

А.А. Трушкевич, Т.Г. Филоненко, Е.П. Голубинская, И.Н. Платонова, А.А. Довгань, А.А. Широкова

## Гистологическая характеристика соскобов полости матки у женщин с гиперпролактинемией различного генеза, осложненной прервавшейся беременностью

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь

**Ключевые слова:** морфология, эндометрий, гиперпролактинемия, выкидыш.

Основным морфологическим признаком при самопроизвольном выкидыше при гиперпролактинемиях различного генеза является снижение уровня инвазивной активности цитотрофобласта. При этом наблюдается уменьшение маточно-плацентарного барьера и усиление гипоксии, что приводит к дистрофическим и некротическим процессам в децидуальной ткани и ворсинах хориона. Задержка дифференцировки хориальных ворсин в виде первичных кистозно отечных и вторичных бессосудистых ворсин, характерных, в основном, для ранних сроков беременности, свидетельствует о генетически детерминированном генезе гиперпролактинемии. Отличительной морфологической чертой соскобов полости матки у женщин с несостоявшимся выкидышем от самопроизвольного выкидыша является наличие выраженной воспалительной реакции и фибриноидных некрозов.

## Гістологічна характеристика зіскрібків порожнини матки у жінок з гіперпролактинемією різного генезу, ускладненою перерваною вагітністю

О.О. Трушкевич, Т.Г. Филоненко, Е.П. Голубинська, І.М. Платонова, А.А. Довгань, А.А. Широкова

Основною морфологічною ознакою при мимовільному викидні при гіперпролактинемії різного генезу є зниження рівня інвазивної активності цитотрофобласта. При цьому визначено зменшення матково-плацентарного бар'єра і посилення гіпоксії, що призводить до дистрофічних і некротичних процесів у децидуальній тканині і ворсинах хоріона. Затримка диференціювання хоріальних ворсин у вигляді первинних кистозно набряклих і вторинних безсудинних ворсин, характерних, в основному, для ранніх строків вагітності, свідчить про генетично детермінований генез гіперпролактинемії. Відмінною морфологічною рисою зіскрібків порожнини матки у жінок з викиднем, що не відбувся, від мимовільного викидня, є наявність вираженої запальної реакції і фібриноїдних некрозів.

**Ключові слова:** морфологія, ендометрій, гіперпролактинемія, викидень.

**Патологія.** – 2013. – №1 (27). – С. 62–64

## Histological characteristics of the uterine cavity scraping in women with hyperprolactinemia of various origins, complicated by terminated pregnancy

A.A. Trushkevich, T.G. Filonenko, E.P. Golubinskaya, I.N. Platonova, A.A. Dovgan, A.A. Shirokova

The main morphological feature in spontaneous abortion in hyperprolactinemia of various origin is reduced invasive activity of cytotrophoblast. At the same time decrease of utero-placental barrier and increased hypoxia are revealed that results in dystrophic and necrotic processes in decidual tissue and chorionic villi. Delay of chorionic villi differentiation in the form of primary cystic edematous and secondary avascular villi, characteristic mainly for early pregnancy suggests genetically deterministic pathogenesis of hyperprolactinemia. The distinctive morphological feature of scrapings of the uterus in women with missed abortion and miscarriage is the presence of severe inflammatory reaction and fibrinoid necrosis.

**Key words:** morphology, endometrium, hyperprolactinemia, miscarriage.

**Pathologia.** 2013; №1 (27): 62–64

Невынашивание беременности представляет собой одну из важнейших проблем репродуктивного здоровья во всем мире. Частота преждевременного прерывания беременности колеблется в пределах от 10 до 30% всех беременностей [1]. Более 85% спонтанных аборт происходит в ранние сроки беременности [2]. Самопроизвольное прерывание беременности два и более раз подряд определяется как привычное невынашивание. Его частота в популяции составляет от 2 до 5% [1,2]. Это состояние является гетерогенной патологией, одно из основных мест в которой занимают эндокринные нарушения репродуктивной системы [3,5].

Одним из проявлений нарушений нейроэндокринной регуляции репродуктивной функции женщины является гиперпролактинемия, которую отмечают у 0,5–0,7% женщин в возрасте 25–40 лет [3]. Гиперпролактинемия

(ГПРЛ) способствует недостаточной подготовке эндометрия к беременности и неполноценной имплантации плодного яйца, а также может оказывать патологическое воздействие на выработку гонадотропных гормонов. Однако, несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению данной патологии, многие морфологические и патофизиологические аспекты этой проблемы остаются неизученными.

