



Е. И. БАРАНОВСКАЯ, О. А. БУДЮХИНА,
С. А. БАРАНЧУК

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гомельский государственный медицинский университет,
Гомельское областное клиническое
патологоанатомическое бюро

Цель исследования. Изучить морфологические особенности последа при различных клинических проявлениях хронической плацентарной недостаточности (ПН).

Материал и методы. Обследованы 142 беременные женщины, в последующем проведено патоморфологическое исследование последов. В контрольную группу вошли 33 пациентки, в основную — 109. В зависимости от клинических проявлений ПН в основной группе сформированы подгруппы: хроническая гипоксия плода — 46 пациенток, синдром задержки роста плода — 48, антенатальная гибель плода — 15 пациенток.

Результаты. Установлено, что хроническая ПН проявляется косвенными эхографическими признаками, нарушением кровотока IБ степени в системе «матка—плацента—плод» при компенсированном состоянии плода.

Заключение. В результате патоморфологического исследования последов при хронической ПН выявлено, что ее гистологической основой являются инволютивно-дистрофические, дисциркуляторные нарушения, гипоплазия плаценты, патология созревания ворсин хориона, воспалительные изменения последа со смешанным механизмом инфицирования при отсутствии или слабо выраженных компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте. В последах при антенатальной гибели плода превалирует воспаление со смешанным механизмом инфицирования, развитием «плодной» стадии воспаления, с диффузным и гнойным расплавлением тканей последа.

Ключевые слова: плацента, плацентарная недостаточность, хроническая гипоксия плода, синдром задержки роста плода, антенатальная гибель плода.

Патология плода и новорожденного, предопределяющая последующее развитие ребенка и качество жизни взрослого человека, формируется в антенатальный период. Основной причиной ее возникновения является фетоплацентарная недостаточность. Плацентарная недостаточность (ПН) — поликаузальный синдром, возникающий в результате сочетанной реакции плода и плаценты на различные изменения в материнском организме, характеризующийся нарушением молекулярных, клеточных, тканевых и органных адаптационно-гомеостатических реакций фетоплацентарной системы и реализующийся в компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной формах [1]. Состояние плода определяется клиническим течением ПН. Хроническая дыхательная ПН характеризуется нарушением диффузии газов на уровне плацентарного барьера с развитием у плода латентной гипоксии. Хроническая метаболическая недо-

статочность развивается в течение длительной метаболической дисфункции плаценты, что приводит к внутриутробной гипотрофии или гибели плода [2].

Морфологическую основу хронической ПН представляет патология фетоплацентарного комплекса (ФПК): циркуляторные расстройства, инволютивно-дистрофические процессы, гипоплазия плаценты, диффузное воспаление, нарушение компенсаторно-приспособительных реакций (КПР) в плаценте [3, 4]. Клиническими проявлениями ПН являются гипоксия плода, синдром задержки роста плода (СЗРП), антенатальная гибель плода.

Цель исследования — изучить морфологические особенности последа при различных клинических проявлениях хронической ПН.

Материал и методы

Обследованы 142 беременные женщины, в последующем проведено патоморфологическое исследование последов. Основную группу составили 109 пациенток, контрольную — 33. В контрольной группе не было выявлено признаков ПН. В зависимости от клинических проявлений заболевания в основной группе сформированы подгруппы: хроническая гипоксия плода (46 пациенток), СЗРП (48), антенатальная гибель плода (15 пациенток). Диагноз ПН устанавливали на основании клинического обследования и инструментальных методов диагностики. Клиническую диагностику проводили при динамическом измерении высоты дна матки и окружности живота, аускультации сердцебиения плода, оценки количества и цвета околоплодных вод. Инструментальная диагностика ПН основана на данных УЗИ с проведением фетометрии (Aloka SSD-1700, Япония), доплерометрии; кардиотокографии (OXFORD INSTRUMENTS, Medical System Division). После родов диагноз ПН верифицирован при морфологическом исследовании последа. Дифференцировали степень изменений маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока при ПН [5].

