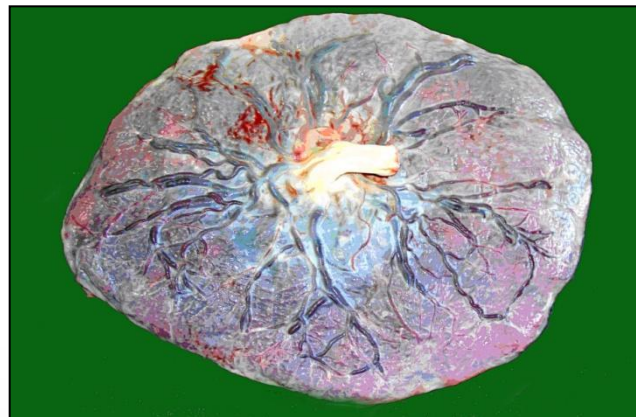


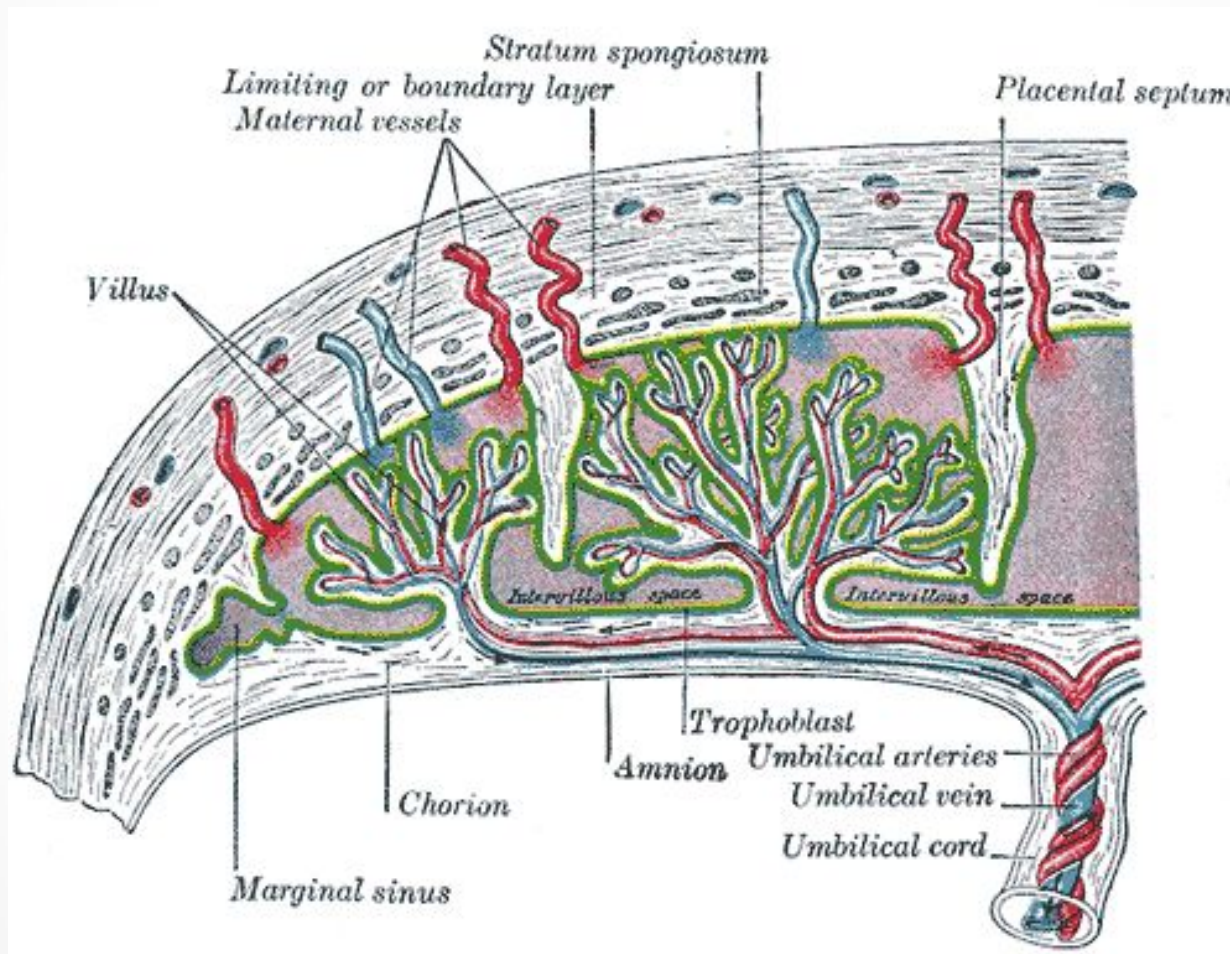
ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДА

Часть I



- **Послед** – **ключевой** элемент функциональной системы «мать-плацента-плод», осуществляет своевременное и адекватное обеспечение постоянно возрастающих потребностей развивающегося плода.
- Составные компоненты последа: плацента, плодные оболочки и пупочный канатик

