

В. А. Мороз

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

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

ИЗМЕНЕНИЯ ВОРСИНЧАТОГО ХОРИОНА ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Введение

Неразвивающаяся беременность – одна из частых и малоизученных причин невынашивания беременности, частота которой с годами не уменьшается, а только возрастает. При неразвивающейся беременности происходит гибель плода (эмбриона) в сроке до 21 недели при отсутствии экспульсии элементов плодного яйца из полости матки [1]. Длительная задержка плода (эмбриона) в полости матки сопровождается высоким риском развития инфекционных и гемостазиологических осложнений, что в свою очередь может стать причиной материнской смертности [2, 3].

Цель

Провести сравнительный анализ патоморфологических изменений ворсинчатого хориона при неразвивающейся беременности, прерванной по медицинским показаниям на различных сроках гестации.

Материал и методы исследования

Материалом исследования стали результаты патоморфологических исследований 206 соскобов полости матки и плацентарной ткани, полученных после прерывания беременности по поводу неразвивающейся беременности в сроках до 20 недель, проведенных в 2022–2024 гг. в патологоанатомическом отделении общей патологии № 5 ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». Возраст беременных составлял до 25 лет (19 случаев), 26–30 лет (40 случаев), 31–35 лет (54 случая), 36–40 лет (50 случаев) и старше 40 лет – 43 случая.

Результаты исследования и их обсуждение

В повседневной практике патоморфолога, при исследовании материала после прерывания беременности по поводу неразвивающейся беременности, оценка морфологических изменений ворсин хориона проводится по следующим критериям:

- правильность контура;
- гипер- или гипоплазия трофобласта;
- оценка стромы ворсин (клеточная пролиферация или отёк стромы);
- состояние фетальных сосудов;
- наличие фибрина в межворсинчатом пространстве.

В результате проведенного исследования плацентарной ткани при неразвивающейся беременности было выявлено разнообразие патоморфологических изменений ворсинчатого хориона, которые, в основном, являлись отражением нарушения эмбриогенеза либо нарушения плодово-плацентарного кровообращения. (таблица 1).

Таблица 1 – Структура нарушений плаценти- и эмбриогенеза

Показатели	до 10 недель (n=173)		11–15 недель (n=16)		16–21 неделя (n=17)	
	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)	абс.	отн. (%)
Отек стромы ворсин	112	64,7	1	6,3	0	0
Гипо- и аваскуляризация ворсин	112	64,7	1	6,3	0	0
Атрофия хориального эпителия	112	64,7	1	6,3	0	0
Клеточная пролиферация стромы ворсин	107	61,8	10	62,5	17	100
Фиброз стромы ворсин	89	51,4	9	56,3	16	94,1
Наличие фибрина в межворсинчатом пространстве	117	67,6	10	62,5	15	88,2

Нарушения плаценти- и эмбриогенеза характеризовались появлением аваскуляризованных отечных ворсин с наличием клеточного детрита в сосудах ворсин (как ранний признак гибели ворсин). Также отмечалась трансформация в отек с миксоматозной стромой. В единичных ворсинах с гиповаскуляризацией отмечалось периферическое расположение сосудов с отсутствием эритроцитов в просветах капилляров. Отек ворсин характеризовался одинаковыми диаметрами ворсин, овальной формой с отсутствием пролиферации синцитио- и цитотрофобласта, нередко с образованием цистерн. Иногда встречались причудливые по форме (звездчатые, вытянутые) ворсины средних и малых размеров. Хромосомная патология трофобласта характеризовалась первичной гипоплазией ворсин хориона (за счет снижения камбиального потенциала клеточного трофобласта) и, вследствие этого, несоответствие гистологического строения ворсин гестационному сроку (рисунок 1а, 1б).

