

ли контрольной группы, так и группы женщин с легким и среднетяжелым течением патологии.

Выявление у беременных с гестозом таких метаболических сдвигов, как гипо- и диспротеинемия, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, снижение уровня антиатерогенных фракций липопротеидов крови, нарастание уровня молекул средней массы, развитие синдрома цитолиза, коррелирующих с тяжестью течения гестоза, позволяет рекомендовать определение ряда интегративных биохимических параметров крови для уточнения тяжести течения и соответственно прогноза данного осложнения беременности.

#### **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ГЕСТОЗЕ**

Сергеева О.Н., Глухова Т.Н., Понукалина Е.В.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им.В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия*

Целью наших исследований было изучение особенностей структурных изменений сосудов микроциркуляторного русла и сопоставление их с уровнем ЦИК в крови у беременных с гестозом различной степени тяжести.

Проведено сопоставление тяжести клинических проявлений гестоза и гистологической структуры плаценты, а также уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови у 54 беременных с гестозом различной степени тяжести. Для разделения наблюдаемых нами больных на группы, соответствующие степени тяжести гестоза, была использована классификация гестоза, рекомендованная МЗ РФ в 1999 году. Согласно вышеприведенной классификации различают гестоз легкой, среднетяжелой и тяжелой степени. В группе обследованных больных легкое течение гестоза имело место у 30 женщин (55,6%), среднетяжелое течение гестоза отмечено у 24 беременных (44,4%). Кроме этого, были изучены морфологические изменения в плаценте у 3 больных, погибших вследствие развития эклампсии. ЦИК в сыворотке крови определяли фотометрическим методом в трех группах больных с гестозом различной степени тяжести.

Результаты исследований и их обсуждение. При гистологическом исследовании плацент (окраска гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону) у беременных I группы с легким течением гестоза было обнаружено увеличение размеров створчатых, якорных и концевых ворсин за счет отека их стромы, при этом форма ворсин становилась фестончатой. Сосуды микроциркуляторного русла были сдавлены вплоть до полного запустевания как за счет отека стромы ворсин, так и за счет отека стенок сосудов. В некоторых случаях на фоне отека в строме ворсин возникали мелкие кровоизлияния. Межворсинчатое пространство было сужено. Таким

образом, результаты патоморфологических исследований свидетельствуют о дезорганизации сосудистой стенки микроциркуляторного русла, повышении ее проницаемости, обуславливающей развитие отека стромы.

Гистологическое исследование ворсин плацент женщин II группы со среднетяжелым течением гестоза выявило явления ангиоматоза, особенно в якорных и концевых ворсинах, что сочеталось со склерозированием не только стенок самих кровеносных сосудов, но и стромы ворсин, при этом картина склероза доминировала над ангиоматозом. На фоне выраженного склерозирования ворсин наблюдалось расширение межворсинчатого пространства, в котором выявлялись нити фибрина, а также элементы десквамированного хориального эпителия. Кроме того, в некоторых ворсинах обнаруживался тромбоз сосудов, а в отдельных ворсинах кровоизлияния, которые локализовались как в строме, так и в межворсинчатом пространстве. На фоне выявленных изменений отмечалось склеивание отдельных ворсин в конгломераты. Следует подчеркнуть, что в данной группе отмечалось сочетание компенсаторно-приспособительных процессов в виде ангиоматоза, направленных на оптимизацию микроциркуляции, и процессов дегенеративного характера.

При изучении морфологии плацент больных, погибших вследствие развития эклампсии, были отмечены отек плаценты, носивший очаговый характер; венозное полнокровие, сочетавшееся с зонами ишемии. В толще плаценты выявлялись участки инфарктов. В артериях створчатых и якорных ворсин наблюдались явления склероза и внутрисосудистый тромбоз.

Одним из возможных механизмов развития выявленных нами структурных изменений сосудов микроциркуляторного русла плаценты при гестозе может быть воздействие циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), способных вызывать отслойку эндотелия сосудов различных органов и тканей и нарушать функциональную активность эндотелия. В связи с этим целью наших последующих исследований явилось установление корреляционной взаимосвязи между выраженностью морфологических изменений в плаценте, интенсивностью образования циркулирующих иммунных комплексов и тяжестью клинических проявлений гестоза. Как оказалось, в группе больных с легким течением гестоза уровень ЦИК в крови превышал таковой в группе здоровых беременных. У больных II группы наблюдения со среднетяжелым течением гестоза имело место прогрессирующее нарастание в крови уровня ЦИК. Наибольшие значения ЦИК определялись в группе беременных III группы с тяжелым течением гестоза. Следует отметить, что у 50% больных этой группы были явления преэклампсии. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том,

что одним из возможных механизмов дезорганизации сосудов микроциркуляторного русла плаценты, а также других органов и тканей, является развитие иммунокомплексной патологии.

