

фактором для развития опухолевой прогрессии является мутация гена *c-kit*, расположенного в 4-й хромосоме. При наличии мутации образуется мутантный белок — рецептор (СКИТ), запускающий каскад внутриклеточных сигналов, что приводит к стимуляции митотической активности и пролиферации клеток.

На начальном этапе развития опухоли специфические симптомы отсутствуют, поэтому часто патология остается нераспознанной или обнаруживается только при плановых эндоскопических обследованиях. При прогрессировании GIST представляет собой внутристеночный (подслизистый) узел, который вдаётся в просвет органа (склонны к экзофитному, экстраорганному росту). Над опухолевым узлом на слизистой оболочке может образоваться язва и послужить источником желудочно-кишечного кровотечения (от скрытого до массивного), что при прорастании серозного покрова может стать источником внутрибрюшного кровотечения.

Все виды GIST потенциально злокачественны и метастазируют преимущественно гематогенным путем. Наиболее часто метастазы обнаруживают в печени (60 %), на брюшинном покрове (30 %), в костях (6 %) и в легких (2 %). Регионарные лимфоузлы поражаются редко (6–8 %). Именно это обстоятельство позволяет рассчитывать на радикальное вмешательство даже при опухолях больших размеров.

Для дифференциальной диагностики используются эндоскопическая ультрасонография и компьютерная томография. Морфологическое исследование опухоли с применением иммуногистохимических специфических маркеров позволяет наиболее точно верифицировать ГИСО [4].

#### **Выводы**

Описанный в данной статье клинический случай представляет типичную клинико-морфологическую картину ГИСО. Успешность лечения данной патологии напрямую зависит от своевременности диагностики вышеупомянутыми методами исследования.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Chak, A. EUS in submucosal tumors / A. Chak // *Gastrointest Endosc.* 2002. Vol. 56, № 4. Suppl. P. 43–48.
2. Гастроинтестинальные стромальные опухоли: классификация, диагностика и лечение / Л. А. Вашакмадзе [и др.] // *Онкология. Журнал им. П. А. Герцена.* 2013. № 2(2). С. 66–70.
3. Гастроинтестинальные стромальные опухоли (диагностика, лечение): практ. рекомендации. М., 2008. 53 с.
4. Бредихина, Е. В. Диагностика и лечение гастроинтестинальных стромальных опухолей (обзор литературы) / Е. В. Бредихина, Е. М. Бредихин // *Медицинские новости.* 2017. № 2. С. 4–7.

**УДК 618.3:618.36-002-091**

### **ХАРАКТЕР ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ 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**

По данным Всемирного конгресса акушеров и гинекологов (Малайзия, 2006) частота неразвивающейся беременности (НБ) в мире составляет 88,6 %, в России 37 %, США 15 %, в Англии 62,8 %. В последние годы отмечается рост НБ на 20 %. Рост НБ обусловлен многофакторностью этиологии и патогенетических механизмов прерывания беременности раннего срока, отсутствием адекватного мониторинга осложнений и несовершенством методов диагностики [1].

В структуре невынашивания неуклонно растет доля неразвивающейся беременности раннего срока. Актуальность этой проблемы связана не только с масштабами репродуктивных потерь, но и с неблагоприятным прогнозом, поскольку значительная часть перенесенных ранее эпизодов замершей беременности впоследствии «переформатируется» в привычное невынашивание [2].

Причины неразвивающейся беременности многочисленны и нередко комплексны. В повседневной практике часто бывает нелегко установить конкретный фактор, приведший к данной патологии. В связи с этим большое значение имеет патоморфологическое исследование abortивного материала, которое позволяет конкретизировать этиологические факторы данной патологии.

### **Цель**

Изучение характера воспалительных изменений последа при неразвивающейся беременности.

### **Материал и методы исследования**

Материалом для изучения послужили результаты патоморфологических исследований 918 последов при неразвивающейся беременности в сроке беременности от 5 до 22 недель, проведенных в 2015–2021 гг. ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». Для гистологического исследования фрагменты ткани последов фиксировались в 10 % растворе формалина с последующей заливкой в парафин по стандартной методике. Гистологические срезы толщиной 4–5 мкм окрашивались гематоксилином и эозином с последующей микроскопией. Изучение микропрепаратов проводилось с помощью световой микроскопии, на микроскопе Karl Zeiss Axiostar plus.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В результате проведенного гистологического исследования последов при неразвивающейся беременности были выявлены следующие изменения воспалительного характера (таблица 1).

