



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

11 (73) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (73)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 618.15-089.881:618.14-089.87

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ И ПЛАЦЕНТАРНОЙ ПЛОЩАДКИ У ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЯМИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ

Атхамова Ш.Р., Курбанов Б.Б.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент,
ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

К настоящему времени результаты большинства исследователей сводятся к тому, что основой развития преэклампсии является патологическое изменение процессов имплантации и плацентации, первым проявлением которого является нарушение миграции клеток цитотрофобласта в начальном периоде беременности, что впоследствии и вызывает патологические изменения в функции эндотелия сосудов. В данной статье изложены основные морфологические элементы плаценты у женщин с преэклампсиями различной степени.

Ключевые слова: Преэклампсия, плацента, морфология.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE PLACENTA AND PLACENTAL SITE IN WOMEN WITH PREECLAMPSIA OF VARYING DEGREES

Atkhamova Sh.R., Kurbanov B.B.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Resume

To date, the results of most researchers come down to the fact that the basis for the development of preeclampsia is a pathological change in the processes of implantation and placentation, the first manifestation of which is a violation of the migration of cytotrophoblast cells in the initial period of pregnancy, which subsequently causes pathological changes in the function of the vascular endothelium. This article presents the main morphological elements of the placenta in women with preeclampsia of varying degrees.

Keywords: Preeclampsia, placenta, morphology.

TURLI DARAJADAGI PREEKLAMPSIYA BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA PLATSENTA VA PLATSENTA JOYINING MORFOFUNKSIONAL XUSUSIYATLARI

Athamova Sh.R., Kurbanov B.B.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O'zbekiston 100140, Toshkent, Bog'ishamol ko'chasi 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Rezyume

Bugungi kunga kelib, aksariyat tadqiqotchilarning natijalari shuni ko'rsatadiki, preeklampsiya rivojlanishining asosi implantatsiya va platsentalash jarayonlaridagi patologik o'zgarish bo'lib, uning birinchi namoyon bo'lishi dastlabki bosqichlarda sitotrofoblast hujayralarining migratsiyasining buzilishidir. homiladorlik davri, bu keyinchalik qon tomir endoteliyasining ishida patologik o'zgarishlarga olib keladi. Ushbu maqolada turli darajadagi preeklampsiya bilan og'rigan ayollarda platsentaning asosiy morfologik elementlari ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: Preeklampsiya, platsenta, morfologiya.

Актуальность

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 [5]. 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). 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 [5].

Цель исследования заключалась в определении сравнительной морфологической картины у женщин с преэклампсиями различной степени.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ течения беременности и родов у 155 женщин в III триместре беременности, которые находились на стационарном лечении в Ташкентском Городском межрайонном перинатальном центре №6. Из них 105 беременных женщин с преэклампсией различной степени и 55 беременных с неосложненным течением гестационного периода. Для морфологических исследований из различных участков плаценты брали по 6 кусочков размерами до 1 см³. Кусочки фиксировали в 12% нейтральном формалине или в жидкости Карнуа от 2-х до 24-х часов. Материал обезвоживали 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 (pH-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 «Хитахи» 600Н (Япония).

Результат и обсуждения

В соответствии с общепринятой последовательностью морфологических исследований мы сочли удобным привести вначале гистологические и ультрамикроскопические особенности плаценты при физиологической беременности.

Плацента при физиологической беременности (контрольная группа)

Микроскопические исследования кусочков, взятых из различных участков 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 (рис. 2.2). Ворсины по их размерам условно можно разделить на ворсины крупного, среднего калибров и терминальные ворсины.

Ворсины крупного калибра отличались наличием сильно развитой соединительнотканной стромы, которая содержала крупные артериальные и венозные сосуды. Снаружи ворсины на всем протяжении покрыты хориальным эпителием. Лишь в единичных ворсинах выявлялись небольшие участки десквамации хориального эпителия.

Хориальный эпителий в крупных ворсинах был представлен синцитиальным трофобластом. В трофобласте ядра располагались относительно равномерно на всем протяжении и практически никогда не образовали скопления - так называемые синцитиальные узлы или почки. Другой характерной особенностью хориального эпителия ворсин крупного калибра было отсутствие под синцитиотрофобластом слоя клеток Лангханса или цитотрофобласта.

Артерии в ворсинах крупного калибра по строению стенки представляли собой типичные артерии мышечного типа с сильно развитой средней оболочкой. За счет сокращения мышц просвет артерий сужен и имеет изрезанные контуры. В отдельных сосудах наружная оболочка утолщена за счет сильного разрастания грубоволокнистой соединительной ткани. Вены в ворсинах крупного калибра отличались широким просветом, в котором содержалось умеренное количество форменных элементов крови (рис. 2.3). Стенка вен тонкая, средняя и наружная оболочки её содержали умеренное число пучков гладкомышечных клеток и многочисленные коллагеновые волокна.

