

胎盘病理检查与妊娠期高血压疾病的相关研究

高 霞(延安大学附属医院产科,陕西延安 716000)

【摘要】 目的 通过观察妊娠高血压疾病患者胎盘组织病理改变,探讨妊娠高血压疾病与胎盘组织病理的相关性。**方法** 采用 HE 染色法观察正常胎盘 30 例、妊娠期高血压疾病胎盘 36 例的病理表现,分析及总结妊娠期高血压疾病胎盘的病理改变特点。**结果** 与正常足月胎盘比较,妊娠期高血压疾病组子宫胎盘细胞滋养细胞增生、合体细胞结节增多、绒毛血管减少或淤血、纤维素样坏死,胎盘部分梗死,钙盐沉着,绒毛间隔狭窄均明显高于对照组,差异有统计学意义($P<0.01$)。胎盘绒毛血管和胎盘床螺旋动脉管壁增厚,管腔狭窄,管壁纤维素样坏死及急性动脉粥样硬化等改变均较对照组明显增多,差异有统计学意义($P<0.01$)。**结论** 胎盘组织中细胞滋养细胞增生等病理改变是导致胎盘缺血缺氧,出现妊娠期高血压疾病。

【关键词】 胎盘; 妊娠期高血压; 病理
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.20.022 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)20-2684-02

Correlation between pathologic changes of placenta and pregnancy-induced hypertension GAO Xia (Department of Obstetrics, Affiliated Hospital of Yan'an University, Yan'an, Shaanxi 716000, China)

【Abstract】 Objective To explore the correlation between pathological changes of placenta and pregnancy-induced hypertension(PIH). **Methods** 30 placental samples from healthy pregnant women(control group) and 36 placental samples from women with PIH(PIH group) were detected for pathologic changes by suing HE staining, and the characteristics of pathological changes of placenta caused by PIH were analyzed. **Results** Compared with placental sample from control group, the positive rates of uterine and placental cytotrophoblasts hyperplasia nodules, tegumental cells increased, villous vessels reduction or stasis, fibrinoid necrosis, placental infarction, calcareous infarct, villous septal stenosis, villous vessels and placental bed spiral arterial wall thickening, luminal stenosis, wall fibrinoid necrosis and acute atherosclerotic changes in placenta samples from PIH group were significantly higher($P<0.01$). **Conclusion** Proliferation of trophoblast and other pathological changes in placental tissue could lead to placental ischemia and hypoxia, which then might cause PIH.

【Key words】 placenta; pregnancy induced hypertension; pathology

妊娠期高血压疾病(妊高征)是产科常见的妊娠并发症之一,也是我国孕产妇和围生儿死亡的主要原因之一,但其病因未明。通过对其胎盘病理的研究证实胎盘病理变化的特征与疾病的发生密切相关,本文通过光镜观察了妊高征患者胎盘病理变化的特征,探讨妊高征与胎盘组织病理的相关性,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2010 年 1 月至 2011 年 12 月在本院产科住院的明确诊断妊高征患者 36 例,其中轻度 19 例,重型 17 例。平均年龄(25.6 ± 3.3)岁,平均孕周(38.36 ± 1.68)周。正常晚孕妇女组:选择同期分娩的健康孕妇 30 例,无明显的妊娠并发症。平均年龄(24.8 ± 3.6)岁,平均孕周(38.16 ± 1.98)周。两组孕妇妊娠前均无高血压、糖尿病或肾炎等疾病。

1.2 方法 胎盘组织标本留取及制作:胎盘娩出后于胎盘中央

和边缘部位常规取材各 1 块,于胎盘附着于子宫壁处切取宫壁浅肌层组织约 $1.0\text{ cm}\times1.0\text{ cm}\times0.5\text{ cm}$ 。检材均用 10% 甲醛溶液固定,石蜡包埋,连续切片,厚 $5\text{ }\mu\text{m}$ 分别行 HE 染色。普通光镜观察胎盘组织病理改变。

1.3 统计学处理 采用 SPSS13.0 统计软件处理数据,计数资料分析用 χ^2 检验。计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,独立样本 t 检验。 $P<0.05$ 为有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组孕妇胎盘病理变化比较 妊娠期高血压综合征(妊高征)组子宫胎盘细胞滋养细胞增生、合体细胞结节增多、绒毛血管减少或淤血、纤维素样坏死,胎盘部分梗死,钙盐沉着,绒毛间隔狭窄均明显高于对照组,差异有统计学意义($P<0.01$)。见表 1。