Таблица 1 — Структура воспалительных изменений последа

Показатель	Количество случаев (n = 918)	
	абс.	отн. (%)
Мембранит	582	63,4
Плацентарный хориоамнионит	89	9,7
Плацентарный хориодецидуит	82	8,9
Париетальный хориоамнионит	64	6,9
Париетальный хориодецидуит	239	26,0
Субхориальный интервиллезит	69	7,5
Центральный интервиллезит	85	9,3
Базальный интервиллезит	112	12,2
Базальный децидуит	729	79,4
Виллузит	287	31,3
Омфаловаскулит	236	25,7
Фуникулит	103	11,2

Как известно, воспалительные изменения в последе могут быть проявлением различных путей инфицирования (нисходящий, восходящий и гематогенный). Большее значение в практике придается восходящему и гематогенному путям.

При восходящем пути инфицирования (через цервикальный канал шейки матки в полость амниона) в последе наблюдались мембранит, плацентарный и париетальный хориоамнионит и хориодецидуит (так называемый амниотический тип воспаления). Показателем гематогенного пути инфицирования (через спиральные артерии отпадающей оболочки) являлись виллузит, субхориальный, центральный и базальный интервиллезит, базальный децидуит и омфаловаскулит (паренхиматозный тип воспаления) [3].

Морфологическое исследование плацентарных и париетальных оболочек позволило выявить разноплановый характер воспалительных изменений в виде мембранита, плацентарного и париетального хориодецидуита и плацентарного и париетального хориоамнионита. Париетальный и плацентарный хориоамнионит и хориодецидуит проявлялись чаще нейтрофильной и лимфоцитарной клеточной воспалительной инфильтрацией соответствующих частей оболочек последа, а мембранит (амниохориодецидуит) — тотальной всех частей, нередко с деструктивными изменениями децидуальной ткани в виде очагов некроза.

Воспалительные изменения в пуповине были представлены омфаловаскулитом, когда в патологический процесс первоначально вовлекались сосуды пуповины и фуникулитом, связанным преимущественно с вовлечением в процесс пуповины вторично, через инфицированные околоплодные воды, и характеризовавшийся нейтрофильной инфильтрацией вартонова студня в сочетании с десквамативно-дистрофическими изменениями амниотического эпителия.

Виллузиты развивались при попадании микроорганизмов в плаценту гематогенным путем или из прилегающего эндометрия. Они носили характер как экссудативных, так и продуктивных. При экссудативных вариантах отмечалась полиморфноядерная клеточная инфильтрация в просветах микрососудов и в субхориальных отделах стромы ворсин, а пролиферативные характеризовались гиперклеточностью стромы ворсин с десквамативно-некротическими изменениями хориального эпителия и различной степени выраженности перифокальными отложениями фибриноида.

Интервиллезит чаще наблюдался базальный, несколько реже — центральный и субхориальный и носил характер десквамативно-фибринозного, с единичными или диссеминированными очагами поражения ворсин хориона в сочетании с перифокальной воспалительной лимфо-лейкоцитарной реакцией.

Базальный децидуит встречался часто и сочетался с морфологическими воспалительными изменениями, характерными как для восходящего, так и для нисходящего пути инфицирования. Морфологическая картина проявлялась периваскулярными нейтрофильными инфильтратами, эндovasкулитами, отеком, очаговыми или субтотальными некрозами децидуальной ткани с вовлечением в процесс якорных ворсин. Развитие базального децидуита при восходящем пути инфицирования можно связать с формированием своеобразного демаркационного вала, когда некротизированная ткань погибшего плодного яйца постепенно отторгается посредством фибринозно-лейкоцитарной экссудативной реакции.

### **Выводы**

1. Морфологические изменения воспалительного характера чаще соответствовали смешанному пути инфицирования.
2. Комплексное патоморфологическое исследования последов при неразвивающейся беременности позволяет определить преимущественный путь поступления инфекционного агента и должно являться обязательным этапом этиологического диагностического поиска.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Эмбриохориальная недостаточность и неразвивающаяся беременность / А. П. Милованов [и др.] // Научные ведомости БелГУ. Сер. Медицина. Фармация. 2013. № 4(147), Вып. 21/1. С. 62–68.
2. Неразвивающаяся беременность. Методические рекомендации МАРС (Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины) / авт.-сост. В. Е. Радзинский [и др.]. М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015. 48 с.
3. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений / под ред. В. А. Цинзерлинга, В. Ф. Мельниковой. СПб.: Элби-СПб., 2002. 351 с.