Последы для исследования забирали непосредственно после родов. Макроскопически оценивали форму, размеры, вес последа, плацентарно-плодовый коэффициент, кровенаполнение, наличие патологических образований, особенности пуповины, состояние плодных оболочек. Для гистологического исследования брали образцы пуповины, плодных оболочек, тканей из центральной, парацентральной и краевой зон плаценты со стороны хориальной и базальной пластинок, а также из всех макроскопически видимых патологических участков. Образцы ткани последовательно фиксировали в 10% формалине, проводили через этиловый спирт, хлороформ, готовили парафиновые блоки. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином, исследовали под микроскопом при 10-, 50-, 100- и 200-кратном увеличении (ЛОМО Микмед-5, ALEICA

DM 25000). При исследовании последа оценивали дисциркуляторные, инволютивно-дистрофические, воспалительные изменения, нарушения процесса созревания хориона и КПР. К дисциркуляторным изменениям относили инфаркты, тромбозы, кровоизлияния, ангиопатию, в том числе с очаговой облитерацией сосудов. К инволютивно-дистрофическим — псевдоинфаркты плаценты, ателектазы, ишемические некрозы ворсин, избыточное отложение фибриноида, фибриноидный некроз ворсин, фиброз стромы ворсин, петрификаты. К патологической незрелости плаценты — варианты замедленного, ускоренного или диссоциированного развития ворсин. КПР последа были представлены увеличением количества терминальных ворсин, гиперплазией капилляров ворсин, образованием синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных почек. Гипоплазию плаценты устанавливали при доношенной беременности с плацентарно-плодовым коэффициентом менее 0,13, а также при массе плаценты и площади ее базальной поверхности, соответствующей менее 10-й перцентили по отношению к сроку гестации.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакетов программ STATISTICA 6.0 «StatSoft», «TECAN MagelanTM» и Microsoft Excel. Определяли характер распределения

признаков по тестам Колмогорова—Смирнова и Шапиро—Уилка. Вычисляли долю (р, %) признака и стандартную ошибку доли (Sp, %); использовали критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса на непрерывность и точный критерий Фишера (P). При асимметричном распределении величин рассчитывали Me [25; 75], критерий Манна—Уитни с поправкой Йейтса (ZT). Для множественного сравнения использовали критерий Краскела—Уоллиса (H) и критерий Данна (Q). Критический уровень значимости — 0,05 (5%).

Результаты и обсуждение

Срок беременности, в котором установлен диагноз ПН, составил $32,8 \pm 4,13$ нед, что соответствовало сроку УЗ-скрининга. Динамическое эхографическое исследование проведено 138 пациенткам, исключение составили 4 пациентки с антенатальной гибелью плода (табл. 1).

При трофической ПН чаще установлена асимметричная форма СЗРП: 39 (81,25 \pm 5,63%) беременных ($\chi^2=35,04$, $P<0,0001$). В структуре СЗРП преобладают I и II степени ($P<0,0001$): отставание показателей фетометрии на 2 нед (I степень СЗРП) — у 21 (43,75 \pm 7,16%) пациентки, на 2—4 нед (II степень) — у 25 (52,08 \pm 7,21%), более 4 нед (III степень) — у 2 (4,17 \pm 2,88%) пациенток. Зеленые воды при их из-

