

ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В ПЛАЦЕНТАРНОЙ ТКАНИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ.

Мирзарахимова Севара Жахонгир кизи

Актуальность исследования

Хроническая плацентарная недостаточность (ХПН) является одним из ключевых патогенетических звеньев репродуктивных потерь и задержки внутриутробного роста плода.

Современные морфологические и иммуногистохимические исследования указывают, что воспалительные и морфогенетические нарушения плаценты тесно взаимосвязаны и определяют исход беременности при таких состояниях, как виллит неизвестной этиологии (ВУЭ), хронический гистиоцитарный интервиллезит (ХГИ) и массивное перивиллезное отложение фибрина (МПФД)

Эти патологии характеризуются выраженной инфильтрацией плацентарной ткани материнскими иммунокомпетентными клетками, повреждением трофобласта и стромы, нарушением ангиогенеза и перфузии. В результате развивается фетоплацентарная гипоксия, формируются глубокие морфогенетические перестройки ворсинчатого дерева, что ведёт к декомпенсации обменных функций плаценты и неблагоприятным перинатальным исходам — от задержки роста плода до антенатальной гибели

2 тезис

Особую клиническую значимость данная проблема приобретает у пациенток с синдромом привычного невынашивания беременности, для которых хронические воспалительно-морфогенетические поражения плаценты имеют рецидивирующий характер и определяют неблагоприятный прогноз последующих гестаций.

Цель и задачи исследования

Цель:

Комплексно оценить характер морфогенетических изменений и воспалительных реакций в плаценте при хронической плацентарной недостаточности у женщин с привычным невынашиванием беременности, определить роль цитокинового дисбаланса и нарушений ангиогенеза в формировании патогенетического каскада поражений.



Задачи:

1. Изучить морфогенетические особенности ворсинчатого дерева плаценты у женщин с ХПН.
2. Определить степень ангиогенеза и сосудистой перестройки при помощи иммуногистохимических маркеров VEGF и CD31/PESAM-1.
3. Исследовать клеточный состав воспалительной инфильтрации (CD8⁺ Т-лимфоциты, CD68⁺ гистиоциты) и его корреляцию с морфологическими нарушениями.
4. Проанализировать взаимосвязь цитокинового профиля (IL-6, TNF- α , IFN- γ , IL-8) с тяжестью морфогенетических изменений.
5. Установить клиничко-морфологические корреляции между структурными нарушениями плаценты и исходами беременности (ЗВУР, преждевременные роды, антенатальная гибель).

Материалы и методы

Материалом для исследования послужили плаценты женщин с клинически и гистологически подтверждённой ХПН, перенёвших эпизоды привычного невынашивания. Контрольная группа — плаценты женщин с физиологическим течением беременности.

Применён комплексный морфогенетический и иммуногистохимический анализ, включавший:

- микроскопическое исследование ветвления ворсинчатого дерева, плотности терминальных ворсин, структуры стромы и сосудов;
- иммуногистохимическую оценку экспрессии VEGF и CD31 для определения степени ангиогенеза;
- окрашивание CD8 и CD68 для визуализации воспалительных инфильтратов;
- морфометрическую оценку толщины сосудистой стенки, площади фиброзных участков и количества синцитиальных узелков;
- статистическую корреляцию полученных параметров с клиничко-патологическими исходами беременности.

Результаты исследования

1. Морфогенетические изменения ворсинчатого дерева

В исследуемых плацентах выявлено снижение степени ветвления и плотности терминальных ворсин, уменьшение дифференцировки ворсинчатого





дерева, что сопровождалось уменьшением площади обменной поверхности и снижением эффективности диффузии кислорода.

В строме ворсин отмечались выраженные фиброзные изменения, утолщение базальной мембраны и склероз сосудистых стенок. В ряде случаев наблюдалось формирование облитеративных сосудистых структур, ведущих к застойным явлениям и фокальной гипоксии.

2. Нарушения ангиогенеза

Иммуногистохимический анализ показал снижение экспрессии VEGF в зонах дистрофических ворсин, а также неравномерное распределение CD31-позитивных сосудов, что указывает на дезорганизацию сосудистого русла. Эти изменения связаны с нарушением регуляции роста и ветвления сосудов под влиянием хронического воспаления

2 тезис

3. Воспалительная инфильтрация

Для плацент, поражённых ВУЭ и ХГИ, характерна активная инфильтрация CD8⁺ Т-лимфоцитами и CD68⁺ макрофагами материнского происхождения. Лимфоцитарно-гистиоцитарная инфильтрация приводит к деструкции трофобласта, отёку и некрозу стромы.

Цитокиновый анализ выявил повышение уровня IL-6, TNF- α и IL-8 — маркеров хронического воспаления, что усиливает повреждение сосудистой стенки и стимулирует фиброзирование.

4. Массивное перивиллезное отложение фибрина (МПФД)

При микроскопии обнаруживалось облитерация межворсинчатого пространства фибрином более чем на 25–30%, что сопровождалось агглютинацией ворсин, атрофией трофобласта и резким снижением плацентарной перфузии. Подобные изменения клинически коррелировали с выраженной задержкой роста плода и антенатальными потерями

Мирзарахимова стаъя

Обсуждение

Воспалительно-морфогенетический процесс в плаценте развивается по принципу патологического цикла:

гипоксия → воспаление → дезорганизация ангиогенеза → морфогенетическая перестройка ворсин → усугубление гипоксии.





Материнские иммунные клетки (CD8⁺, CD68⁺) и провоспалительные цитокины формируют локальную среду хронического воспаления, в которой трофобласт утрачивает способность к нормальному росту и ветвлению.

Это приводит к структурной деградации плаценты, потере сосудистой архитектоники и снижению транспорта кислорода и питательных веществ.

Данные результаты подтверждают концепцию Мирзарахимовой, согласно которой воспаление и морфогенез плаценты являются взаимозависимыми процессами: воспаление модулирует морфогенетические сигнальные пути (VEGF, TGF-β, HIF-1α), а морфологическая перестройка, в свою очередь, усиливает воспалительный ответ.

Практическая значимость

1. Морфогенетико-воспалительный анализ плаценты является важным диагностическим и прогностическим инструментом в оценке риска ХПН и привычного невынашивания.

2. Ранняя идентификация морфологических маркеров (снижение VEGF, CD31, наличие CD8⁺/CD68⁺ инфильтратов, фиброз) позволяет прогнозировать осложнения беременности.

3. Результаты исследования могут служить обоснованием для иммуномодулирующей терапии, направленной на профилактику рецидивов воспалительных плацентарных синдромов.

4. Комплексный морфогенетический подход может быть включён в алгоритм патоморфологической диагностики ХПН и способствовать разработке персонализированных акушерских стратегий.

Выводы

1. Морфогенетические нарушения плаценты (дефекты ветвления ворсин, ангиогенетическая дезорганизация, фиброз стромы) являются ключевыми звеньями патогенеза хронической плацентарной недостаточности.

2. Хронические воспалительные заболевания плаценты — виллит, интервиллезит, перивиллезное фибринозное отложение — играют роль триггеров этих морфогенетических нарушений.

3. Цитокиновое воспаление (IL-6, TNF-α, IL-8, IFN-γ) способствует нарушению сосудистого баланса и структурной деградации плаценты.

4. Сочетание воспалительных и морфогенетических процессов формирует патологический цикл, усугубляющий ХПН и приводящий к задержке роста плода и невынашиванию беременности.





5. Морфогенетический анализ плаценты должен использоваться как прогностический критерий и инструмент клинической коррекции тактики ведения беременности высокого риска.