### **ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА ПРИ ГЕСТОЗЕ**

Сергеева О.Н., Глухова Т.Н., Понукалина Е.В.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный  
медицинский университет им.В.И. Разумовского»  
Минздрава России, Саратов, Россия*

Целью работы явилось установление патогенетической взаимосвязи между характером нарушений метаболизма оксида азота (NO) и тяжестью клинических проявлений гестоза в трех группах беременных с гестозом различной степени тяжести.

1 группу составили 24 беременных с легким течением гестоза, 2 группу – 26 беременных со среднетяжелым течением гестоза (оценка по шкале Гоеске – 8-11 баллов). В 3 группу вошли 18 беременных с тяжелым течением гестоза (оценка по шкале Гоеске – 12 баллов и более). Сравнительные исследования содержания метаболитов оксида азота в моче проведены в группе из 20 женщин с неосложненным течением гестации.

Уровень метаболитов оксида азота в крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием иммуноферментного анализатора MD-6000, производитель «Meredith Diagnostics» (Англия) и наборов фирмы «Bio-medica» (Австрия)

Как оказалось, в группе больных с легким течением патологии содержание метаболитов NO в крови достоверно снижалось ( $p < 0,01$ ) по сравнению с таковым в группе контроля. По мере утяжеления патологии, развития отечно-протеинурического и гипертензивного синдромов (II группа наблюдения), а также при развитии преэклампсии (III группа наблюдения) имело место прогрессирующее уменьшения содержания метаболитов NO в крови не только по сравнению с таковыми показателями группы контроля, но и показателями беременных с легким и среднетяжелым течением гестоза ( $p_1 < 0,001$ ,  $p_2 < 0,001$ ).

Принимая во внимание тот факт, что NO является важным регулятором сосудистого тонуса и коагуляционного потенциала крови, обеспечивая процессы релаксации сосудов и дезагрегацию тромбоцитов, следует сделать заключение о важной роли в механизмах развития гипертензивного синдрома при гестозе выявленной нами недостаточности образования оксида азота у беременных с гестозом.

Полученные нами данные делают очевидной целесообразность использования показателей содержания метаболитов оксида азота в

крови в качестве объективных дополнительных критериев оценки тяжести течения гестоза.

### **О СОСТОЯНИИ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ГЕСТОЗЕ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ**

Сергеева О.Н., Глухова Т.Н., Понукалина Е.В.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный  
медицинский университет*

*им.В.И. Разумовского» Минздрава России,  
Саратов, Россия*

Целью работы явилось изучение особенностей изменений системной гемодинамики матери по данным транскраниальной доплерографии и дуплексного исследования почечного кровотока для разработки практических и диагностических критериев оценки тяжести гестоза. Комплексное исследование проведено на базе ГУЗ «Перинатальный центр Саратовской области». В комплекс обследования беременных входили ультразвуковая фетометрия, транскраниальная доплерография, дуплексное исследование почечного кровотока матери и исследование маточно-плацентарного, плодового кровотоков. Ультразвуковое сканирование в реальном масштабе времени и доплерометрию кровотока проводили на ультразвуковом аппарате Voluson e8 Expert.

Как известно, важная роль в патогенезе гестоза принадлежит ЦНС, нарушение функции которой обуславливает появление сосудистых и гемодинамических расстройств. Как известно, при неосложненной беременности происходит достоверное снижение ПИ в ОСА и ВСА, что свидетельствует о снижении общего периферического сопротивления. При этом внутричерепное давление и резерв ауторегуляции находятся в пределах нормы, нарушений венозного оттока из полости черепа по позвоночным венам не выявляется. При развитии гестоза наблюдалась тенденция к повышению ЛСК по мозговым сосудам с повышением показателей сосудистой резистентности в магистральных артериях мозга, что нами было расценено как повышение тонуса мозговых сосудов. Оценка кровотока по ОСА и надблоковым артериям зафиксировала повышение внутричерепного давления и нарушение венозного оттока из полости черепа при тяжелых формах гестоза. Появление ретроградного кровотока в надблоковых артериях расценивалось как срыв механизмов регуляции мозгового кровотока и всегда сопутствовало тяжелым формам гестоза.

Наиболее ранним проявлением полиорганного поражения является нарушение кровотока в системе почечных артерий. При неосложненной беременности кровотоки по почечным артериям меняются параллельно изменениям в мозговых артериях. При исследовании почечного