Таблица 1

Эхографический признак	Контрольная группа (n=33)	Основная группа (n=105)		
		гипоксия плода (n=46)	СЗРП (n=48)	гибель плода (n=11)
Преждевременное старение плаценты	0	20 (19,04 \pm 3,83)* $P_1=0,004$		
		6 (13,04 \pm 4,97)* $P_1=0,038$	12 (25,0 \pm 6,25)* $P_1=0,0011$	2 (18,18 \pm 11,63)
Неоднородная структура плаценты	2 (6,06 \pm 4,15)	50 (47,62 \pm 4,87)* $P_1<0,0001$		
		21 (45,65 \pm 7,34)* $P_1=0,0001$	26 (54,17 \pm 7,19)* $P_1<0,0001$	3 (27,27 \pm 13,4)
Эхонегативные включения	0	7 (6,67 \pm 2,43)		
		3 (6,52 \pm 3,64)	3 (6,25 \pm 3,49)	1 (9,09 \pm 8,67)
Эхопозитивные включения	1 (3,03 \pm 2,98)	22 (20,95 \pm 3,97)* $P_1=0,015$		
		5 (10,87 \pm 4,59)	15 (31,25 \pm 6,69)* $P_1=0,0015$	2 (18,18 \pm 11,63)
Гипоплазия плаценты	0	10 (9,53 \pm 2,86)		
		1 (2,17 \pm 2,15)	8 (16,67 \pm 5,38)* $P_1=0,019$	1 (9,09 \pm 8,67)
Гиперплазия плаценты	0	9 (8,57 \pm 2,73)		
		4 (8,7 \pm 4,15)	4 (8,33 \pm 3,99)	1 (9,09 \pm 8,67)
Маловодие	0	44 (41,9 \pm 4,82)* $P_1<0,0001$		
		14 (30,43 \pm 6,78)* $P_1=0,0002$	26 (54,17 \pm 7,19)* $P_1<0,0001$	4 (36,36 \pm 14,5)* $P_1=0,0024$
Многоводие	1 (3,03 \pm 2,98)	7 (6,67 \pm 2,43)		
		2 (4,35 \pm 3,01)	4 (8,33 \pm 3,99)	1 (9,09 \pm 8,67)
Аплазия артерии пуповины	0	3 (2,86 \pm 1,63)		
		1 (2,17 \pm 2,15)	2 (4,17 \pm 2,88)	0
Всего пациенток с УЗ-изменениями ФПК	4 (12,12 \pm 5,68)	102 (97,14 \pm 1,63)* $P_1<0,0001$		
		43 (93,48 \pm 3,64)* $P_1<0,0001$	48 (100%)* $P_1<0,0001$	11 (100%)* $P_1<0,0001$

* Здесь и в табл. 2—8 достоверность различий показателей в сравнении с таковыми в контрольной группе (P_1).

Нарушения гемодинамики в системе «мать—плацента—плод»

Таблица 2

Степень нарушений кровотока	Гипоксия плода (n=46)	СЗРП (n=48)
Нет нарушений	14 (30,43±6,78)* P ₁ <0,0001	4 (8,33±3,99)** P ₁ <0,0001 P ₂ =0,0084
IA степень	5 (10,87±4,59)	2 (4,17±2,88)
IB степень	20 (43,48±7,31)* P ₁ <0,0001	31 (64,58±6,9)* P ₁ <0,0001
II степень	6 (13,04±4,97)* P ₁ =0,038	10 (20,83±5,68)* P ₁ =0,0045
III степень	1 (2,17±2,15)	1 (2,08±2,06)

** Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми в подгруппе с гипоксией плода (P₂).

литии были у 6 (13,04±4,97) пациенток 1-й подгруппы (P=0,038) и у 10 (20,83±5,86) пациенток 2-й подгруппы (P=0,0045).

Результаты доплерометрии маточных артерий, пуповины, аорты и внутренней сонной артерии плода представлены в табл. 2.

Параметры маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока были патологическими при дыхательной ПН у 32 (69,57±6,78%, P<0,0001) пациенток, при трофической ПН — у 44 (91,67±3,99%, P<0,0001), преобладали нарушения IB степени — у 51 пациентки (67,11±5,39%; $\chi^2=16,45$, P=0,0001). Показатель систоло-диастолического отношения (СДО) в артерии пуповины при хронической ПН в контрольной группе составил 2 [1,8; 2,2], у пациенток с хронической гипоксией плода — 2,25 [2,0; 2,5], (Q=3,51, P<0,01), у пациенток с СЗРП — 2,7 [2,3; 2,8],

Q=5,87, P<0,01). Критические нарушения плодово-плацентарного кровотока отмечены у 2 пациенток, что явилось показанием для досрочного экстренного родоразрешения.

При кардиотокографическом (КТГ) исследовании патология выявлена у 12 (26,09±6,47%) пациенток с гипоксией плода и у 18 (37,5±6,99%) — при СЗРП, что проявлялось тахикардией (10%) и низким базальным ритмом (30%), снижением вариабельности базального ритма (45%), вариабельными децелерациями (12%), спонтанными децелерациями при низкой вариабельности базального ритма (3%). Средняя кратковременная вариабельность (STV) в контрольной группе составила 10,3±3,23, в основной группе у пациенток с гипоксией плода — 9,65±3,26 и 9,28±2,78 — с СЗРП.