### Цель работы

Определение морфологических признаков прервавшейся беременности у 20 женщин репродуктивного возраста в период 5–7 недель гестации, у которых диагностирована гиперпролактинемия, проведено гистологическое и иммуногистохимическое исследование рецепторов к эстрогену, прогестерону и пролактину.

### Материалы и методы исследования

Для достижения поставленной цели женщины разделены на две основные группы соответственно состояния ГПРЛ:

- I группа – пациентки, у которых диагностирована функциональная ГПРЛ (n=14);
- IA группа – пациентки, у которых определена неактивная функциональная гиперпролактинемия, где содержание Little-фракции составило 65–70%;
- IB группа – пациентки, у которых определена активная функциональная гиперпролактинемия, где содержание Little-фракции составило 95–100%;
- II группа – пациентки, у которых диагностированы микро- и макропролактиномы гипофиза, где содержание Little-фракции составило 100% (n=6);
- в III (контрольную) группе исследовали соскобы полости матки здоровых женщин, которым проведен мини-аборт в 5–7 недель гестации (n=6).

### Результаты и их обсуждение

Гистологическое исследование с окраской гематоксилином и эозином позволило установить определенные морфологические признаки прервавшейся беременности в период гестации 5–7 недель в соскобах полости матки в зависимости от качества и активности ГПРЛ и у здоровых женщин [4].

У здоровых женщин III контрольной группы, которым произведен медицинский аборт, в соскобах полости матки определяются признаки, аналогичные описанным ранее другими авторами.

При исследовании соскобов полости матки пациенток IA группы, у которых диагностирован самопроизвольный выкидыш («аборт в ходу»), в соскобах полости матки определяется несколько иная картина по отношению к контрольной группе. При этом в децидуальной ткани БДК имеются признаки баллонной дистрофии.

Кроме того, в препаратах отмечено небольшое количество вторичных бессосудистых ворсин различных размеров, располагающихся по всей поверхности плодного яйца с преобладанием в базальной части децидуальной оболочки. Строма бессосудистых ворсин состоит из рыхлой соединительной ткани с наличием небольшого количества отростчатых клеток типа фибробластов и гистиоцитов. Ворсины покрыты однослойным трофобластом. Обращает внимание снижение инвазивных форм цитотрофобласта. В межворсинчатом пространстве появляется небольшое количество фибриноида.

При исследовании соскобов полости матки 3 пациенток IA группы морфологически определяется угнетение инвазии цитотрофобласта в спиральные артерии, очаговые фибриноидные некрозы базальной оболочки децидуальной ткани с воспалительной инфильтрацией, преимущественно лейкоцитами и лимфоцитами. Появляются ворсины с фибриноидным некрозом и такой же воспалительной инфильтрацией. В децидуальной ткани БДК баллонизированы, но МДК имеют нормальную структуру. Увеличивается количество К-клеток.

Отмечены участки эндометрия с признаками началь-

ных регрессивных изменений. При этом в строме сохраняются децидуальные клетки и спиральные артерии, определяется лейкоцитарная инфильтрация, железы приобретают фестончатые контуры. Иногда определяются светлые железы Овербека и феномен Ариас-Стеллы. В просвет желез выступают псевдососочковые разрастания цилиндрического эпителия, содержащие полнокровные капилляры.

У пациенток с активной функциональной ГПРЛ (IB группа) при самопроизвольном выкидыше в соскобах полости матки также обнаруживается угнетение инвазивных процессов цитотрофобластов и увеличение объема фибриноида в межворсинчатом пространстве.

При несостоявшемся выкидыше у 3 пациентов группы IB гистологически определяются более обширные очаги фибриноидного некроза децидуальной ткани и ворсин хориона с потерей покровного трофобласта, диффузной лейкоцитарной инфильтрацией; отек стромы ворсин; снижение количества инвазии трофобласта. Воспалительная инфильтрация определяется и в участках эндометрия с обратным развитием. Светлые железы Овербека и феномен Ариас-Стеллы отсутствуют.

У 2 пациенток этой группы гистологически диагностирована анэмбриония, проявляющаяся большим количеством средних и больших кистозно измененных первичных и вторичных ворсин с отсутствием сосудов в рыхлой соединительнотканной строме с небольшим количеством многоотростчатых фибробластоподобных клеток, полным отсутствием макрофагов Кащенко-Гофбауэра. Покровный эпителий ворсин уплощен, неоднородно покрыт трофобластами.

