

# Патологическая анатомия

---

Под редакцией академика РАЕН В.С. Паукова

Учебник  
в двух томах

# Патологическая анатомия

---

Под редакцией академика РАЕН В.С. Паукова

## Том 2. Частная патология 2-е издание, дополненное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный  
медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника  
для студентов учреждений высшего профессионального образования,  
обучающихся по группе специальностей «Лечебное дело»,  
«Педиатрия», «Медико-профилактическое дело»  
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Регистрационный номер рецензии 234 от 20 мая 2014 года  
ФГАУ «Федеральный институт развития образования»



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2016

# Глава 21

## ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

### СПОНТАННЫЕ АБОРТЫ

Спонтанным абортom заканчиваются от 10 до 20% клинически диагностированных беременностей. Если аборт возникает в первые 2–3 нед после оплодотворения, то кровотечение по времени совпадает с менструацией, и беременность нельзя установить без гормонального обследования женщины. С учетом таких случаев частота спонтанных абортов увеличивается до 30–40%.

#### Этиология

Причины спонтанных абортов многообразны — хромосомные и генные мутации, иммунологические факторы, эндокринные расстройства, психологические факторы, пороки развития матки, инфекции, сахарный диабет, СКВ и другие экстрагенитальные заболевания матери, а также физические и химические агенты (радиация, лекарственные препараты). В то же время часто причина спонтанных абортов остается невыясненной.

Особая роль в этиологии спонтанных абортов принадлежит хромосомным aberrациям. В первые недели беременности гибнет основное число эмбрионов с aberrантным кариотипом. Так, на сроке 6–7 нед беременности аномальный кариотип имеют 60–75% абортусов, в 12–17 нед — 20–25%, а в 17–28 нед — только 2–7%. Среди хромосомных aberrаций у абортусов 45–55% составляют аутомсомные трисомии, 20–30% — моносомия 45XO, 15–20% — триплоидия и 5% — тетраплоидия. Любая тяжелая инфекционная болезнь матери (грипп, крупозная пневмония и другие) на ранних сроках беременности может вызвать аборт. Однако некоторые микроорганизмы обладают выраженным abortивным эффектом, не вызывая при этом, как правило, клинически выраженной «инфекционной» симптоматики у женщины. К ним относят вирус краснухи, листерию, цитомегаловирус, токсоплазму, кампилобактер, ВПГ и вирус Коксаки.

#### Морфология

Морфологический материал, получаемый после спонтанных абортов для патоморфологического исследования, очень разнороден. Это может быть полностью сохранное плодное яйцо, ворсины хориона или децидуальная ткань. Исследование полностью сохранного материала позволяет оценить состояние

эмбриона, наличие у него пороков развития, аномалий плаценты и пуповины. Однако такой материал редко доступен для исследования. Чаще на исследование направляют фрагменты децидуальной ткани и ворсины хориона. При микроскопическом исследовании в материале, полученном после выскабливания полости матки, можно увидеть очаги некроза децидуальной ткани с выраженной инфильтрацией нейтрофилами, тромбы в децидуальных кровеносных сосудах, различные по объему очаги кровоизлияний, отечные и лишенные сосудов ворсины хориона. Исследование при этом преследует следующие основные цели: доказать наличие беременности; подтвердить локализацию беременности в матке; оценить примерный срок аборта по морфологии ворсин; исключить трофобластическую болезнь.

## ЭКТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

**Внематочная (эктопическая) беременность** представляет собой беременность при локализации плодного яйца вне полости матки. Около 1% всех беременностей являются внематочными.

При эктопической беременности оплодотворенная яйцеклетка не попадает в полость матки и имплантируется в ложе, не приспособленном к развитию беременности (труба, яичник, брюшина). В 95–99% случаев плод располагается в маточных трубах, очень редко — в яичниках, в брюшной полости, шейке матки. К развитию внематочной беременности могут приводить различные заболевания, прямо или косвенно влияющие на передвижение оплодотворенной яйцеклетки. На первом месте среди причин внематочной беременности стоят воспалительные заболевания придатков матки, осложняющиеся развитием спаек и сужением просвета маточных труб. Так, частота внематочной беременности среди женщин, перенесших острый сальпингит, в 6–7 раз выше, чем в популяции. Почти в половине случаев внематочная беременность связана с гипоплазией желтого тела яичника, нередко в сочетании со структурной патологией маточных труб. Среди более редких причин внематочной беременности отмечают гормональную контрацепцию, внутриматочные контрацептивы, пороки развития матки. Современные методы лечения некоторых форм бесплодия, как ни парадоксально, приводят к существенному увеличению риска внематочной беременности. После реконструктивно-пластических операций на маточных трубах риск внематочной беременности повышается до 6–27% (в зависимости от типа хирургического вмешательства). Широко применяемая индукция овуляции (при экстракорпоральном оплодотворении, лечении некоторых форм эндокринного бесплодия) приводит к повышению риска внематочной беременности до 10%. Среди возможных причин эктопической беременности исследователи называют также ускоренное развитие и дифференцировку трофобласта, что приводит к преждевременной имплантации бластоцисты.

