5. Консервативная миомэктомия у пациенток с репродуктивными планами : практическое пособие для врачей / А. С. Подгорная, А. Ю. Захарко, А. И. Козлова [и др.]. – Гомель : ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2017.

6. Шаповалова, А. И. Лейомиома матки и репродукция / А. И. Шаповалова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2019. – Т. 68, № 1. – С. 93–101.

УДК 618.36-091.8:[618.33:616.152.21]

Т. А. Рубцова, А. Г. Казаченко, В. С. Сиваченко

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕДА ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА

Введение

Внутриутробная гипоксия плода – состояние, связанное с недостаточностью энергообеспечения органов и тканей организма плода во время беременности и родов. Обмен между матерью и плодом осуществляется через плаценту. В зависимости от уровня возникновения гипоксии ее подразделяют на преплацентарную (материнскую), плацентарную и постплацентарную (нарушения у плода). Различают острую гипоксию, которая развивается в течение короткого времени и обычно характеризуется быстрым прогрессированием, и хроническую, которая развивается в течение длительного времени и может привести к задержке роста плода (ЗРП). Гипоксия приводит к нарушению метаболизма тканей, повышению уровня анаэробного гликолиза, что сопровождается снижением уровня pH крови и увеличением концентрации лактата [1].

Таким образом, плацента является центральным звеном системы, определяющей механизмы компенсации кислородной недостаточности.

Наиболее частой причиной внутриутробной гипоксии плода во время беременности является плацентарная недостаточность [2]. Нарушение функции плаценты может происходить под влиянием различных повреждающих факторов – эндокринных, циркуляторных, гипоксических, токсических, инфекционных; вследствие акушерской и экстрагенитальной патологии матери, экологических и фармакологических воздействий в период беременности [3].

Цель

Провести ретроспективный анализ патогистологических заключений с клинически диагностированной внутриутробной гипоксией на материале патогистологических исследований последов за 2023–2025 годы, с оценкой частоты встречаемости изменений плацентарной ткани, расцененной как ассоциированной с внутриутробной гипоксией и компенсаторно-приспособительными реакциями.

Материал и методы исследования

За период 2023–2025 гг. по архивным материалам патогистологических заключений патологоанатомического отделения общей патологии № 5 ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро») методом сплошной выборки были отобраны 138 патогистологических заключений по исследованию последов от срочных родов с клиническим диагнозом «Внутриутробная гипоксия плода».

Проводился анализ частоты встречаемости патоморфологических изменений. Обработка и статистический анализ исследуемых данных проводилась в программах Microsoft Office Excel 2024, Microsoft Word 2024.

Результаты исследования и их обсуждение

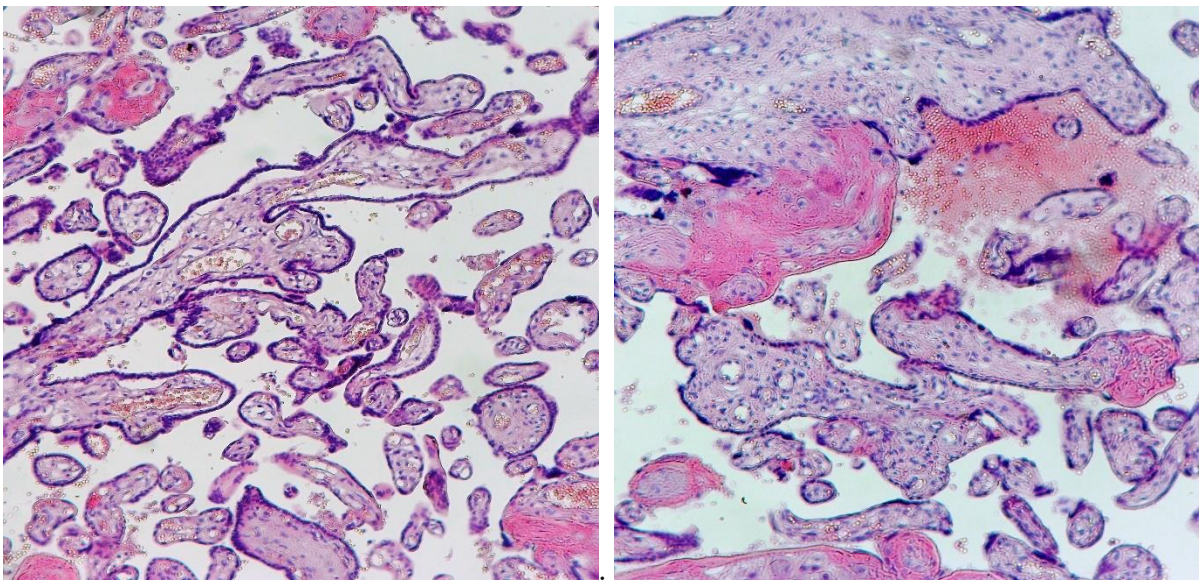
В результате проведенных исследований были выявлены следующие изменения плацентарной ткани таблица 1.

