

При цитологической диагностике необходимо учитывать возможность попадания в материал клеток аденомы паращитовидной железы, для которых характерен выраженный полиморфизм и тенденция к формированию трехмерных железисто-подобных структур.

Макроскопическая картина аденомы паращитовидной железы с интратиреоидной или медиастиальной локализацией достаточно характерна: эластичный дольчатый узел с четкими границами серо-розового или желто-коричневого цвета с участками кровоизлияний, кистами и кальцинозом. При гистологическом исследовании опухолей светлоклеточного или оксифильноклеточного строения необходимо ориентироваться на традиционные признаки злокачественного роста (инвазия окружающих тканей, кровеносных сосудов, метастазы в лимфатические узлы) и на особенности, присущие образованиям паращитовидной железы, где результаты применения иммуногистохимического метода исследования позволят провести гистогенетическую дифференциальную диагностику.

УДК 618.46:618.36

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Будюхина О. А., Барановская Е. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Плацентарная недостаточность (ПН) — синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, при котором плацента не способна поддерживать адекватный обмен между организмом матери и плода. ПН является частым осложнением беременности и основной причиной развития перинатальной патологии.

Единая классификация морфологических изменений при плацентарной недостаточности отсутствует. В. А. Цинзерлинг с соавт. (1998) разработали критерии морфологической диагностики компенсированного состояния, острой недостаточности, хронической компенсированной недостаточности, хронической недостаточности с острой декомпенсацией, хронической субкомпенсированной недостаточности и хронической декомпенсированной недостаточности плаценты. А. П. Милованов с соавт. (1991), в зависимости от того, в каких структурных единицах плаценты первично возникают патологические изменения, определили основные 6 механизмов патогенеза хронической плацентарной недостаточности: недостаточность инвазии вневорсинчатого цитотрофобласта в спиральные артерии плацентарного ложа, реологические нарушения, патологическая незрелость ворсин, нарушения перфузии ворсин, патология плацентарного барьера, эндокринная дисфункция. Так же А. П. Миловановым (1991) выделены клинико-морфологические формы хронической плацентарной недостаточности, развивающейся во II и III триместрах: преимущественно, маточно-плацентарная, изолированная плацентарная, преимущественно, фетоплацентарная формы. Различают относительную и абсолютную хроническую плацентарную недостаточность (М. В. Федорова, Е. П. Калашникова, 1986; Wallenburg, 1990). При относительной плацентарной недостаточности и хорошо выраженных компенсаторно-приспособительных реакциях плацентарная недостаточность выявляется ретроспективно на основании морфологического исследования последа.

Морфологическая картина плацентарной недостаточности многообразна, основой возникновения хронической плацентарной недостаточности служат циркуляторные расстройства, инволютивно-дистрофические процессы, гипоплазия плаценты, диффузные воспалительные изменения в системе мать-плацента-плод в сочетании с нарушением компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте.

Несмотря на то, что плацентарная недостаточность является осложнением беременности, заключительный диагноз плацентарной недостаточности может быть установлен лишь после исследования последа и обследования новорожденного (Г. М. Савельева, 1991; С. В. Новикова, 2008).

Цель работы

Изучить морфологические изменения последа при различных клинических формах плацентарной недостаточности.

Материал и методы

Было обследовано 142 женщины. Все пациентки были разделены на четыре группы. Контрольную — I группу составили 33 беременные с физиологическим течением беременности. Беременные с хронической фетоплацентарной недостаточностью ($n = 109$) были разделены на 3 группы в зависимости от клинического варианта ПН. Так, во II группу вошли 46 беременных с диагностированной во время беременности хронической гипоксией плода. В III группу вошли 48 беременных с синдромом задержки роста плода (СЗРП), подтвержденным постнатально при рождении ребенка ниже 10 перцентиля или 2σ , соответствующего сроку гестации. В IV группу вошли 15 беременных с антенатальной гибелью плода.

Диагноз плацентарной недостаточности был выставлен во время беременности на основании клинического наблюдения за развитием беременности, инструментального обследования: кардиотокографии, ультразвуковой биометрии и определения состояния плаценты, околоплодных вод, доплерометрии маточноплацентарного и фетоплацентарного кровотока и подтвержден при морфологическом исследовании последов. О морфологических изменениях в последах судили по данным патогистологического исследования, выполненного в отделении детской и перинатальной патологии ГОКПБ.

Анализ результатов проведен с определением доли (p , %) и стандартной ошибки доли (sp , %), χ^2 с поправкой Йейтса и двухстороннего теста Фишера (P). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. Все изменения последа были разделены на циркуляторные, инволютивно-дистрофические, воспалительные, нарушения процесса созревания хориона и компенсаторно-приспособительные. К циркуляторным изменениям относили инфаркты, тромбозы, коллапс ворсин, ангиопатию. К инволютивно-дистрофическим — псевдоинфаркты, избыточное отложение фибриноида, ателектазы, петрификаты, фиброз стромы ворсин. К патологической незрелости плаценты — замедленное, ускоренное или диссоциированное развитие плаценты. Компенсаторно-приспособительные реакции представлены увеличением количества терминальных ворсин, гиперплазией капилляров ворсин, образованием синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных почек [1, 4].