При эктопической беременности зародыш внедряется в ткани, не приспособленные к поддержанию беременности. Эктопическая беременность, как правило, прерывается до 4–8-недельного срока и часто сопровождается опасным для жизни внутренним кровотечением. Прерывание трубной беремен-

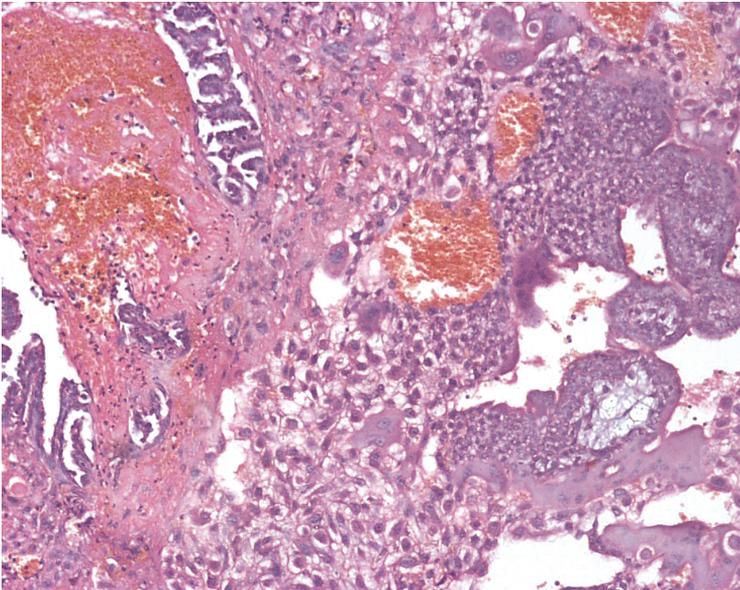
ности может происходить двумя путями: посредством трубного аборта и при разрыве маточной трубы.

- При **разрыве маточной трубы** с выходением плодного яйца в брюшную полость возникают резкая боль в животе, головокружение, симптомы коллапса, связанные с массивным кровотечением. В таком случае необходимо срочное хирургическое вмешательство.
- При **тубном аборте** плодное яйцо отслаивается от стенки маточной трубы и благодаря антиперистальтическим движениям изгоняется в брюшную полость. Неполным называют трубный аборт в случае, если зародыш и плацента, окруженные сгустками крови, остаются в просвете трубы.

Казуистическими являются случаи, когда яйцеклетка имплантировалась в брюшной полости на брюшине, сальнике, печени, желудке, селезенке (первичная брюшная беременность). Чаще наблюдается **вторичная брюшная беременность**, возникающая после прерывания трубной беременности. Исход такой беременности также крайне неблагоприятен: в любой момент могут произойти разрыв плодместилища и массивное кровотечение. Жизнь больной подвергается при этом смертельной опасности, а плод погибает. В некоторых случаях внутреннее кровотечение не носит катастрофического характера, и больная выздоравливает.

## Морфология

Морфологическая диагностика трубной беременности обычно не представляет трудностей. Маточная труба расширена на каком-либо отрезке, в ней можно увидеть плодное яйцо, часто с массивным кровоизлиянием. Гистологически опре-



**Рис. 21.1.** Трубная беременность. В стенке маточной трубы обширные кровоизлияния, клетки трофобласта. Окраска гематоксилином и эозином

деляются ворсины хориона, проникающие в толщу мышечной оболочки трубы, клетки вневорсинчатого трофобласта, фибриноид (рис. 21.1). Децидуальная реакция в слизистой оболочке маточных труб обычно выражена незначительно.

## ГЕСТОЗ

Гестоз является наиболее частой патологией, непосредственно связанной с беременностью. Для обозначения этого состояния использовались различные термины — поздний токсикоз беременных, ЕРН-гестоз (от англ. *edema, proteinuria, hypertension*), нефропатия и др. В настоящее время предложено использовать термин «преэклампсия» с указанием степени тяжести и сохранить термин «эклампсия» для обозначения наиболее тяжелой формы болезни с высокой летальностью (см. ниже). В то же время в повседневной практике термин «гестоз» остается достаточно распространенным. Гестоз, развившийся у беременных на фоне предшествовавших заболеваний, называют **сочетанным**.