При анализе результатов инструментальных методов обследования ПН были выделены компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная формы. При благоприятном перинатальном исходе ПН была компенсированной у 71 (73,66±4,3%, $\chi^2=55,34$, P<0,0001) пациентки, субкомпенсированной — у 14 (14,89±3,67%), декомпенсированной — у 7 (7,45±2,71%) пациенток.

При оценке последов до патоморфологического исследования установлено, что их масса была различной и составила при доношенной беременности в контрольной группе 495 [400—525] г, у пациенток с гипоксией плода — 450 [390—500] г, при СЗРП 315 [280—390] г, при антенатальной гибели плода — 500 [480—560] г (H 46,89, P<0,0001).

Гистологическая характеристика последов представлена в табл. 3. В патологии последов преоблада-

Таблица 3

Гистологические изменения последов невоспалительного характера при хронической ПН

Вид нарушений	Контрольная группа (n=33)	Основная группа (n=107)		
		гипоксия плода (n=45)	СЗРП (n=47)	гибель плода (n=15)
Дисциркуляторные	3 (9,09±5,0)	63 (58,88±4,76)* P ₁ <0,0001		
		33 (73,33±6,59)* P ₁ <0,0001	19 (40,43±7,16)* P ₁ =0,0021	11 (73,33±11,42)* P ₁ =0,0001
Инволютивно-дистрофические	8 (24,24±7,46)	76 (71,03±4,39)* $\chi^2=21,09$, P ₁ <0,0001		
		40 (88,89±4,68)* $\chi^2=30,94$, P ₁ <0,0001	23 (48,94±7,29)	13 (86,67±8,78)* P ₁ =0,0001
Нарушения созревания хориона	0	34 (31,78±4,5)* P ₁ <0,0001		
		0	17 (36,17±7,01)* P ₁ <0,0001	4 (26,67±11,42)* P ₁ =0,007
Гипоплазия плаценты	1 (3,03±2,98)	47 (43,93±4,8)* P ₁ <0,0001		
		15 (33,33±7,03)* P ₁ =0,0012	28 (59,57±7,16)* P ₁ <0,0001	4 (26,67±11,42)* P ₁ <0,028
Нет нарушений	23 (69,7±8,0)** $\chi^2=8,73$, P ₂ =0,0031	6 (5,61±2,22)** P ₁ <0,0001 $\chi^2=165,16$, P ₂ <0,0001		
		3 (6,67±3,72)** P ₁ <0,0001 P ₂ <0,0001	3 (6,38±3,57)** P ₁ <0,0001 P ₂ <0,0001	0** P ₁ <0,0001 P ₂ <0,0001

** Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми в группе с патологией последа (P₁).

Таблица 4

Дисциркуляторные изменения в последах при хронической ПН

Вид нарушений	Контрольная группа (n=33)	Основная группа (n=107)		
		гипоксия плода (n=45)	СЗРП (n=47)	антенатальная гибель плода (n=15)
Тромбозы	0	27 (25,23±4,2)* P ₁ =0,0006		
		13 (28,89±6,67)* P ₁ =0,0004	10 (21,28±5,97)* P ₁ =0,0043	4 (26,67±11,42)* P ₁ =0,007
Кровоизлияния	0	5 (4,67±2,04)		
		3 (6,67±3,72)	2 (4,26±2,94)	0
Ангиопатия	3 (9,09±5,0)	31 (28,97±4,39)* P ₁ =0,0205		
		17 (37,78±7,23)* P ₁ =0,0043	7 (14,89±5,19)	7 (46,67±12,88)* P ₁ =0,0059
Всего...	3 (9,09±5,0)** P ₂ <0,0001	63 (58,88±4,76)* P ₁ <0,0001		
		33 (73,33±6,59)** P ₁ <0,0001 $\chi^2=17,78$, P ₂ <0,0001	19 (40,43±7,16)* P ₁ =0,0021	11 (73,33±11,42)** P ₁ =0,0001 P ₂ =0,027

** Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми без дисциркуляторных изменений (P₂).

ли дисциркуляторные и инволютивно-дистрофические процессы (P<0,0001).

