

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕДОВ И ПЛОДОВ
ПРИ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ АБОРТАХ**

¹Мишин А. В., ²Зиновкин Д. А.

¹Государственное учреждение здравоохранения
«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»
²Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Проблема самопроизвольных выкидышей является одной из наиболее значимых клинических форм невынашивания беременности, привлекающих внимание акушеров-гинекологов и патологоанатомов. Несмотря на значительные усилия, направленные на профилактику и предотвращение данной патологии, частота самопроизвольных прерываний беременности длительное время остается постоянной и не зависит от успехов фармакотерапии [1].

В связи с этим, целью настоящей работы явилось изучение морфологических особенностей последа и определение патологических изменений в органах и тканях плодов при самопроизвольных выкидышах.

Материалы и методы

Материалом для изучения послужили результаты патоморфологических исследований 172 последов и плодов при самопроизвольных абортах с гестационным сроком от 14 до 22 недель, проведенных в отделении патологии пренатального периода ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». В работе использованы антропометрические, органометрические и гистологические методы. Антропометрические и органометрические методы исследования проводились с целью установления гестационного возраста плода и выявления врождённых пороков и аномалий развития. Вскрытия проводились по общепринятым методикам и заключались в выделении комплекса внутренних органов (по Шору и Абрикосову), вскрытии полости черепа в соответствии с особенностями вскрытия плодов 2 триместра беременности. Гистологическое исследование внутренних органов и тканей плодов проводилось по общепринятой методике на парафиновых препаратах с окрашиванием гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного гистологического исследования последов были выявлены различные изменения воспалительного, дисциркуляторного и дистрофически-инволютивного характера (таблица 1).

Из представленных в таблице 1 данных видно, что ведущая роль в патологии последа принадлежит воспалительным и дисциркуляторным процессам.

Известно, что инфекция проникает в послед чаще восходящим и гематогенным путями. При восходящем пути инфицирования (через цервикальный канал шейки матки в полость амниона) в последе наблюдаются плацентарный и париетальный амнионит, хорионит, децидуит, хориоамнионит, хориодецидуит и фуникулит (так называемый амниотический тип воспаления) [2, 3]. Гематогенный путь инфицирования (через спиральные артерии отпадающей оболочки сопровождается развитием виллузита, субхориального интервиллезита, базального децидуита и омфаловаскулита (паренхиматозный тип воспаления). Базальный децидуит характеризовался периваскулярными лейкоцитарными инфильтратами, эндovasкулитами, отеком, дискомплексацией и очаговыми некрозами децидуальной ткани с вовлечением в процесс якорных ворсин.

Таблица 1 — Структура патологии последов при самопроизвольных выкидышах

Показатель	Количество случаев (n=172)	
	абс.	отн. (%)
Базальный децидуит	96	55,8
Виллузит	70	40,6
Субхориальный интервиллезит	11	6,4
Базальный интервиллезит	26	15,1
Париетальный хориоамнионит	9	5,2
Париетальный хориодецидуит	52	30,2
Плацентарный хориоамнионит	4	2,3
Плацентарный хориодецидуит	16	9,3
Мембранит	103	59,8
Омфаловаскулит	46	26,7
Фуникулит	17	9,8
Гиперемия	105	61,1
Кровоизлияния	104	60,5
Интервиллезные тромбы	8	4,6
Инфаркты плаценты	8	4,6
Ретроплацентарная гематома	23	13,4
Псевдоинфаркты плаценты	2	1,2
Выпадение фибриноида	47	27,3
Петрификаты	56	32,5

Виллузиты носили характер как экссудативных, так и продуктивных. Экссудативные характеризовались накоплением полиморфноядерных лейкоцитов или лимфоцитарных элементов в просветах микрососудов и в субхориальных отделах стромы ворсин, а при продуктивных отмечалась гиперклеточность стромы с облитерацией стромальных каналов незрелых ворсин и нарушением созревания терминальных ворсин, сочетающиеся с дистрофическими, десквамативными и некротическими изменениями хориального эпителия с перифокальными отложениями фибриноида. Интервиллезит чаще наблюдался базальный и носил характер десквамативно-фибринозного с наличием единичных или диссеминированных очагов поражения ворсин хориона в сочетании с перифокальной воспалительной реакцией.

