

3. Палтуев, Р. М. Биологическое обоснование персонализации лечения рака молочной железы. Анализ новых данных, используемых в рутинной практике маркеров рака молочной железы / Р. М. Палтуев // Опухоли женской репродуктивной системы. — 2019. — № 15(4). — С. 30–49.

4. Иммуногистохимические характеристики рака молочной железы, увеличивающие риск локального рецидива после органосохраняющего лечения / С. М. Демидов [и др.] // Опухоли женской репродуктивной системы. — 2018. — № 14(3). — С. 10–14.

УДК 618.3-06:618.46-079.7

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОСЛЕДОВ ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Бодрова А. В., Бодрова М. В.

Научный руководитель: ассистент А. В. Мишин

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

Введение

Неразвивающаяся беременность является одной из наиболее значимых клинических форм невынашивания беременности. Данная проблема привлекает внимание врачей многих специальностей, и, в первую очередь, акушеров-гинекологов и патологоанатомов. Несмотря на значительные усилия, направленные на профилактику и предотвращение данной патологии, частота неразвивающейся беременности длительное время остаётся постоянной и не зависит от успехов фармакотерапии [3].

Цель

Изучение патоморфологических изменений последа при неразвивающейся беременности.

Материал и методы исследования

Материалом для изучения послужили результаты патоморфологических исследований 682 соскобов из полости матки и последов при неразвивающейся беременности в сроке от 6 до 20 недель гестации, проведённых в 2015–2020 гг. ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро».

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного гистологического исследования последов при неразвивающейся беременности ведущими морфологическими признаками явились изменения дизэмбриогенетического, а также дисциркуляторного и воспалительного характера, которые представлены в таблицах 2, 3, 4.

Таблица 1 — Структура abortивного материала

Срок беременности	Количество случаев (n = 682)	
	абс.	отн. (%)
6–10 недель	235	34,5
11–15 недель	264	38,7
16–20 недель	183	26,8

Таблица 2 — Структура нарушений морфогенеза хориона

Показатель	6–10 недель (n = 235)		11–15 недель (n = 264)		16–20 недель (n = 183)	
	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)
Нарушение дифференцировки ворсин хориона	195	82,9	205	77,6	135	73,7
Нарушение ангиогенеза ворсин хориона	188	80	106	40	22	12
Гидропическая дистрофия ворсин хориона	122	51,9	164	62,1	2	1
Нарушение дифференцировки децидуальной ткани	230	97,8	208	78,7	16	8,7

Таблица 3 — Структура дисциркуляторных изменений последа

Показатель	6–10 недель (n = 235)		11–15 недель (n = 264)		16–20 недель (n = 183)	
	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)
Тромбозы сосудов	35	14,8	52	19,6	48	26,2
Кровоизлияния	230	97,8	251	95	172	93,9
Интервиллёзные тромбы	54	22,9	48	18,2	43	23,5
Инфаркты плаценты	34	14,4	52	19,6	44	24

Таблица 4 — Структура воспалительных изменений последа

Показатель	6–10 недель (n = 235)		11–15 недель (n = 264)		16–20 недель (n = 183)	
	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)
Мембранит	88	37,4	93	35,2	79	43,2
Париетальный хориоамнионит	35	14,9	28	10,6	19	10,4
Париетальный хориодецидуит	112	47,7	143	54,2	85	46,4
Виллузит	6	2,5	19	7,2	21	11,4
Базальный децидуит	235	100	264	100	183	100

Таблица 5 — Инволютивные изменения последа

Показатель	6–10 недель (n = 235)		11–15 недель (n = 264)		16–20 недель (n = 183)	
	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)
Гиперклеточность стромы ворсин	113	48,1	100	37,8	181	98,9
Фиброз стромы ворсин	45	19,1	58	21,9	165	90,2
Псевдоинфаркты плаценты	6	3,2	18	6,8	42	22,9
Фибриноидный некроз оболочек	117	49,8	204	77,3	166	90,1

Дизэмбриогенетические изменения последа были представлены различными нарушениями дифференцировки ворсин (несоответствие морфологии ворсин сроку беременности, указанному гинекологом), гипо- и аваскуляризацией ворсин, нарушением ангиогенеза и топографии сосудов (вместо нормального центрального расположения сосуда нередко локализовались под эпителием ворсин), дистрофическими изменениями синцитиотрофобласта и цитотрофобласта и нарушением дифференцировки децидуальных клеток.