表 1 两组孕妇胎盘病理变化比较(n)

组别	n	胎盘细胞滋养 细胞增多(>20%)	合体细胞结节 增多(>70%)	绒毛血管 减少或淤血	绒毛纤维素 样坏死(>25%)	胎盘部分 梗死	钙盐沉着	绒毛间隔 狭窄	胎盘重量 ($\bar{x}\pm s, \text{g}$)
妊高征组	36	21	9	8	10	8	9	16	265.6 $\pm$ 48.6
对照组	30	2	0	0	1	0	0	1	550.9 $\pm$ 62.9
统计值		$\chi^2=19.239\ 4$	$\chi^2=8.954\ 1$	$\chi^2=7.586\ 2$	$\chi^2=7.040\ 0$	$\chi^2=7.586\ 2$	$\chi^2=8.954\ 1$	$\chi^2=14.462\ 4$	$t=20.780\ 4$
P		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

2.2 胎盘绒毛血管和胎盘床螺旋动脉的病理形态学观察 胎盘绒毛血管和胎盘床螺旋动脉管壁增厚,管腔狭窄,管壁纤维

素样坏死及急性动脉粥样硬化等改变均较对照组明显增多。差异有统计学意义($P<0.01$)。见表 2。

表 2 两组孕子宫螺旋动脉病理变化比较 (n)					
组别	n	管壁 增厚	管腔 狭窄	管壁纤维素 样坏死	急性粥样 硬化
妊高征组	36	31	29	26	25
对照组	20	2	1	1	1
χ^2		30.773 4	29.509 3	23.269 4	21.468 3
P		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

3 讨 论

在某些病理情况下,如家族遗传倾向、母-胎免疫平稳失调、细胞毒性因子、血管内皮损伤、胎盘、滋养细胞缺血等,孕妇易发生妊娠期高血压疾病,其病变核心是胎盘局部缺血缺氧,引发一系列严重的病理性改变^[1-2]。本研究中,观察组中胎盘重量明显减少,细胞滋养细胞代偿性增殖,合体滋养细胞结节明显增多。3 种表现均明显高于对照组,差异有统计学意义($P<0.01$)。绒毛合体滋养细胞结节增多和细胞滋养细胞增生是对绒毛缺血的一种代偿性反应。但这种增生又使血管合体膜增厚,阻碍母-胎之间的物质交换,加重了绒毛的缺氧^[3]。绒毛血管的减少、淤血,绒毛间质广泛水肿、纤维素样坏死等绒毛炎的改变是妊娠期高血压疾病胎盘病理变化另一个特点^[4]。观察组中明显高于正常妊娠组。子痫前期重度患者还可见胎盘绒毛毛细血管明显狭窄、钙盐沉着和梗死^[5]。本研究中,妊高征疾病组上述改变明显高于正常妊娠组,差异有统计学意义($P<0.01$)。以上改变不仅表明妊高征胎盘绒毛有绒毛炎存在,也提示绒毛炎的发生既是胎盘缺血缺氧的原因,同时也是结果^[6]。本研究也提示,胎盘床螺旋动脉管壁增厚,管腔狭窄,管壁纤维素样坏死及急性动脉粥样硬化等改变均较对照组明显增多,差异有统计学意义($P<0.01$)。妊高征患者中细胞滋养细胞对螺旋动脉的逆行性浸润受到抑制或不发生,螺旋动脉仍为富肌弹力纤维的动脉,管径小。管壁平滑肌细胞内易发生脂质积聚,诱发急性动脉粥样化^[7]。而正常妊娠的螺旋动脉因其管壁失去了平滑肌成分而不发生动脉粥样化。妊高征患

者中胎盘病理的改变体现出生理代偿性改变及病理损害性变化并存的组织形态学结构,两者均随病情加重而加重,但以损害性改变占绝对优势。导致胎盘缺血缺氧,代谢产物和毒素排出受阻,母胎间营养物质的供给减少,甚至中断,出现一系列的严重并发症^[8]。

总之,胎盘组织中细胞滋养细胞增生等病理改变是导致胎盘缺血缺氧,出现妊娠期高血压疾病。

参考文献

[1] 刘伯宁. 妊娠期易栓症的胎盘病理[J]. 实用妇产科杂志, 2009,25(3):132-134.