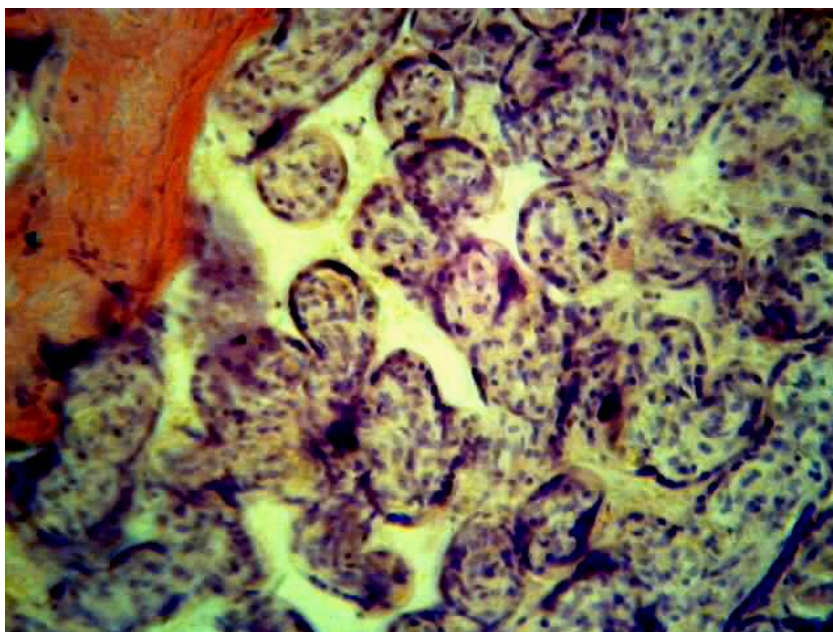


Рис. 2.2. Плодная часть плаценты контрольной группы. Многочисленные терминальные ворсины. Окраска гематоксилином и эозином. Окуляр 10, объектив 20×1,6

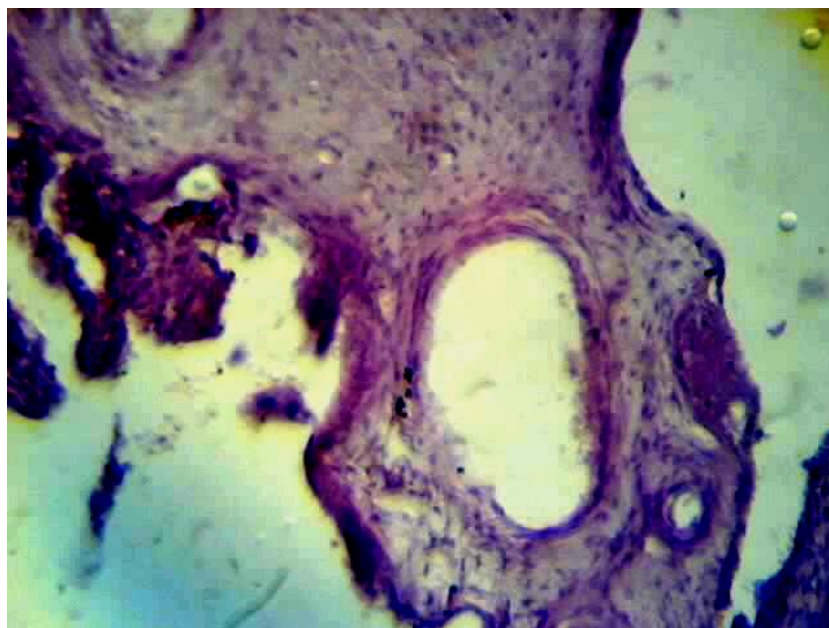


Рис. 2.3. Плодная часть плаценты контрольной группы. Ворсина крупного калибра. Окраска гематоксилином и эозином. Окуляр 10, объектив 9×1,6

По мере уменьшения размеров ворсин отмечалось снижение удельной площади, занимаемой грубоволокнистой соединительной тканью. В ворсинах среднего калибра артерии также характеризовались сильно развитой средней оболочкой, содержащей циркулярно направленные пучки гладкомышечных клеток. Артерии с интенсивным разрастанием соединительной ткани в стенке и полной облитерацией просвета встречались исключительно редко. Соединительнотканная строма была представлена пучками коллагеновых волокон без определенной ориентации, среди которых обнаруживались фибробласты и единичные мононуклеарные клетки. Снаружи ворсины покрыты в основном синцитиальным трофобластом (СТБ), ядра которого распределены относительно равномерно по всей поверхности синцития. В отдельных ворсинах среднего калибра под синцитиотрофобластом обнаруживались участки цитотрофобласта, состоящие из нескольких клеток.

Самую многочисленную группу составляли ворсины малого калибра или терминальные ворсины (ТВ), составляющие основную массу плодной части плаценты (рис. 2.4). Форма их на срезах плаценты варьировала в широких пределах. Наряду с ворсинами правильной округлой или овальной формы, выявлялись их косые срезы, имеющие вытянутую палочковидную форму. Размеры малых ворсин также колебались достаточно широко. Плотность расположения терминальных ворсин в различных участках срезов плаценты была неодинаковой. В одних участках ворсины были отделены друг от друга узкими межворсинчатыми щелями, в других же - межворсинчатое пространство было широкое и иногда содержало умеренное количество форменных элементов материнской крови. Хориальный эпителий, покрывающий ворсин снаружи, в основном состоял из интенсивно базофильно окрашенного синцитиального трофобласта (рис. 2.5). Ядра синцитиотрофобласта имели вытянутую форму и располагались параллельно поверхности ворсин. Отмечалось неравномерное распределение ядер в синцитиотрофобласте во многих ворсинах они расположены группами из 7-10 ядер, образуя синцитиальные узлы или почки. Следует подчеркнуть, что толщина хориального эпителия была неодинаковой даже в пределах одной ворсины - местами он был истончен до тонкой полоски, а местами - широкий за счет синцитиальных узлов или толстого синцитиотрофобласта.

