

7,6% – 16–18 лет. По-видимому, отсутствие выраженных нарушений менструальной функции объясняется тем, что при ее расстройстве чаще происходит прерывание беременности в первом триместре, а у обследованных был третий триместр беременности.

До наступления беременности у 24% пациенток имелись воспалительные заболевания гениталий, 2,6% перенесли операции по поводу кист яичников. У 60,6% женщин беременность в первом триместре протекала без осложнений, у 20% – наблюдался ранний токсикоз, у 13,4% – угроза прерывания (лечение проводилось в условиях стационара). Во втором триместре угроза прерывания беременности отмечена у 16,6% обследованных. 22,4% женщин перенесли острые респираторные заболевания.

Наиболее частым осложнением в родах было дородовое излитие околоплодных вод, чаще оно наблюдалось у женщин, имеющих в анамнезе воспалительные и острые респираторные заболевания во время беременности. Стремительные и быстрые роды были у 24,3% обследованных, наиболее часто – в группе с прерыванием беременности в 28–33 недели. Средняя продолжительность родов составила  $11,0 \pm 0,3$  часа с индивидуальными колебаниями от 3 часов до суток. Частичная отслойка плаценты во время родов выявлена у 5,6% пациенток, причем она имела место у тех женщин, у которых имели в анамнезе были воспалительные заболевания и/или перенесли ОРВИ в процессе беременности. У 4,6% женщин проведено ручное обследование полости матки в связи с дефектом плаценты и кровотечением в послеродовом периоде (1,3%). Послеродовый период протекал без осложнений у большинства женщин, и только у 2,3% отмечены явления эндометрита. При сроке гестации 28–33 недели масса новорожденных со-

ставляла  $1\,644,5 \pm 58,7$  г, а при сроке 34–37 недель –  $2\,389,7 \pm 42,4$  г.

В плацентах женщин с прерыванием беременности в 28–33 недели преобладали деструктивно-дистрофические изменения: обширные отложения фибриноидных масс в межворсинчатом пространстве и в строме ворсин, преобладание отечных терминальных ворсин, наличие участков обызвествления, инфарктов, воспалительных изменений. Эти нарушения были менее выражены у женщин с прерыванием беременности в 34–37 недель. Помимо дистрофических изменений наблюдались и компенсаторно-приспособительные – наличие ворсин с расширенными и полнокровными капиллярами, с сосудами, расположенными субэндотелиально, с синцитиальными узелками пролиферативного типа. Чаще такие изменения обнаруживались в плаценте у женщин с прерыванием беременности в 34–37 недель.

При сроке беременности 28–33 недели воспалительные изменения последа отмечены в 42,3% случаев, в 34–37 гестации – в 28%. В половине плацент с воспалительными изменениями выявлен децидуит, в каждой четвертой – плацентарный хориоамнионит с субхориальным интервиллузитом (воспаление хориальной пластинки в сочетании с лейкоцитарной инфильтрацией в межворсинчатом пространстве). Воспалительные изменения в плацентах в большинстве наблюдений сочетались с дистрофическими.

Таким образом, анализ анамнеза, клинических особенностей течения беременности и родов и морфологии плаценты у первобеременных женщин с преждевременными родами показал, что во всех случаях имело место развитие плацентарной недостаточности, что и было ведущей причиной досрочных родов.

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОСЛЕДЕ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Перетятко Л. П.,  
Кулида Л. В

ФГУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова»  
Минздравсоцразвития России

В последние годы одно из первых место среди нозологических форм экстрагенитальной патологии, оказывающей негативное влияние на течение беременности и родов, занимает артериальная гипертензия. По данным литературы, артериальная

гипертензия в 50% случаев клинически проявляется до 30 недель беременности. Структурные изменения артериолярного звена, развивающиеся при данной патологии, распространяются на сосуды плацентарного ложа и приводят к наруше-

нию маточной перфузии с формированием расстройств маточного и плодового кровообращения. Циркуляторно-метаболические нарушения в плаценте оказывают неблагоприятное влияние на развитие плода и приводят к таким тяжелым осложнениям беременности, как эклампсия и преждевременная отслойка плаценты.