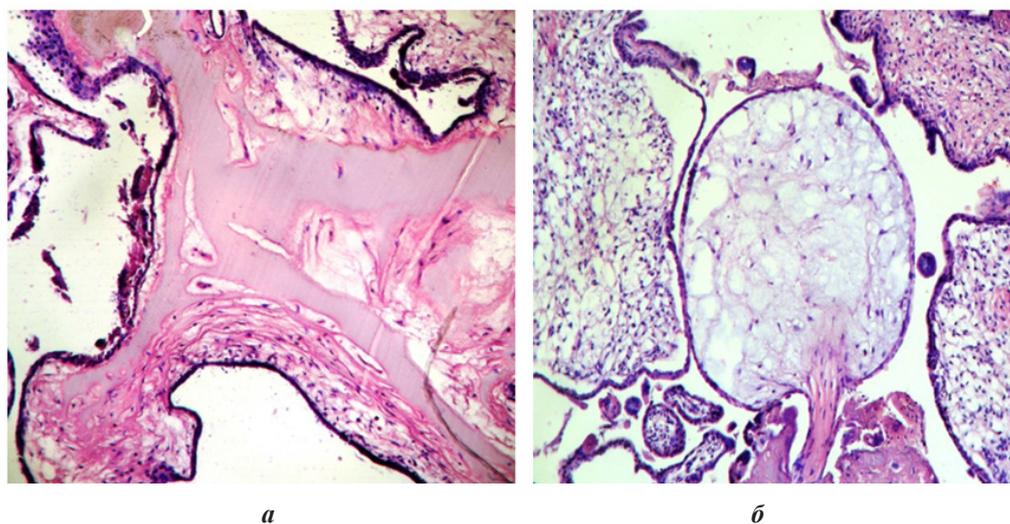


Рисунок 1 – Морфологические изменения ворсин хориона, микроскопическая картина:
а – отёк стромы. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: × 200; б – атрофия хориального эпителия. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: × 200

Снижение и прекращение эмбриохориального кровообращения вызывало гипоксические изменения в ворсинчатом хорионе, морфологическим эквивалентом данного состояния являлась клеточная пролиферация стромы ворсин, а в дальнейшем, наблюдался вначале очаговый, а затем и тотальный фиброз стромы ворсин (рисунок 2а, 2б).

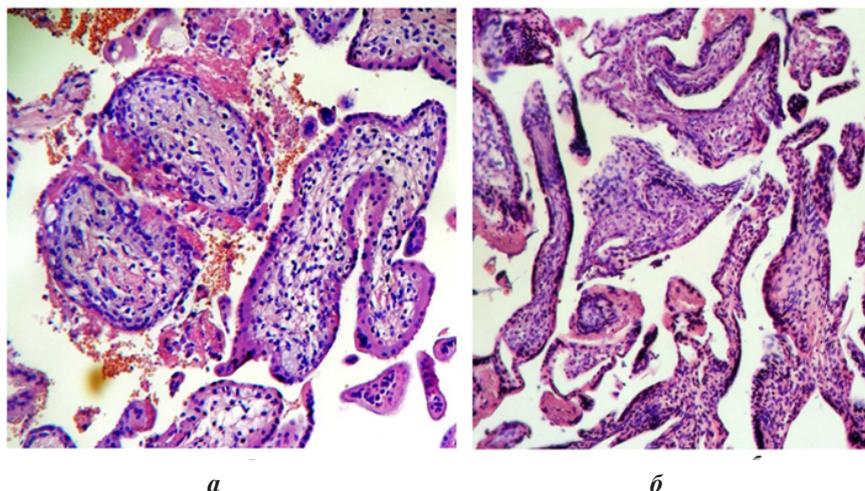


Рисунок 2 – Морфологические изменения ворсин хориона, микроскопическая картина: а – клеточная пролиферация стромы. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: × 100; б – фиброз стромы. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: × 100

Выводы

1. Ведущими морфологическими признаками неразвивающейся беременности в сроках до 10 недель являлись нарушения плаценто- и эмбриогенеза, проявляющиеся отеком стромы гиповаскуляризированных ворсин (в 64,7% случаев), атрофией хориального эпителия (в 64,7% случаев), как проявления преимущественно хромосомной патологии плода.

2. В сроках 11–15 и 16–20 недель на первый план выходили изменения ворсин в виде клеточной пролиферации и фиброза стромы (до 100% случаев), что отражает прогрессирующее нарушение плодно-плацентарного кровотока.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Стрижаков, А. Н.* Акушерство : учебник / А. Н. Стрижаков, А. Н. Игнатко, А. И. Давыдов. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 1072 с.
2. *Савельева, Г. М.* Акушерство / Г. М. Савельева. – М. : Медицина, 2000. – 816 с.
3. *Сидельникова, В. М.* Привычная потеря беременности / В. М. Сидельникова. – М. : Триада-Х, 2000. – 304 с.

УДК 617.55-007.43-053.1-091

Е. В. Онищенко

Научный руководитель: старший преподаватель А. В. Мишин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОМФАЛОЦЕЛЕ

Введение

Омфалоцеле (Omphalocele) – это врожденный дефект брюшной стенки, при котором органы брюшной полости (кишечник, печень и др.) выходят за пределы живота через пупок. Как правило, вышедшие органы покрыты тонкой, почти прозрачной оболочкой, но иногда она может быть разорвана. Омфалоцеле является вторым по частоте встречаемости врожденным дефектом брюшной полости, его распространенность составляет от