Терминальные ворсины содержали кровеносные сосуды, которые в основном представлены широкими гемокапиллярами синусоидного типа. В зависимости от размеров каждая ворсина содержит от 2 до 6 сосудов, занимающих значительную площадь ворсин.

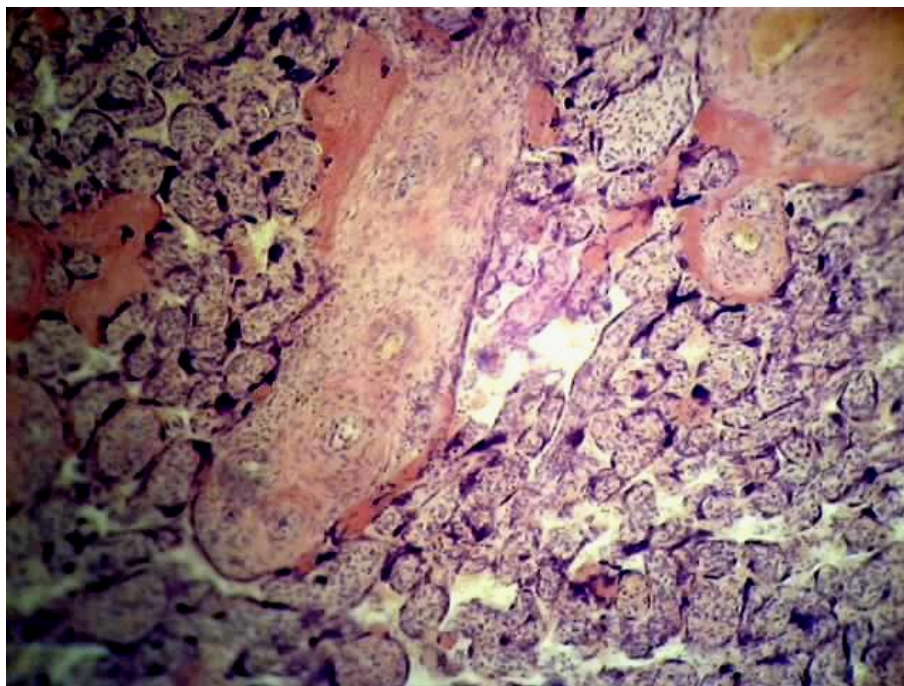


Рис. 2.4. Плодная часть плаценты контрольной группы. Многочисленные терминальные ворсины. Окраска гематоксилином и эозином. Окуляр 10, объектив 9×1,6

Большинство сосудов отличалось широким просветом, заполненным форменными элементами крови и тонкой стенкой, состоящей из эндотелиальных клеток и единичных перицитов. Сосуды преимущественно локализовались по периферии ворсин, непосредственно под хориальным эпителием, однако, нередко встречались сосуды, имеющие центральную или парацентральную локализацию в ворсинах.



Рис. 2.5. Плодная часть плаценты контрольной группы.
Терминальные ворсины, покрытие трофобластом.
Окраска гематоксилином и эозином. Окуляр 10, объектив 40×1,6

В материнской части плаценты располагалась децидуальная пластинка, которая со стороны межворсинчатого пространства была покрыта широким слоем фибриноидных отложений и остатками цитотрофобласта (рис. 2.6). Основу пластинки составляли скопления децидуальных клеток, разделенные широкими прослойками соединительной ткани с кровеносными сосудами (рис. 2.7). Большинство децидуальных клеток характеризовались довольно крупными размерами, округлой или слегка овальной формой. Ядро их округлое, окрашивалось слабо базофильно, цитоплазма обладала умеренной эозинофилией. Местами встречались небольшие скопления децидуальных клеток с признаками деструкции. Эти клетки имели сморщенный вид, содержали пикнотичное ядро и вакулированную цитоплазму. Среди них выявлялись клетки с полностью лизированной цитоплазмой и остатками ядерного хроматина, то есть, имеющие вид клеточного детрита.

Электронно-микроскопические исследования плаценты женщин данной группы подтвердили классические данные литературы о субмикроскопической организации плацентарного барьера. Терминальные ворсины (ТВ) снаружи покрыты синцитиальным трофобластом (СТБ), который характеризуется непрерывной цитоплазмой, содержащей множество ядер (рис. 2.8). Апикальная поверхность СТБ содержала многочисленные, расположенные без определенной ориентации микроворсинки и пиноцитозные углубления. Цитоплазма СТБ характеризовалась наличием множества вакуолей, имеющих различные размеры и формы (рис. 2.9). В просвете некоторых из них определялся умеренно электронно-плотный, хлопьевидный материал. Некоторые участки цитоплазмы содержали расширенные профили зернистой эндоплазматической сети и довольно развитый комплекс Гольджи (рис. 2.10). В большинстве ТВ кровеносные капилляры располагались по периферии ворсин. Эндотелиоциты характеризовались узкой тонкой цитоплазмой, лежащей на базальной мембране капилляров. Последняя нередко вплотную примыкала к базальной мембране трофобласта, сливаясь с ней в единую мембрану. Ядра СТБ в

большинстве имели округлую или овальную форму, глыбки плотного гетерохроматина располагались под внутренней ядерной мембраной.

Центральная часть кариоплазмы заполнена эухроматином, ядрышко обнаруживалось редко. В отдельных участках СТБ ядра располагались группами, состоящими из 8 или более ядер (рис. 2.11).