С целью выявления патоморфологических изменений в плацентах при артериальной гипертензии проведено комплексное морфологическое исследование последов. Основную группу составили 44 женщины с артериальной гипертензией. В группу сравнения вошли пациентки, показатели артериального давления у которых на протяжении беременности оставались в пределах возрастной нормы.

Анализ акушерского и гинекологического анамнеза показал, что беременные основной группы отличались более старшим возрастом, у 28 женщин (63,6%) диагностирована умеренная и у 16 (36,4%) – тяжелая степень артериальной гипертензии. При этом первичная идиопатическая гипертензия выявлена у большей части пациенток (у 29), а вторичная, связанная в основном с болезнями почек, – у 15. Независимо от вариантов гипертензии в 4 случаях (9,1%) заболевание имело быстро прогрессирующее или злокачественное течение, которое выявлялось в основном у женщин молодого репродуктивного возраста.

Артериальная гипертензия в 70,5% случаев сопровождалась развитием гестоза средней и тяжелой степени. В группе сравнения гестоз диагностирован лишь в 8 (20,0%) случаях. Беременность и роды у пациенток с артериальной гипертензией протекали с большим числом осложнений в виде преждевременных родов (44,3%) и антенатальной гибели плода (6,8%), обусловленной преждевременной отслойкой плаценты.

При патоморфологическом исследовании последов, полученных от женщин основной группы, в 54,5% случаев выявлена гипоплазия плацент, сочетающаяся в 32,3% с аномалиями формы (плацента, окруженная ободком, валиком), с краевым и оболочечным прикреплением пупочного канатика. Из нарушений кровообращения в основной группе в 2 раза чаще диагностировались апоплексии, ишемические и хронические геморрагические инфаркты общей площадью более 30%. Морфологическим подтверждением внутриплацентарной гипертензии служили варикозное расширение вен в стволовых ворсинах второго и третьего порядков с распространением патологических изменений на вену пуповины с последующим компенсаторным вовлечением в плацентарно-плодовый обмен резервных арте-

риол и капилляров стволовых и промежуточных ворсин. Гипертензия в венозном русле пупочного канатика, диагностированная в 36,4% случаев, проявлялась неравномерным варикозным расширением вены, отеком вартонова студня и деформацией пуповины.

Преждевременная отслойка плаценты, обнаруженная только в плацентах, полученных от женщин основной группы, в отличие от таковой при воспалении, была крупноочаговой и развивалась до родов. Прогрессирующее увеличение в плацентах объема плодового и материнского фибриноида в межворсинчатом пространстве, базальной пластинке, во вневорсинчатом цитотрофобласте и в афункциональных зонах свидетельствует об обострении артериальной гипертензии.

Существенное значение в развитии осложнений беременности и родов при артериальной гипертензии играют морфологические изменения артерий и артериол, расположенных в базальной части остатков плацентарного ложа. Сосуды базальной пластинки плацент, полученных от женщин основной группы, находятся в состоянии незавершенного ремоделирования и характеризуются гипертрофией сосудистой стенки, облитерацией или стенозом просвета, очагами фибриноидного некроза и резко утолщенными базальными мембранами.

Выявленные структурные изменения в плаценте опосредованно – через компенсаторные и адаптивные процессы – влияют на течение и исход беременности. Прогрессирование артериальной гипертензии сопровождается срывом компенсаторных процессов, обусловленным развитием воспаления в плацентах в виде стромально-сосудистого виллузита промежуточных и терминальных ворсин, базального и париетального децидуита. Именно в ответ на воспаление в плаценте развиваются адаптивные процессы в виде варикозного расширения вен стволовых ворсин и пуповины.

Таким образом, основными структурными изменениями в плаценте при артериальной гипертензии, диагностированной у беременных женщин до 30-й недели, являются незавершенная гестационная трансформация миометриальных сегментов спиральных артерий и артериол, хроническая плацентарная гипертензия, фибриноидная дезорганизация эпителия и стромы ворсин, острые и хронические нарушения маточного и плодового кровотока. Артериальная гипертензия влияет на структуру и функцию плаценты, оказывает неблагоприятное воздействие на течение и исход беременности, состояние плода и новорожденного из-за срыва компенсаторных процессов.