Дисциркуляторные нарушения в последах преобладали при хронической гипоксии и при антенатальной гибели плода (табл. 4). У 1 пациентки с СЗРП и у 3 пациенток с хронической гипоксией плода ангиопатия сопровождалась очаговой облитерацией сосудов. В 4 (57,14±18,7)% случаев при антенатальной гибели плода ангиопатия сочеталась с облитерацией сосудистого русла и прекращением плацентарного кровотока.

Патология последов инволютивно-дистрофического характера представлена в табл. 5.

При ПН некроз ворсин выявлен в 36 (33,64±4,57)% случаев, наибольшая доля которого установлена

у пациенток с антенатальной гибелью плода — 66,67±12,17%. Лишь при гибели плода в зонах ишемических некрозов ворсин отмечались гнойно-некротические изменения (2 случая).

Установлены варианты нарушения созревания ворсин хориона в последах: диссоциированное созревание ворсин (ДСВ), гиповаскуляризованные и хаотичные склерозированные ворсины (ГиХСВ), эмбриональные ворсины (ЭВ) (табл. 6).

При нарушении созревания хориона преобладал вариант диссоциированного его созревания (88,24±5,53%, P<0,0001).

Наличие и степень выраженности КПП в плацентах представлены в табл. 7.

Таблица 5

Инволютивно-дистрофические изменения в последах при хронической ПН

Вид нарушений	Контрольная группа (n=33)	Основная группа (n=107)		
		гипоксия плода (n=45)	СЗРП (n=47)	антенатальная гибель плода (n=15)
Ишемический некроз ворсин	3 (9,09±5,0)	9 (8,41±2,68)		
		1 (2,22±2,2)	5 (10,64±4,5)	3 (20,0±10,33)
Фибриноидный некроз ворсин	0	27 (25,23±4,2)* P ₁ =0,0006		
		15 (33,33±7,03)* P ₁ =0,0001	5 (10,64±4,5)	7 (46,67±12,88)* P ₁ =0,0001
Избыточное отложение фибриноида	1 (3,03±2,98)	18 (16,82±3,62)* P ₁ =0,045		
		11 (24,44±6,41)* P ₁ =0,011	6 (12,77±4,87)	1 (3,03±2,98)
Ателектазы	1 (3,03±2,98)	6 (5,61±2,22)		
		3 (6,67±3,72)	3 (6,38±3,57)	0
Петрификаты	3 (9,09±5,0)	16 (14,95±3,45)		
		10 (22,22±6,2)	4 (8,51±4,07)	2 (13,33±8,78)
Всего...	8 (24,24±7,46)** $\chi^2=15,52$, P ₂ =0,0001	76 (71,03±4,39)** $\chi^2=21,09$, P ₁ <0,0001, $\chi^2=36,19$, P ₂ <0,0001		
		40 (88,89±4,68)** $\chi^2=30,94$, P ₁ <0,0001 $\chi^2=51,4$, P ₂ <0,0001	23 (48,94±7,29)	13 (86,67±8,78)** P ₁ =0,0001 P ₂ =0,0001

** Достоверность различий показателей в сравнении с последами без инволютивно-дистрофических изменений (P₂).

Таблица 6

Варианты патологической незрелости плаценты при хронической ПН

Вид нарушений	Основная группа (n=107)		
	гипоксия плода (n=45)	СЗРП (n=47)	гибель плода (n=15)
ДСВ	30 (28,04±4,34)* P ₁ =0,0002		
	13 (28,84±6,67)* P ₁ =0,0004	15 (31,91±6,8)* P ₁ =0,0002	2 (13,33±8,78)
ГиХСВ	2 (1,87±1,31)		
	0	2 (4,26±2,94)	0
ЭВ	2 (1,87±1,31)		
	0	0	2 (13,33±8,78)
Всего...	34 (31,78±4,5)* P ₁ <0,0001		
	13 (28,84±6,67)* P ₁ =0,0004	17 (36,17±7,01)* P ₁ <0,0001	4 (26,67±11,42)* P ₁ =0,007

В контрольной группе во всех плацентах выявлены КПР, из которых в 25 (92,59±5,04%, P<0,0001) — умеренно или резко выраженные.