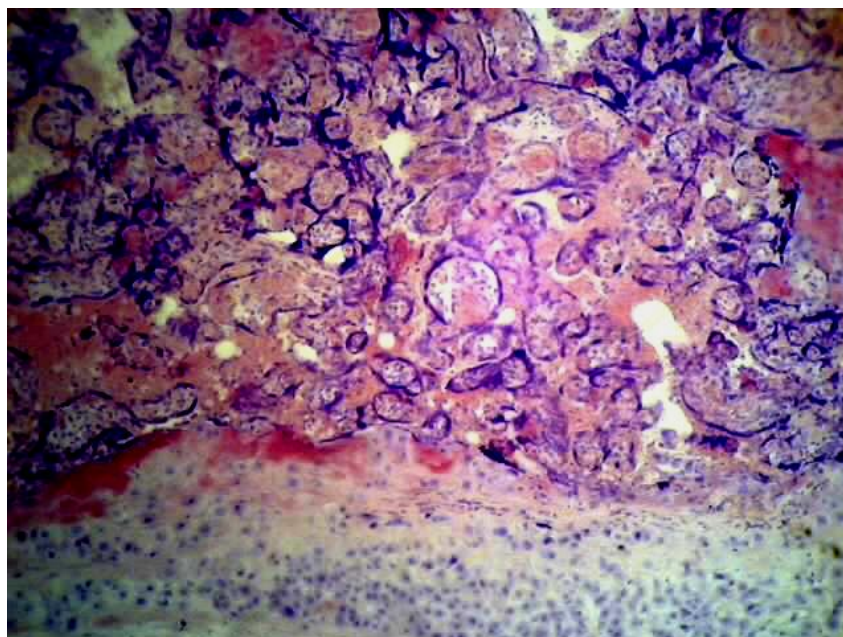


Рис. 2.6. Материнская часть плаценты контрольной группы. Децидуальная пластинка, покрытая фибриноидом. Окраска гематоксилином и эозином. Окуляр 10, объектив 9×1,6

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.

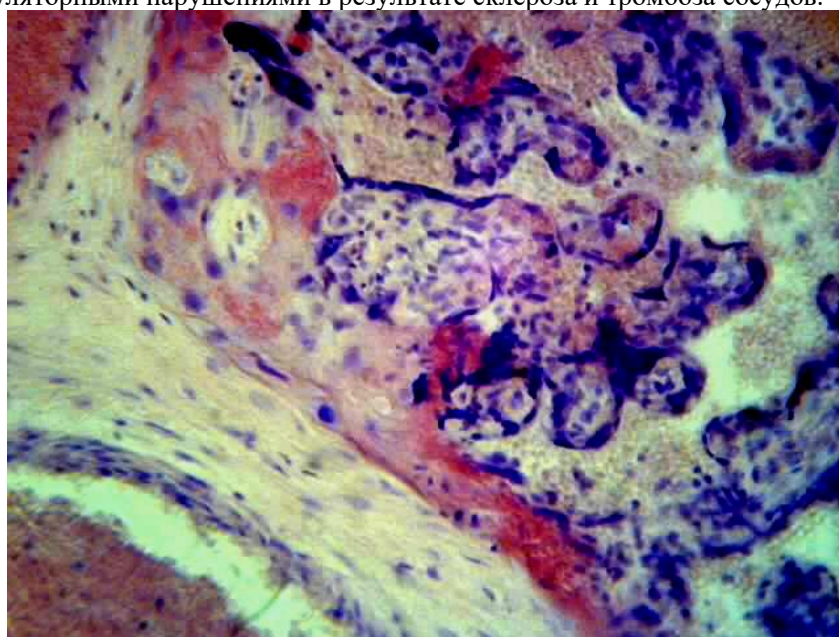


Рис. 2.7. Материнская часть плаценты контрольной группы. Децидуальная пластинка, разделенная прослойками соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Окуляр 10, объектив 40×1,6

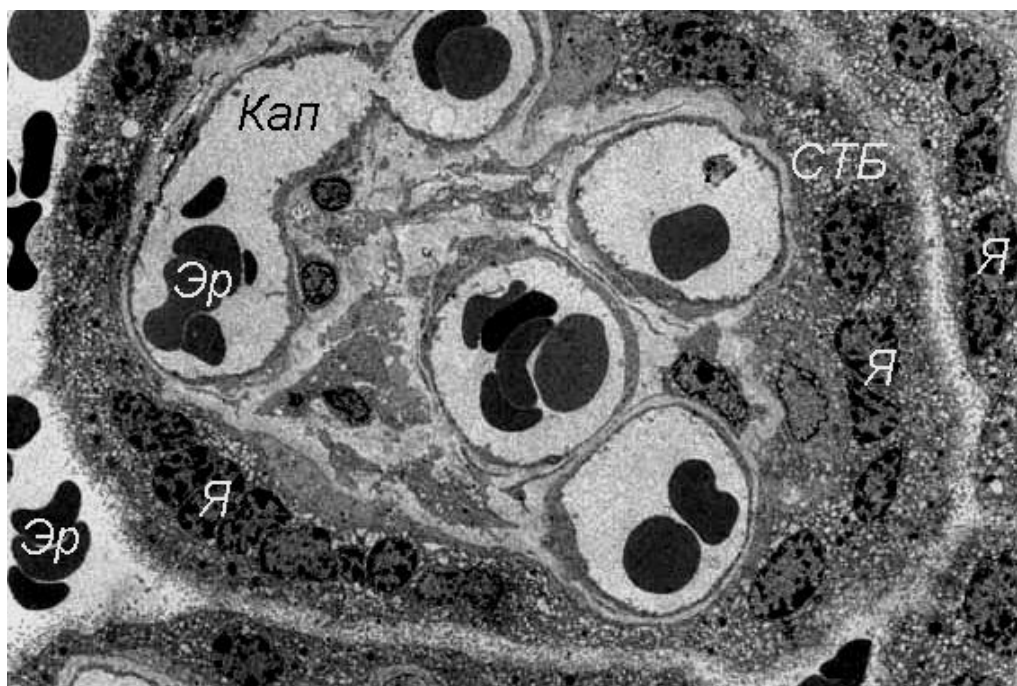


Рис. 2.8. Плацента контрольной группы. Терминальная ворсина. Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ). Увеличение 5000×