В контрольной группе циркуляторные изменения последа выявлены в 3 ($9,09 \pm 5,0$ %) случаях и представлены ангиопатией. Инволютивно-дистрофические изменения выявлены в 9 ($27,27 \pm 7,75$ %) случаях, представлены преимущественно псевдоинфарктами 3 ($9,09 \pm 5,0$ %) и петрификатами 3 ($9,09 \pm 5,0$ %). Нарушение созревания ворсин хориона при физиологическом течении беременности отсутствовали.

В группе хронической плацентарной недостаточности, проявляющейся гипоксией плода, преобладали инволютивно-дистрофические изменения, выявленные в 15 ($32,61 \pm 4,59$ %) случаев.

В группе СЗРП циркуляторные изменения выявлены в 3 ($6,38 \pm 3,57$ %) случаях и представлены кровоизлияниями в строму ворсин и инфарктом. Инволютивно-дистрофические изменения выявлены в 12 ($25,53 \pm 6,36$ %) случаях, представлены, преимущественно, петрификатами — 4 ($8,51 \pm 4,07$ %) случая и ателектазами — 3 ($6,38 \pm 3,57$ %) случая. Патологическая незрелость плаценты определена в 6 ($12,77 \pm 4,78$ %) случаях. СЗРП на фоне гипоплазии плаценты выявлено в 20 ($42,55 \pm 7,21$ %) случаях (таб-

лица 1), что статистически чаще, чем при физиологическом течении беременности ($P = 0,0001$) и хронической гипоксии плода ($p = 0,0009$). Патоморфологические изменения последа у пациенток исследуемых групп представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Патоморфологические изменения последа у пациенток исследуемых групп, n ($p \% \pm sp, \%$)

Вид нарушений	Контрольная группа ($n = 33$)	ПН ($n = 46$)	СЗРП ($n = 47$)	Аntenатальная гибель плода ($n=15$)
Циркуляторные	3 ($9,09 \pm 5,0$)	5 ($10,87 \pm 4,59$)	3 ($6,38 \pm 3,57$)	2 ($13,33 \pm 8,78$)
Инволютивно-дистрофические	9 ($27,27 \pm 7,75$)	15 ($32,61 \pm 4,59$)	12 ($25,53 \pm 6,91$)	2 ($13,33 \pm 8,78$)
Нарушение созревания ворсин хориона	0	6 ($13,04 \pm 4,97$)*	6 ($12,77 \pm 4,78$)*	2 ($13,33 \pm 8,78$)
Гипоплазия плаценты	1 ($3,03 \pm 2,98$)# $P = 0,0001$	5 ($10,87 \pm 4,59$)# $p = 0,0009$	20 ($42,55 \pm 7,21$)	4 ($26,67 \pm 11,42$)

* Статистическое различие с группой контроля, $P = 0,04$; # статистическое различие с группой СЗРП

Аntenатальная гибель плода произошла в результате острого нарушения фетоплацентарного кровотока в 3 ($20,0 \pm 10,33 \%$) случаях при патологически длинной пуповине со сдавлением или истинном утолщении патологически длинной пуповины. При этом в оставшихся 12 ($80,0 \pm 10,33 \%$) случаях причиной антенатальной гибели плода была декомпенсированная плацентарная недостаточность с воспалительными изменениями плаценты, и лишь в 1 ($6,67 \pm 6,44 \%$) случае циркуляторные и дистрофические изменения плаценты не сочетались с воспалительными.

Мы оценили воспалительные изменения в последах у родильниц исследуемых групп. В зависимости от локализации воспалительных изменений в последах были определены восходящий, гематогенный и смешанный механизмы инфицирования [1, 2]. При антенатальной гибели плода статистически чаще выявлены воспалительные изменения последа ($p \leq 0,02$) с гнойным расплавлением тканей, выявленным в 7 ($46,67 \pm 12,88 \%$) случаях ($p = 0,0006$), и смешанный механизм инфицирования ($p \leq 0,02$) (таблица 2).