Таблица 1 – Морфологические изменения последа

Показатель	Частота встречаемости	
	Абс.	Отн. (%)
Гиперклеточность стромы ворсин	102	73,9
Фиброз стромы ворсин	42	30,4
Диссоциированное созревание ворсин	88	63,8
Патологическая незрелость плаценты	14	10,1
Ангиоматоз ворсин	128	92,8
Увеличением количества синцитиальных почек	92	66,7
Увеличением количества синцитиокапиллярных мембран	67	48,6

Варианты патологической незрелости плаценты характеризовались задержкой либо отставанием в развитии виллезного дерева, носящими тотальный характер, в то время как диссоциированное созревание ворсин проявлялось, наряду с соответствующим сроку гестации структурой ворсинчатого хориона, очагами слабо васкуляризированных ворсин, промежуточных незрелых и дифференцированных ворсин с рыхлой стромой и выраженными дистрофическими изменениями клеток Гофбауэра-Кащенко (рисунок 1а).

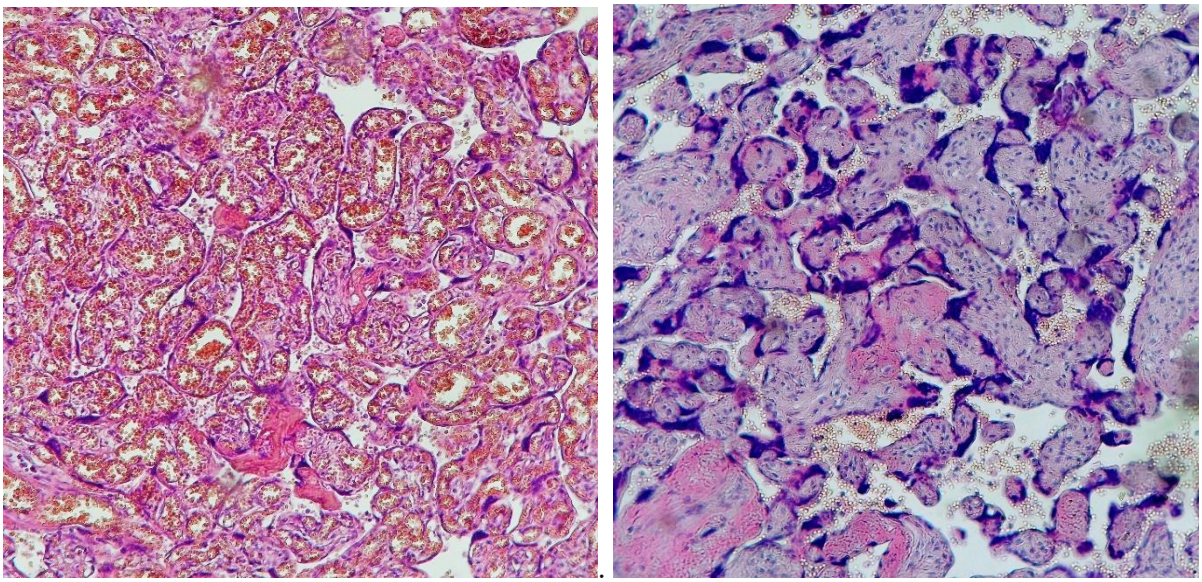
Гиперклеточность стромы с последующим фиброзом отражали начальные этапы нарушения и снижения фето-плацентарного кровотока. Избыточный клеточный стромальный компонент отражал реакцию на гипоксические изменения, с последующей стимуляциией фиброобразования (рисунок 1б).



а *б*

Рисунок 1 – Изменения плаценты при внутриутробной гипоксии плода (а – очаги диссоциации ворсин (окраска гематоксилином и эозином, х 100; б – клеточная пролиферация стромы ворсин (окраска гематоксилином и эозином, х 100)

Ангиоматоз характеризовался увеличением количества капилляров преимущественно в терминальных и специализированных ворсинах, реже – в промежуточных зрелых, и являлись проявлением компенсаторно-приспособительных реакции плаценты (КПР) (рисунок 2а). Изменения хориального эпителия компенсаторного плана были представлены перегруппировкой ядер синцитиотрофобласта с увеличением количества синцитиальных почек и одновременного увеличения количества синцитиокапиллярных мембран (рисунок 2б).



а *б*

Рисунок 2 – КПР (а – ангиоматоз терминальных ворсин (окраска гематоксилином и эозином, х 100); б – гиперплазия синцитиальных почек) (окраска гематоксилином и эозином, х 100)

Выводы

1. Наиболее частыми морфологическими изменениями плацентарной ткани, отражающими внутриутробную гипоксию плода, являлись диссоциированное созревание ворсин и гиперклеточность стромы.

2. Компенсаторно-приспособительные реакции плаценты чаще были представлены ангиоматозом терминальных ворсин и пролиферацией синцитиальных почек.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Приходько, А. М. Определение уровня pH и лактата крови из предлежащей части плода для оценки его состояния в родах / А. М. Приходько, А. Ю. Романов, А. В. Евграфова, Д. А. Шуклина // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2017. – Т. 16, № 6. – С. 96–99.

2. Кабылова, С. А. Комплексный подход к проблеме лечения фетоплацентарной недостаточности / С. А. Кабылова, Г. Ж. Кайлюбаева, Г. Н. Баймусанова, Г. Т. Мустафинова // Материалы VII съезда акушеров-гинекологов Казахстана. – Павлодар, 2006. – С. 82–83.

3. Ширшев, В. С. Цитокины плаценты в регуляции иммунноэндокринных процессов при беременности / В. С. Ширшев // Успехи современной биологии. – 2004. – Т. 124, № 4. – С. 223–239.