Рис. 2.9. Плацента контрольной группы. Межворсинчатое пространство между двумя терминальными ворсинами. Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ). Увеличение 7000×

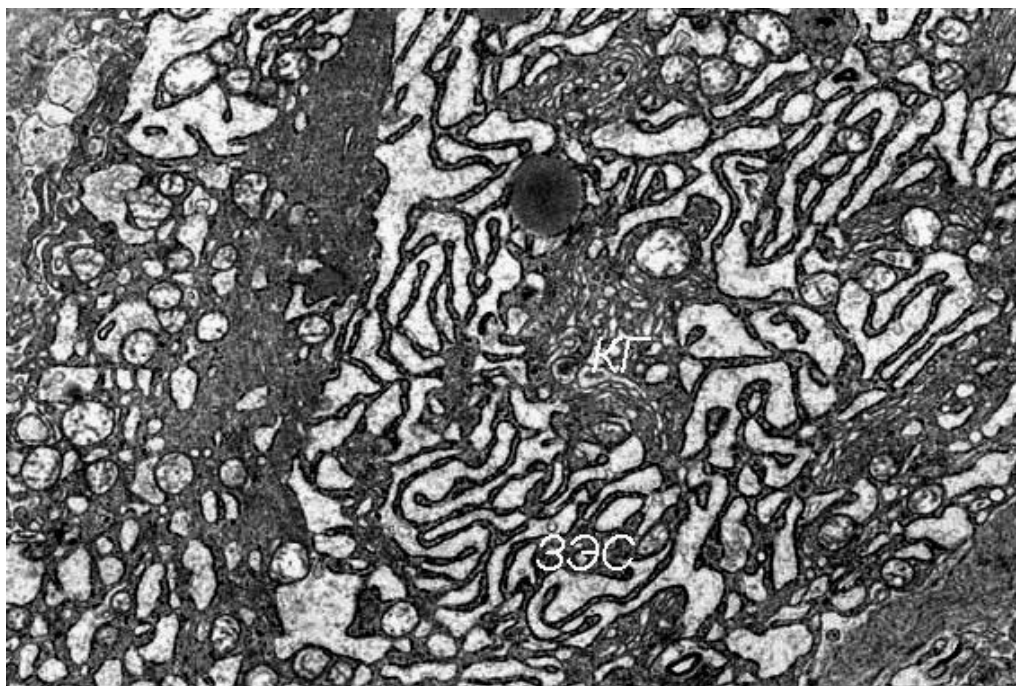


Рис. 2.10. Плацента контрольной группы. Зернистая эндоплазматическая сеть и комплекс Гольджи трофобласта. Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ). Увеличение 15000×

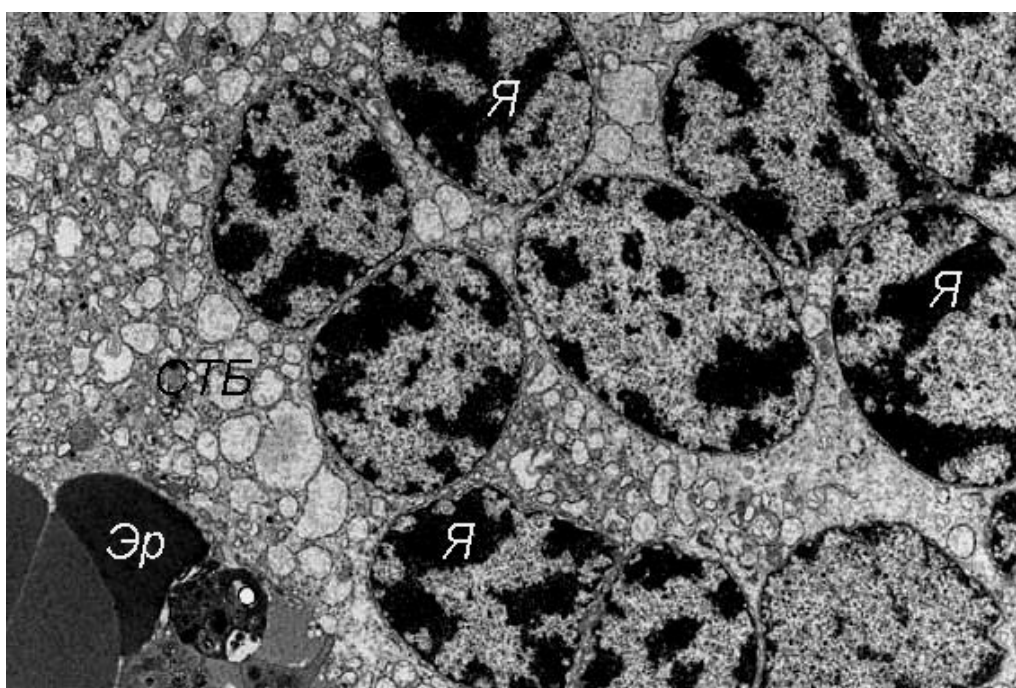


Рис. 2.11. Плацента контрольной группы. Скопление ядер трофобласта. Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ). Увеличение 10000×

Деструктивные изменения наблюдаются и в децидуальных клетках, хотя они носят локальный характер и охватывают лишь небольшие участки децидуальной оболочки. Склеротические изменения сосудов в ворсинах крупного и среднего калибра в данной группе встречались редко.