[2] 陈宏霞,曹伍兰. 妊娠期高血压疾病妊娠相关蛋白 A 与胎盘病理改变的关系[J]. 中国实用妇科与产科杂志,2011, 27(1):63-65.

[3] 胡燕,成娅,李真. 妊高征胎盘组织的病理改变[J]. 中国优生与遗传杂志,2004,12(3):56-57.

[4] Poon LC,Stratieva V,Piras S,et al. Hypertensive disorders in pregnancy:combined screening by uterine artery Doppler, blood pressure and serum PAPP-A at 11-13 weeks[J]. Prenat Diagn,2010,30(3):216-223.

[5] 陈鸿武,马礼坤. 妊娠相关蛋白 A 与动脉粥样硬化斑块的研究进展[J]. 中国临床保健杂志,2009,12(2):214-218.

[6] 祝林玉. 重度妊娠高血压综合征子宫、胎盘血管病变的观察[J]. 现代医药卫生,2006,22(20):3117-3118.

[7] 赵纯全,邵勇. 妊娠高血压综合征病因学研究进展[J]. 重庆医学,2002,31(6):474.

[8] 韦慈,连冬梅,陆龙勤,等. 2000 例胎盘病理检查分析[J]. 广西医科大学学报,2008,25(4):625-626.

(收稿日期:2013-01-21 修回日期:2013-06-12)

(上接第 2683 页)

依靠生物化学标志物确诊。即使心电图阳性病例,也须生物化学标志物相配合提高诊断可靠性。生物化学标志物是临床评估病情和预后的灵敏指标。AMI 后 BNP 分泌增加,血浆 BNP 浓度对预测 AMI 后心室重构程度和预后具有重要价值^[3]。近年研究表明,炎症在动脉粥样硬化的起始和进展过程中起重要作用^[4]。hs-CRP 是能反映炎症的敏感性标志物,血 hs-CRP 水平越高,冠状动脉病变数越高^[5]。在急性局部缺血和心肌梗死时升高,可预示不稳定型心绞痛患者发作性的局部缺血,心绞痛患者继发梗死,甚至可作为未来发生心肌梗死或脑卒中的预示性指标。MYO 是 AMI 发生后出现最早的可测标志物,MYO 的阴性预测值为 100%,在胸痛发作 2~12 h 内,如 MYO 阴性可排除 AMI^[6]。冠心病患者 BNP 与 hs-CRP、MYO 呈现正相关,3 者显著升高可辅助临床诊断急性心肌梗死,BNP 与 hs-CRP 升高可以鉴别 SA 和 UA。如果患者已有典型的可确诊 AMI 的 ECG 变化,应立即进行针对性治疗,并对患者进行心脏标志物的检查,有助于进一步确认 AMI 诊断,判断梗死部位大小,检查有无并发症等。

参考文献

[1] Ghesquiere SA,Gijbels MJ,Anthonsen M,et al. Macro-

phage-specific overexpression of group IIa sPLA2 increases atherosclerosis and enhances collagen deposition[J]. J Lipid Res,2005,46(2):201-210.

[2] 左勇. 冠心病患者血清尿酸和超敏 C 反应蛋白的测定及分析[J]. 中国误诊学杂志,2010,10(13):3087-3088.

[3] 王艳霞,刘瑞英. 急性心肌梗死患者 B 型钠尿肽水平变化及意义[J]. 山东医药,2010,50(41):65-66.

[4] 冯程娟,欧阳玲,杨松娣,等. 联合检测 hs-CRP,c-TnI,MYO 及 CK-MB 在急性心肌梗死诊断中的临床应用价值[J]. 中国现代医学杂志,2010,20(12):1881-1884.

[5] 陈建军,董苏,朱棋. 脑钠肽及 CRP 水平与冠心病患者冠脉病变程度的关系[J]. 医学研究杂志,2012,41(2):155-157.

[6] 杨波,杨红英. 血清肌红蛋白,肌钙蛋白在急性心梗中的诊断意义[J]. 中国社区医师·医学专业,2012,14(10):271.

(收稿日期:2012-12-24 修回日期:2013-06-26)