Париетальный и плацентарный хориоамнионит и хориодецидуит характеризовались воспалительной клеточной инфильтрацией соответствующих частей оболочек плаценты, а мембранит (амниохориодецидуит) — тотальным поражением всех частей. По характеру экссудата воспаление чаще было гнойным, реже — серозным. Серозное воспаление характеризовалось умеренно выраженной лейкоцитарной инфильтрацией в области децидуального и трофобластического слоев плодных оболочек без деструктивных изменений, а гнойное — интенсивной лейкоцитарной инфильтрацией, охватывающей все слои плодных оболочек с деструктивными изменениями децидуальной ткани и париетального трофобласта и крупноочаговыми скоплениями полиморфноядерных лейкоцитов.

Воспалительные изменения в пуповине были представлены омфаловаскулитом, когда в патологический процесс вовлекались сосуды пуповины и фуникулитом с нейтрофильной инфильтрацией вартонова студня в сочетании с десквамативно-дистрофическими изменениями амниотического эпителия.

Дисциркуляторные изменения характеризовались нарушениями маточно-плацентарного и плацентарно-фетального кровообращения и были представлены гиперемией сосудов ворсин, кровоизлияниями в межворсинчатое пространство и строму ворсин, интервиллезными тромбами и инфарктами плаценты, а также перивиллезным и субхориальным фибриноидом и псевдоинфарктами плаценты.

Ретроплацентарная гематома макроскопически характеризовалась наличием свертков крови на базальной поверхности плаценты с их плотным прикреплением и формированием вдавлений на подлежащей плацентарной поверхности, а микроскопически — скоплением эритроцитов с нитями фибрина, сидерофагов и полиморфноядерной лейкоцитарной инфильтрацией базальной пластины.

Инфекционная патология последа является неотъемлемой частью общего инфекционного процесса, возникающего в ходе беременности в системе мать – плацента – плод, а большая частота плацентитов создает предпосылки для поражения плода (таблица 2).

Таблица 2 — Структура патологии плодов при самопроизвольных абортах

Показатель	Количество случаев (n = 172)	
	абс.	отн. (%)
Внутриутробная пневмония	41	23,8
Генерализованная внутриутробная инфекция	2	1,2
Врожденные пороки развития	16	9,3

Представленные в таблице 2 данные указывают на высокий удельный вес внутриутробных пневмоний в структуре патологии плодов.

Внутриутробные пневмонии были, как правило, аспирационными и характеризовались наличием в легких признаков аспирации околоплодных вод с наличием полиморфноядерных лейкоцитов. При генерализованных инфекциях в патологический процесс вовлекались печень, легкие, почки и головной мозг.

Врожденные пороки развития отличались разнообразием проявлений: в 4 случаях наблюдалось поражение мочевой системы (двусторонняя агенезия почек, мочеточников, гипоплазия мочевого пузыря; нормонефроническая гипоплазия почек; простая очаговая дисплазия почек; подковообразная почка), в 3 — желудочно-кишечного тракта (нарушение поворота кишечника с развитием тонко- или толстокишечной непроходимости), по 2 случая приходилось на сердечно-сосудистую систему (стеноз устья аорты), центральную нервную систему (врожденная внутренняя гидроцефалия; экзэнцефалия в сочетании с полным рахисхизом шейно-грудного отдела позвоночника), костно-мышечную (различные формы редукционных пороков конечностей) и множественные врожденные пороки развития, и в 1 случае был выявлен хейлосхиз.

Выводы

1. Характер воспалительных изменений в последе позволяет предположить, что решающим значением для развития самопроизвольных выкидышей является совокупность восходящего и гематогенного путей инфицирования.

2. Внутриутробное заражение последа и плода в условиях снижения стабильности фетоплацентарной системы может вести к прогрессированию инфекционного процесса, и, как следствие этого, завершиться самопроизвольным выкидышем либо вызвать врожденную пневмонию или генерализованную инфекцию у плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений / под ред. В. А. Цинзерлинга, В. Ф. Мельниковой. — СПб.: ООО «Элби-СПб», 2002. — 351 с.
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. Achil a, L. B. The placenta in hematogenous infections / L. B. Achil a, G. P. Aparecida // Pediatric pathology and molecular medicine. — 2002. — № 6. — P. 401–432.