Морфологические изменения плаценты при фетоплацентарной недостаточности на фоне преэклампсии.

По данным многих исследователей в зависимости от характера поражения плаценты различают 3 формы ФПН: плацентарно-мембранную при уменьшении способности плацентарной мембраны к транспорту метаболитов; клеточно-паренхиматозную – в связи с нарушением клеточной активности трофобласта; гемодинамическую – снижением плацентарного кровотока [31].

Однако ряд авторов считают, что в клинике редко удается выявить изолированное нарушение одной из указанных структур плаценты, поскольку тесно связаны между собой, и нарушение одной из них неизбежно влечет за собой изменения в других звеньях. Помимо этого, плацентарная недостаточность (ПН) развивается в основном при патологических вариантах созревания, проявляющихся изменениями во всех структурных элементах плаценты. К ним относятся преждевременное «созревание» плаценты. Преждевременное или раннее «созревание» плаценты отличается укорочением и уменьшением толщины стволовых ворсин и большим количеством терминальных ворсин, которые иногда располагаются настолько тесно друг к другу, что затрудняют кровообращение в межворсинчатом пространстве. Ворсинчатое дерево и вся плацента становятся больше, с редким расположением терминальных ворсин [34, 69].

Согласно данным литературы, достаточно выраженные компенсаторно-приспособительные механизмы могут поддерживать газо- и энергообмен на необходимом уровне и привести своевременному рождению здорового ребенка. Однако при длительном воздействии неблагоприятного фактора эти механизмы оказываются несостоятельными, возникают патологические, структурные и функциональные изменения плаценты, ухудшается состояние плода [27, 30]. При этом в плаценте происходят дистрофические (истинно патологические) процессы в клеточных элементах (вакуолизация цитоплазмы, сморщивание ядер), разрастание соединительной ткани и стенок сосудов, отложение фибриноида, сужение межворсинчатых пространств, образуются инфаркты и кальцинаты [69].

Как известно, состояние новорожденного зависит от характера и степени поражения плаценты, а также уровня развития в ней компенсаторно-при-способительных процессов, которые определялись степенью васкуляризации ворсин, развитием функционирующих синцитиальных узелков и количеством циркулирующей материнской крови в межворсинчатом пространстве.

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. 2.12), соединительнотканная строма отдельных терминальных и промежуточных ворсин богата кровеносными сосудами и множеством синцитиокапиллярных мембран (рис. 2.13), 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 стволовых ворсин умеренно инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами, волокна стромы коллагенизированы (рис. 2.14). Отдельные ворсины подвержены фибриноидному некрозу с полным отсутствием синцитиотрофобласта. Слой его неравномерной толщины, имеются резко утонченные участки или оголения поверхности ворсин с ровными краями (рис. 2.15).

Сканирующая микроскопия определяет большие и мелкие дефекты покрова в виде отверстий, межворсинчатое пространство в ряде случаев свободно от содержимого, в других – заполнено излившейся кровью, содержит значительные отложения фибриноидных масс (рис. 2.16).

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. 2.17). В ряде стволовых ворсин выявляются мелкоочаговые периваскулярные инфильтраты, содержащие единичные плазматические клетки, часто они лишены синцитиального покрова.

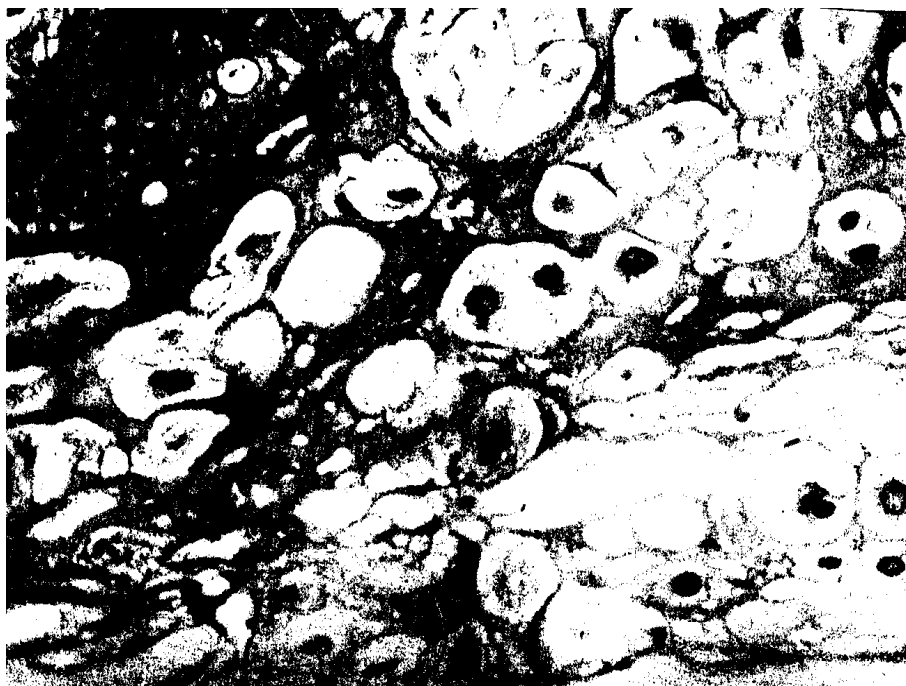


Рис. 2.12. Плацента при легкой преэклампсии. Скопление крупных децидуальных клеток в состоянии гидропической дистрофии с пикнотичными ядрами. Массивные отложения фибриноида. Гематоксилин и эозин. Ув. 400×