В 3 (2,83±1,61)% последов при ПН установлена аномалия развития: в 1 — изолированная аплазия артерии пуповины, в 2 — аплазия одной пупочной артерии в сочетании с оболочечным и краевым прикреплением пуповины, диссоциированным созреванием ворсин плаценты, гипоплазией плаценты (масса последов при доношенной беременности — 130 г и 280 г). В 1 из этих случаев был выставлен синдром Дауна.

Обнаружены различия доли патологически незрелых плацент при симметричной (n=6, 75,0±15,31%)

и асимметричной (n=11, 28,21±7,21%, P=0,019) формах СЗРП.

В последах с морфологическими признаками воспаления в зависимости от его локализации были определены восходящий, гематогенный и смешанный механизмы инфицирования (табл. 8).

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что ПН характеризовалась косвенными эхографическими признаками (97%), нарушением кровотока IБ степени в системе «матка—плацента—плод» (67%), при задержке роста плода — асимметричной ее формой (81,3%). Патология плода, по данным КТГ, была компенсированной в 71% случаев.

Таблица 7

КПР в плацентах при ПН

Степень выраженности КПР	Контрольная группа (n=33)	Основная группа (n=97)		
		гипоксия плода (n=42)	СЗРП (n=41)	гибель плода (n=14)
-	0	40 (41,24±5,0)* P ₁ <0,0001		
		16 (38,1±7,49)* P ₁ =0,0001	19 (46,34±7,79)* P ₁ <0,0001	5 (35,71±12,81)* P ₁ =0,0013
+	2 (7,41±5,04)*..... P ₂ =0,0001 P ₃ =0,0018	28 (28,87±4,6)*..... P ₁ =0,0076 P ₄ <0,0001		
		11 (26,19±6,78)*..... P ₁ =0,031 P ₄ =0,0034	10 (24,39±6,71)*..... P ₄ =0,026	7 (50,0±13,36)*..... P ₁ =0,0014 P ₄ =0,0058
++	16 (59,26±9,46)	26 (26,8±4,5)*..... $\chi^2=8,54$, P ₁ =0,0035, $\chi^2=3,88$, P ₂ =0,049, P ₄ <0,0001		
		14 (33,33±7,27)*..... P ₄ =0,0003	10 (24,39±6,71)*..... $\chi^2=6,97$, P ₁ <0,0083 P ₄ =0,026	2 (14,29±9,35)* P ₁ =0,0082
+++	9 (33,33±9,07)	3 (3,09±1,76)* P ₁ <0,0001		
		1 (2,38±2,35)* P ₁ =0,0006	2 (4,88±3,36)* P ₁ =0,0048	0* P ₁ =0,0171
Всего КПР	27 (100)** P ₂ <0,0001	57 (58,76±5,0)*... P ₁ <0,0001 $\chi^2=5,28$, P ₂ =0,022		
		26 (61,9±7,49)*... P ₁ =0,0001 $\chi^2=3,8$, P ₂ =0,0495	22 (51,66±7,79)* P ₁ <0,0001	9 (64,29±12,81)* P ₁ =0,0013

** Достоверность различий показателей в сравнении с КПР «-» (P₂).

*** Достоверность различий показателей в сравнении с КПР «+++» (P₃).

**** Достоверность различий показателей в сравнении с КПР «++++» (P₄).

«-» — отсутствие КПР; «+» — слабо выраженные КПР; «+++» — умеренно выраженные КПР; «++++» — резко выраженные КПР.