У пациенток с органической ГПРЛ, у которых диагностировали микро- и макропролактиномы гипофиза, в соскобах полости матки при самопроизвольном выкидыше определяется сходная гистологическая картина с группой пациенток с активной функциональной ГПРЛ. В ворсинах третичного типа наблюдается редукция капиллярного русла, отек и очаговые выросты трофобласта. Децидуальная ткань отечна, БДК с вакуольной трансформацией, преобладают малодифференцированные МДК. Спиральные сосуды слабо выражены с фибриноидным набуханием их стенок. Обращает внимание полное отсутствие свободных интерстициальных цитотрофобластов и их инвазия.

В этой же группе у 2 пациенток, у которых диагностирован несостоявшийся выкидыш, в гистологических препаратах определяется фибриноидный некроз децидуальной ткани с выраженной воспалительной инфильтрацией, наличием вторичных бессосудистых ворсин, в некоторых третичных ворсинах имеет место редукция капилляров в строме, их фибриноидный некроз и пролиферация трофобласта. Также как и в предыдущей группе отмечены единичные очаги инвазии цитотрофобласта в спиральные артерии.

В большинстве гистологических препаратов отмечается наличие участков эндометрия, не соответствующих гравидарной слизистой тела матки, а именно очаговой

децидуоподобной реакции стромы, железы различной формы, напоминающие железы поздней фазы секреции. Встречаются также единичные железы Овербека. При этом визуализируются единичные ворсины хориона. У одной пациентки с органической ГПРЛ отмечается анэмбриония, гистологическая, картина которой описана выше.

Таким образом, анализ гистологических препаратов, взятых у пациенток с гиперпролактинемией различного генеза при прервавшейся беременности, позволил установить некоторые дифференциальные критерии, характерные не только для вида ГПРЛ, но и для различных патогенетических типов прервавшейся беременности.

#### **Выводы**

Основным морфологическим признаком при самопроизвольном выкидыше при гиперпролактинемиях различного генеза является снижение уровня инвазивной активности цитотрофобласта. При этом наблюдается уменьшение маточно-плацентарного барьера и усиление гипоксии, что приводит к дистрофическим и некротическим процессам в децидуальной ткани и ворсинах хориона.

Задержка дифференцировки хориальных ворсин в виде первичных кистозно отечных и вторичных бессосудистых ворсин, характерных, в основном, для ранних сроков беременности, свидетельствует о генетически детерминированном генезе гиперпролактинемии.

Отличительной морфологической чертой соскобов полости матки у женщин с несостоявшимся выкидышем от соскобов при самопроизвольном выкидыше, является наличие выраженной воспалительной реакции и фибриноидных некрозов.

#### **Список литературы**

1. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности – современный взгляд на проблему / В.М. Сидельникова // *Акушерство и гинекология*. – 2007 – №5. – С. 24–27.
2. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова – М.: Триада-Х, 2005. – 304 с.
3. Вакс В.В. Гиперпролактинемия: причины, клиника, диагностика и лечение / В.В. Вакс // *Consilium Medicum*. – 2001. – Т. 3, №11. – С. 54–57.
4. Сапожников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника: Руководство. / А.Г. Сапожников, А.Е. Доросевич. – Смоленск: САУ, 2000. – 476 с.
5. Татарчук Т.Ф. Эндокринная гинекология / Т.Ф. Татарчук, Я.П. Сольский // *Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины*. – К.: Заповіт, 2003. – 300 с.

#### **Сведения об авторах:**

Трушкевич А.А., к. мед. н., доцент каф. акушерства и гинекологии №2 ГУ «КГМУ имени С.И. Георгиевского».  
Голубинская Е.П., к. мед. н., ассистент каф. патологической анатомии с секционным курсом ГУ «КГМУ имени С.И. Георгиевского».

Филоненко Т.Г., к. мед. н., доцент каф. патоморфологии ГУ «КГМУ имени С.И. Георгиевского».

Платонова И.Н., ассистент каф. онкологии ГУ «КГМУ имени С.И. Георгиевского»

Довгань А.А., к. мед. н., ассистент каф. акушерства и гинекологии №2 ГУ «КГМУ имени С.И. Георгиевского».

Широкова А.А., к. мед. н., ассистент каф. акушерства и гинекологии №2 ГУ «КГМУ имени С.И. Георгиевского».

Надійшла в редакцію 04.10.2012 р.