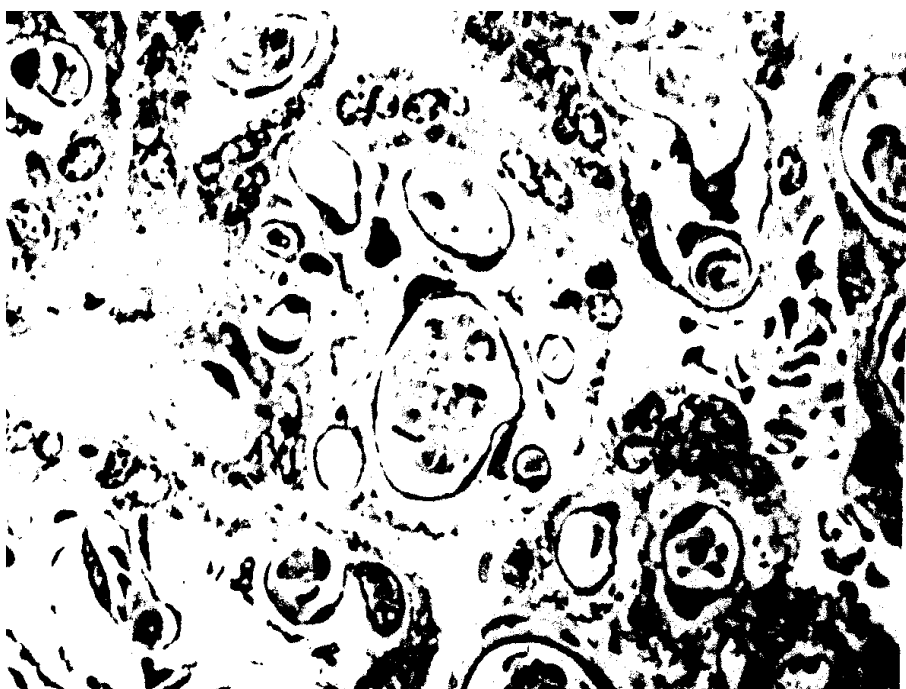


Рис. 2.13. Плацента при легкой преэклампсии. Множество кровеносных сосудов и синцитиокапиллярных мембран в строме терминальных и промежуточных ворсин. Синцитиальный покров с неравномерным распределением ядер. Полутонкий срез. Ув. 200×

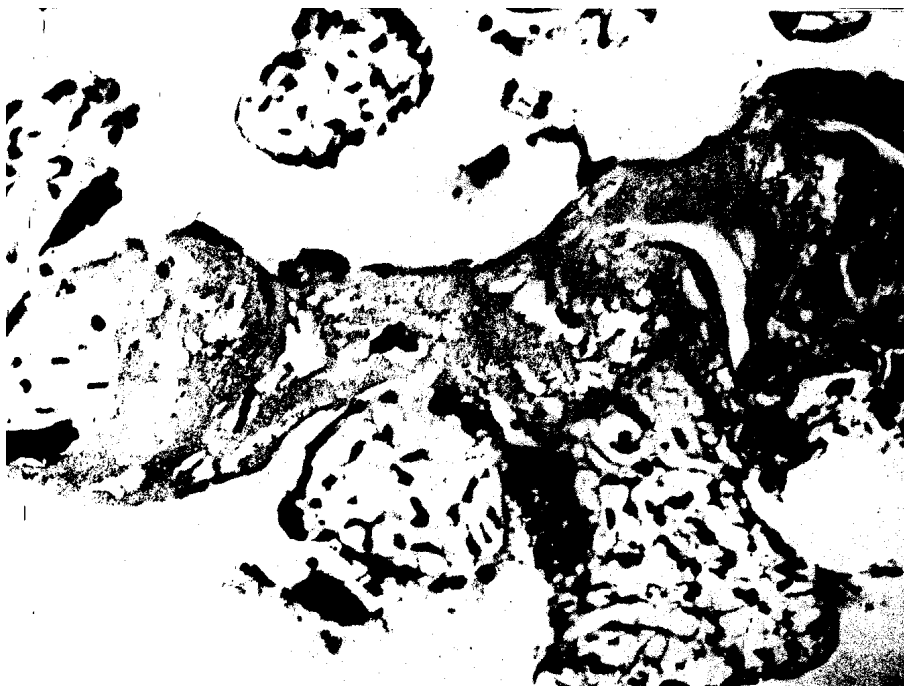


Рис. 2.14. Плацента при легкой преэклампсии. Множество синцитиальных узелков, массивные отложения фибриноида, тотальное фибриноидное превращение ворсин. Гематоксилин и эозин. Ув. 200×



Рис. 2.15. Плацента при легкой преэклампсии. Фиброз стромы промежуточной ворсины, кровенаполнение сосудов. Истончение синцитиотрофобластов, участки оголения поверхности ворсин. Гематоксилин и эозин. Ув. 200×