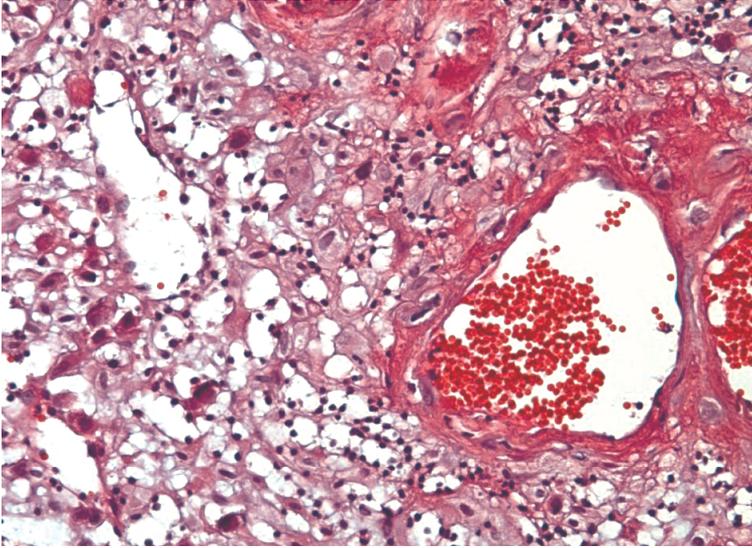
Частота гестоза составляет в среднем 10–15%, по некоторым данным, она достигает 30%. К факторам риска развития гестоза относят ожирение, болезни почек, артериальную гипертензию и другие заболевания, а также неблагоприятные социальные и бытовые условия, возраст беременной менее 17 и старше 30 лет.

### Этиология

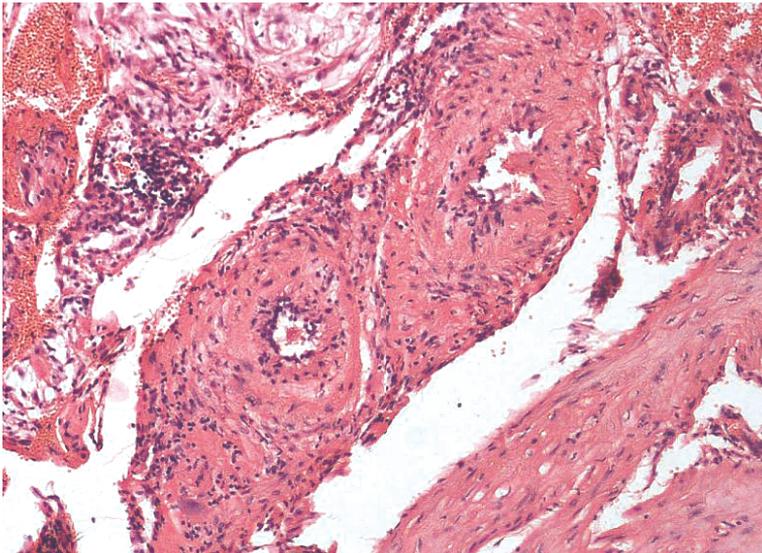
Причина гестоза не установлена. Очевидно лишь, что его развитие непосредственно связано с присутствием в организме беременной плацентарной ткани. Одним из важных звеньев патогенеза гестоза является нарушение нормальных процессов инвазии трофобласта в стенку матки, что сопровождается патологическими изменениями в спиральных артериях.

При нормальной беременности внеплацентарный трофобласт проникает сначала глубоко в эндометрий, а позднее — в миометрий, где вызывает следующие изменения спиральных артерий: мышечная и эластическая оболочки разрушаются, на их месте образуется широкий слой фибриноида (рис. 21.2). Диаметр спиральных артерий при этом увеличивается в 10–15 раз, а отсутствие мышечной оболочки делает сосуды независимыми от действия сосудосуживающих агентов, поступающих с кровью матери. Описанные изменения необходимы для нормального течения беременности, поэтому их называют физиологическими, или гестационными. При гестозе нарушена инвазия трофобласта в эндометрий, или, чаще, в миометрий, поэтому в спиральных артериях не происходит гестационных изменений (рис. 21.3). В ряде случаев при гестозе в стенке артерий происходит избыточное накопление фибриноида, в котором обнаруживаются многочисленные пенистые макрофаги. Такую патологию сосудов обозначают как **атероз** (рис. 21.4).

Любые варианты патологии спиральных артерий сопровождаются недостаточным снабжением плаценты материнской кровью, что приводит к повышению секреции веществ, обладающих сосудосуживающим действием: тромбксана  $A_2$ , простагландина F, ангиотензина, эндотелина. Одновременно происходит снижение секреции сосудорасширяющих факторов: простаци-



**Рис. 21.2.** Спиральная артерия с гестационной трансформацией. Стенка частично замещена фибриноидом, содержит клетки вневорсинчатого трофобласта. В децидуальной ткани вокруг артерии также видны клетки инвазивного вневорсинчатого трофобласта. Окраска гематоксилином и эозином



**Рис. 21.3.** Спиральные артерии в области плацентарного ложа с узким просветом, сохранными слоями — отсутствие гестационной трансформации. Окраска гематоксилином и эозином

клина (простагландин  $I_2$ ), простагландина E и оксида азота. Целесообразное, с биологической точки зрения, изменение соотношения данных факторов, направленное на увеличение АД и усиление притока крови к плаценте, приводит