Дисциркуляторные изменения характеризовались в первую очередь нарушениями плацентарно-фетального кровообращения, а затем маточно-плацентарного и были представлены кровоизлияниями в межворсинчатое пространство, интервиллёзными тромбами и инфарктами плаценты.

Воспалительные изменения в последе отражали восходящий и гематогенный пути инфицирования. При восходящем пути инфицирования (через цервикальный канал шейки матки в полость амниона) в последе наблюдались мембранит, парietальный хориоамнионит и хориодецидуит (так называемый амниотический тип воспаления). Показателем гематогенного пути инфицирования (через спиральные артерии отпадающей оболочки) являлись виллузит и базальный децидуит (паренхиматозный тип воспаления) [1, 2].

Хориоамнионит и хориодецидуит характеризовались воспалительной клеточной инфильтрацией соответствующих частей оболочек плаценты, а мембранит — тотальным поражением всех частей. По характеру экссудата воспаление чаще встречалось гнойным, охватывающим все слои плодных оболочек с деструктивными изменениями децидуальной ткани и парietального трофобласта и крупноочаговыми скоплениями полиморфноядерных лейкоцитов, реже — серозным, с умеренно выраженной лейкоцитарной инфильтрацией в области децидуального и трофобластического слоёв плодных оболочек без деструктивных изменений.

Базальный децидуит характеризовался периваскулярными лейкоцитарными инфильтратами, эндovasкулитами, отёком, дисконплексацией и некрозами децидуальной ткани с вовлечением в процесс якорных ворсин.

Снижение и прекращение эмбриохориального кровообращения приводило к инволютивным изменениям ворсин хориона.

Выводы

1. Ведущими морфологическими признаками неразвивающейся беременности в ранних сроках явились дизэмбриогенетические изменения последа, а в более поздних — дисциркуляторные и воспалительные.

2. Комплексное патоморфологическое исследование последов при неразвивающейся беременности позволяет определить причины данной патологии, что особенно актуально в условиях низкой рождаемости и низкого прироста населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений / под ред. В. А. Цинзерлинга, В. Ф. Мельниковой. — СПб.: ООО «Элби-СПб». 2002. — С. 351–352.
2. Глуховец, Н. Г. Патогенетические особенности поздних самопроизвольных выкидышей при восходящем инфицировании плодного пузыря: реакция последа / Н. Г. Глуховец // Архив патологии. — 2000. — № 2. — С. 33–37.
3. Неразвивающаяся беременность. — 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. В. Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — С. 176.

УДК 616.131-005.6/.7-091.5

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА ПРОТОКОЛОВ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ВСКРЫТИЙ

Голик В. Я., Шепелевич А. Н., Дятлов Д. С.

Научный руководитель: ассистент А. С. Терешковец

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — это окклюзия артериального русла легких тромботическими массами сосудов различного калибра. Большинство тромбов развивается в местах пониженного кровотока вен нижних конечностей (подвздошных, бедренных и подколенных вен), таких как створки клапана или бифуркации сосудов. Значительно реже они также могут возникать в нижней полой вене, тазовых и почечных венах, венах верхних конечностей.

Патофизиология ТЭЛА рассматривается в тесной связи с тромбозом глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) [1]. В основе заболевания лежит тромбообразование, которому способствуют три фактора (триада Вирхова): нарушение кровотока, повреждение эндотелия сосудистой стенки, гиперкоагуляция и угнетение фибринолиза [2].

ТЭЛА имеет широкий спектр клинических проявлений, от отсутствия симптомов до шока или внезапной смерти. При наличии клиники заболевания наиболее частым симптомом является одышка, загрудинная боль, кашель, обморок, шок, гипотония, тахикардия, цианоз. Диагноз ТЭЛА из-за вариабельности и неспецифических симптомов труден и не всегда устанавливается при жизни пациента [3].

Цель

Провести анализ ТЭЛА на основе патологоанатомических протоколов вскрытий, учитывая пол, возраст, основное заболевание, его осложнения и сопутствующие заболевания. Отобразить особенности и место ТЭЛА в структуре диагноза.