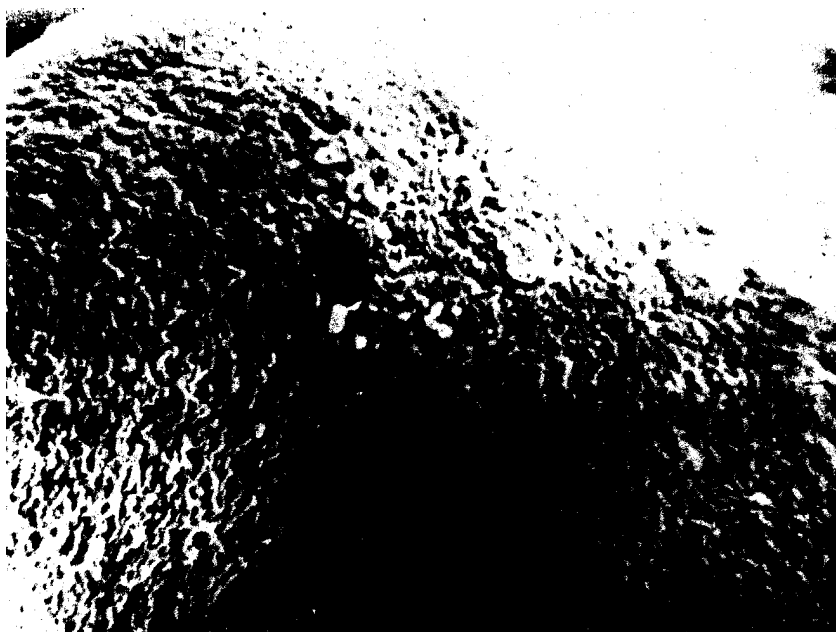


Рис. 2.16. Плацента при легкой преэклампсии. Кратерообразные дефекты на поверхности синцитиотрофобласта. СЭМ. Ув. 5000×



Рис. 2.17. Плацента при тяжелой преэклампсии. Сужение межворсинчатого пространства. Фибриноидное перерождение отдельных ворсин. Гематоксилин и эозин. Ув. 200×

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.

Выводы

Таким образом, 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ихтиярова Г. А., Негматуллаева М. Н., Туксанова Д. И. Современные аспекты коррекции гемодинамических нарушений у родильниц с преэклампсией легкой степени //Педиатрия (узб). 2003; Спец. вып. -С. 97-99.
2. Захидова Н. Э., Хегай Т. Р., Арипова Т. У. Мета-анализ факторов риска развития преэклампсии //Журнал теоретической и клинической медицины. 2018;2:72-76.
3. Абдурахманова Д. Н., Мадаминова М. Ш., Садуллаева А. Ф. Преэклампсия-актуальная проблема в современном акушерстве //International scientific review. 2016;5(15).
4. Мирзаева Д. Б. Особенности течения родов у женщин с тяжелой преэклампсией //Вестник Российского государственного медицинского университета. 2015;2:50-51.
5. Курбанов Б. Б. Морфофункциональные изменения плаценты и их взаимосвязь с уровнем белка Sflt1 в крови беременных с преэклампсиями различной степени //Вестник экстренной медицины. 2020;13(1-2):87-91.
6. Cerdeira A.S., Karumanchi S.A. Angiogenic proteins as aid in the diagnosis preeclampsia. //Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation 2010;70(242):73-78.
7. 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.
8. Pabinger I., Grafenhofer H. Anticoagulation during pregnancy //Stmin Thromb Hemost. 2003;29(6):633-638.
9. Rai R. Is miscarriage a coagulopathy? //Curr Opin Obstet Gynec. 2003;15(3):265-268.
10. Robertson L., Wu O., Landhome P. Thrombophilia in pregnancy: a systematic review //Br J Haemat. 2006;132(2):171-196.
11. Sakawi Y., Tarpey M., Chen Y. Eavluation of low-dose endotoxin administration during pregnancy as s model of pereclampsia //Anesthesiol. 2000;93(6):1446-1455.
12. Srp B., Velebil P., Kvasnicka J. Fatal complications in pre-eclampsia and eclampsia //Ceska Gynec. 2002;67(6):365-371.
13. Tanjung M., Siddik H., Hariman H. Coagulation and fibrinolysis in preeclampsia and neonates //Clin Appl Thromb Hemost. 2006;11(4):467-473.
14. Verlohren S, Herraiz I, et al. The sFlt-1/PlGF ratio in different types of hypertensive pregnancy disorders and its prognostic potential in preeclamptic patients. //Am J Obstet Gynecol. 2012;206(1):58.e1-8.
15. Wijk M. van, Boer K., Berckmans R. Enhanced coagulation activation in preeclampsia: The role of APC resistance, mivropractices and other plasma constituents //Thromb hatvost. 2002;88(3):415-420.
16. Yamasaki M. Preeclampsia, eclampsia //Ippon Rinsho. 2004;62(5):523-528.
17. Young B.C., Levine R.J., Karumanchi S.A. Pathogenesis of preeclampsia. Annu Rev Pathol 2010;5:173-192.
18. Uzan J., Carbonnel M., Piconne O., Asmar R., Ayoubi J.-M. Preeclampsia: pathophysiology, diagnosis and management. //Vascular health and risk management 2011;7:467-474.
19. Verlohren S., Galindo A., Schlembach D., Zeisler H., Herraiz I., Moertl M.G., Pape J., Dudenhausen J.W., Denk B., Stepan H. An automated method for the determination of the sFlt-1/PlGF ratio in the assessmen t of preeclampsia. //Am J Obstet Gynecol 2010;202:2:161.e1—161.e11.

Поступила 20.10.2024