Таблица 8

Воспалительные изменения последов у пациенток при различных клинических проявлениях ПН

Механизм инфицирования	Контрольная группа (n=33)	Основная группа (n=107)		
		гипоксия плода (n=45)	СЗРП (n=47)	антенатальная гибель плода (n=15)
Восходящий	10 (30,3±8,0)*** P ₃ =0,023	35 (32,71±4,54)** χ ² =25,86, P ₂ <0,0001		
		17 (37,78±7,23)** P ₂ <0,0001	12 (25,53±6,36)	6 (40,0±12,65)** P ₂ =0,017
Гематогенный	3 (9,09±5,0)	5 (4,67±2,04)		
		0	5 (10,64±4,5)	0
Смешанный	2 (6,06±4,15)	28 (26,17±4,25)*** P ₁ =0,014, χ ² =17,34, P ₂ <0,0001		
		11 (24,44±6,41)** P ₂ =0,0005	9 (19,15±5,74)	8 (53,33±12,88)*** P ₁ =0,0005 P ₂ =0,0022
«Плодная» стадия инфицирования	2 (6,06±4,15)	11 (10,28±2,94)		
		2 (4,44±3,07)	4 (8,51±4,07)	5 (33,33±12,17)* P ₁ =0,024
Всего...	15 (45,45±8,7)	68 (63,55±4,65)		
		28 (62,22±7,23)	26 (55,32±7,25)	14 (93,33±6,44)* P ₁ =0,0016

** Достоверность различий показателей в сравнении с последами с гематогенным механизмом инфицирования (P₂).

*** Достоверность различий показателей в сравнении со смешанным механизмом инфицирования (P₃).

Анализ морфологических изменений последов при хронической ПН показал, что ее гистологической основой являются инволютивно-дистрофические (71%), дисциркуляторные нарушения (59%), гипоплазия плаценты (44%), патология созревания ворсин хориона (32%), воспаление последа со смешанным механизмом инфицирования (26,4%) при отсутствии (41,2%) или слабо выраженных (28,9%) КТР в плаценте. В последах при антенатальной гибели плода превалирует воспаление последа (93,3%) со смешанным механизмом инфицирования (53,3%), развитием «плодной» стадии воспаления (33,3%), с диффузным (50%) и гнойным расплавлением тканей последа (46,7%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Радзинский В. Е., Смалко П. Я. Биохимия плацентарной недостаточности.— М., 2001.
2. Милованов А. П. Патология системы мать—плацента—плод.— М., 1999.
3. Савельева Г. М. Плацентарная недостаточность / Под ред. Г. М. Савельевой.— М., 1991.
4. Милованов А. П., Брусилоский Л. И. // Арх. патологии.— 1986.— № 8.— С. 72—78.
5. Акушерство. Национальное руководство / Под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой.— М., 2009.

Поступила 10.01.11.

PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC PLACENTA INSUFFICIENCY

E. I. Baranovskaya, O. A. Budyukhina, S. A. Baranchuk

Objective. To study the afterbirth morphological features under various clinical signs of chronic placenta insufficiency (PI).

Materials and methods. One hundred and forty two pregnant women were examined the afterbirths being studied morphologically after deliveries. The control group was formed of 33 patients, the basic included 109 women. Depending on the PI clinical manifestations the patients of the basic group were divided into subgroups: fetus' chronic hypoxia was determined in 46 patients, syndrome of developmental delay was stated in 48 fetuses, fetus antenatal death was registered in 15 patients.

Results. The chronic PI manifests by indirect sonographic signs, the blood flow disorders of IB degree in the system uterus – placenta – fetus under the fetus compensated state.

Conclusion. In the result of the afterbirths pathological studying under the chronic PI it was determined that involution dystrophic and dyscirculatory disorders, placenta hypoplasia, chorionic villi maturation pathology, inflammation changes in the afterbirth the mechanism of infecting being mixed or weak compensatory and adaptive reactions in placenta are the histological basis for PI. In case of the fetus antenatal death the afterbirth inflammation the mechanism of infecting being mixed, the inflammation "fetus" stage being developed, the afterbirth tissues experiencing diffuse and purulent meltdown prevailed.

Key words: placenta, placenta insufficiency, fetus chronic hypoxia, syndrome of developmental delay, fetus antenatal death.

Адрес для корреспонденции:

Барановская Елена Игоревна.

Гомельский государственный медицинский университет. 246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5; сл. тел. (8-0232) 43-31-95.