Cross J.C., Hemberger M., Lu Y., Nozaki T. and al. Trophoblast functions, angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta. // *Mol. Cell. Endocrinol.*- 187 (2002).- 207–212.
 11. Fox H., Sebire N.J. Pathology of placenta-Philadelphia: 2007.-168p.
 12. Egbor M., Ansari T., Morris N. Morphometric placental villous and vascular abnormalities in early and late – onset preeclampsia with and without fetal growth restriction // *BJOG.*-2006.-N4(66).- P.580-589.
 13. Tastanova G.Ye. Endothelial dysfunction as a predictor of changes in system a mother-placenta-fetus at the complicated pregnancy. // *IJSTR.* -2020. - vol.9 (01).- 1267-1269.

Поступила 09.06.2021