Таблица 2 — Воспалительные изменения последа у пациенток исследуемых групп, n ($p \% \pm sp, \%$)

Механизм инфицирования	Контрольная группа ($n = 33$)	ПН ($n = 46$)	СЗРП ($n = 47$)	Аntenатальная гибель плода ($n = 15$)
Восходящий	10 ($30,3 \pm 8,0$)	9 ($19,57 \pm 3,85$)	9 ($19,15 \pm 5,74$)	7 ($46,67 \pm 12,88$)
Гематогенный	4 ($12,12 \pm 5,68$)	1 ($2,17 \pm 2,15$)	4 ($8,51 \pm 4,07$)	—
Смешанный	2 ($6,06 \pm 4,15$)*	5 ($10,87 \pm 4,59$)*	5 ($10,64 \pm 4,5$)*	7 ($46,67 \pm 12,88$)
«Плодная» стадия инфицирования (омфаловаскулит, фуникулит)	3 ($9,09 \pm 5,0$)	0	4 ($8,51 \pm 4,07$)	4 ($26,67 \pm 11,42$)
Всего воспалительных изменений	16 ($48,48 \pm 8,7$)*	15 ($32,61 \pm 6,9$)*	18 ($38,30 \pm 7,1$)*	14 ($93,33 \pm 6,44$)

* Статистическое различие с группой антенатальной гибели плода, $p \leq 0,02$

«Плодная» стадия инфицирования последа, проявляющаяся развитием фуникулита при восходящем инфицировании и омфаловаскулита при гематогенном инфицировании определена в 4 ($26,67 \pm 11,42 \%$) случаях антенатальной гибели плода.

Выводы

В основе хронической плацентарной недостаточности лежат нарушения созревания хориона, циркуляторные, инволютивно-дистрофические и воспалительные изменения последа.

В основе патоморфологических изменений в плацентах родильниц при хронической плацентарной недостаточности, проявляющейся гипоксией плода, преобладают инволютивно-дистрофические изменения, при задержке роста плода — гипоплазия плаценты ($P = 0,0001$).

При антенатальной гибели плода в последах родильниц преобладали диффузные воспалительные изменения последа при смешанном пути инфицирования ($p \leq 0,02$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни плода, новорожденного и ребенка: Нозология, диагностика, патологическая анатомия: справ. пособие / Е. Д. Черствой [и др.]; под общей редакцией Е. Д. Черствого, Г. И. Кравцовой. — Мн.: Выш. шк., 1996. — 512 с.
2. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. — СПб.: ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.
3. Котова, Г. С. Анализ основных причин антенатальной гибели плодов при беременности высокого риска перинатальной патологии / Г. С. Котова, Н. А. Одинцова // Безопасное материнство в XXI веке: сб. матер. VIII съезда акушеров-гинекологов и неонатологов Республики Беларусь, Витебск, 17–18 октября 2007 г. / Витебский государственный медицинский университет; редколл.: В. И. Жарко [и др.]. — Витебск, 2007. — С. 204–207.
4. Милованов, А. П. Патология системы мать-плацента-плод / А. П. Милованов. — М.: Медицина, 1999. — 448 с.
5. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции: практ. рук-во / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. — СПб.: Элби СПб, 2002. — 352 с.
6. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности: коллективная моногр. / под ред. проф. В. Е. Радзинского, проф. А. П. Милованова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 393 с.

УДК 616-005.4:616.831:616.281

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОГО ЯДЕРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ИШЕМИИ СТВОЛА МОЗГА

Бурак Г. Г., Зяцькова Т. А., Дещеня О. В.

Учреждение образования
«Витебский государственный медицинский университет»
г. Витебск, Республика Беларусь

Введение

Нарушения кровообращения в сосудах вертебрально-базиллярного бассейна составляют от 16 до 31 % всех сосудистых заболеваний мозга, которые занимают третье место в общей структуре заболеваемости населения земного шара (данные отдела эпидемиологии и демографии ВОЗ и сводные данные института неврологии АМН РФ). Вместе с тем, церебральная сосудистая патология формирует 40–50 % инвалидности неврологических больных и составляет 6–7 % от всей первичной инвалидности [1, 2].

На секционном материале не представляется возможным изучить в динамике структурные основы вестибулярных расстройств при нарушениях кровообращения в системе сосудов позвоночных артерий в зависимости от причины, ее тяжести и продолжительности. Решение этих вопросов возможно лишь при моделировании нарушений вертебрально-базиллярного кровообращения на животных. Наиболее частыми причинами этой патологии являются снижение кровотока в системе позвоночных артерий вследствие их окклюзии [3], что в совокупности со всем выше изложенным и определило цель, и задачи данного исследования.

Цель

Изучение в динамике морфофункциональных нарушений в сосудисто-нервных структурах вестибулярного ядерного комплекса при моделировании сосудистой патологии мозга ствольной локализации путем двухсторонней окклюзии позвоночных артерий.

Материал и методы исследования

Работа выполнена на 36 подопытных и 20 контрольных кроликах-самцах породы «Шиншилла» массой 2–2,5 кг. Ишемия ствола мозга вызывалась двухсторонней перевязкой позвоночных артерий до их вхождения в отверстия поперечных отростков шес-