Строение плаценты



Функции плаценты

- Трофическая
- Дыхательная
- Эндокринная: свыше 60 белковых, стероидных гормонов (ХГ, ПЛ, тиреотропин, адренокортиктропин, релизинг-гормон и др.), более 40 белковых соединений, связанных с беременностью (ТБГ, ПАМГ-1, ПАМГ-2)
- Транспортная
- Иммунологическая
- Барьерная

Основные периоды развития плаценты

В развитии плаценты условно выделяют три основных периода:

- имплантацию (5-12 день)
- плацентацию (13 день – 10 неделя)
- фетализацию (11 – 36 недели)

Первые два периода завершаются в первом триместре беременности, к концу которого формируются основные структуры плаценты, однако в морфофункциональном отношении орган еще остается незрелым. Во втором триместре беременности осуществляется дифференцировка кровообращения плода или фетализация плаценты. В этот период онтогенеза рост плаценты опережает развитие плода. С 22 по 35 неделю беременности увеличение массы плаценты и плода происходит равномерно, к 36 неделе плацента достигает полной функциональной зрелости.

A: Primary Villi
days 12-15 p.c.



Amnion

Mesenchyme

Cytotrophoblast

Syncytiotrophoblast

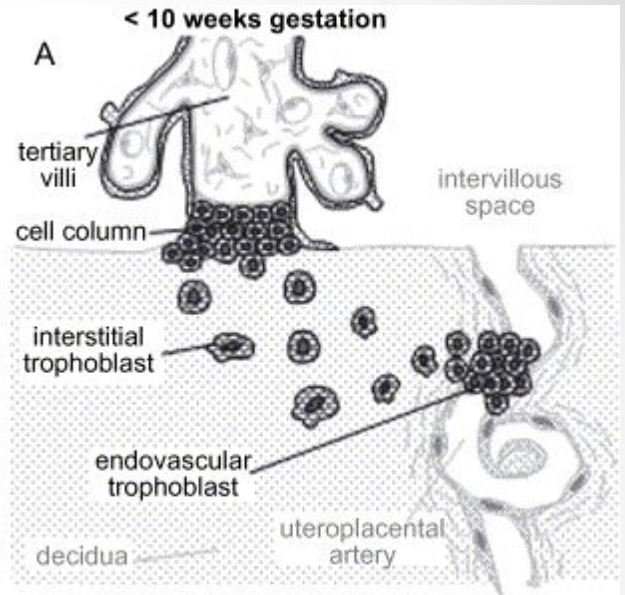
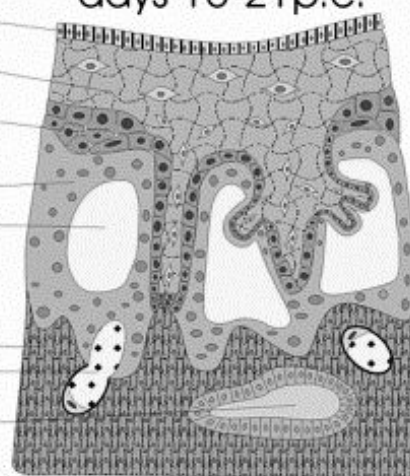
Lacunae

Decidua

Capillaries

Glands

B: Secondary Villi
days 15-21 p.c.



A

tertiary villi

cell column

intervillous space

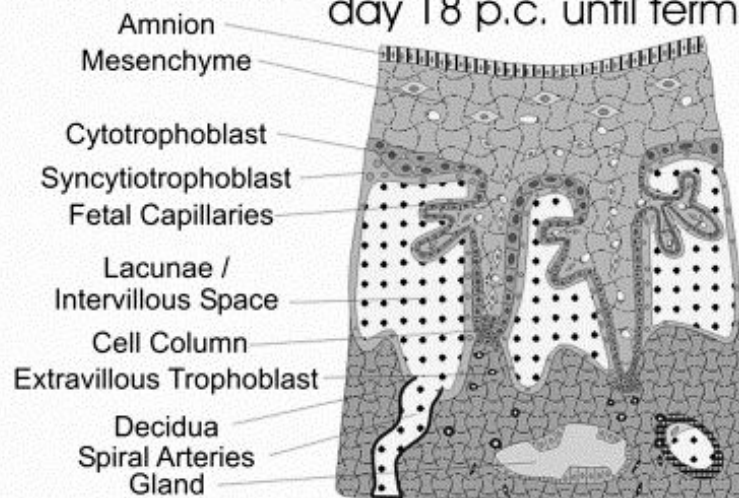
interstitial trophoblast

endovascular trophoblast

uteroplacental artery

decidua

C: Tertiary Villi
day 18 p.c. until term



Amnion

Mesenchyme

Cytotrophoblast

Syncytiotrophoblast

Fetal Capillaries

Lacunae / Intervillous Space

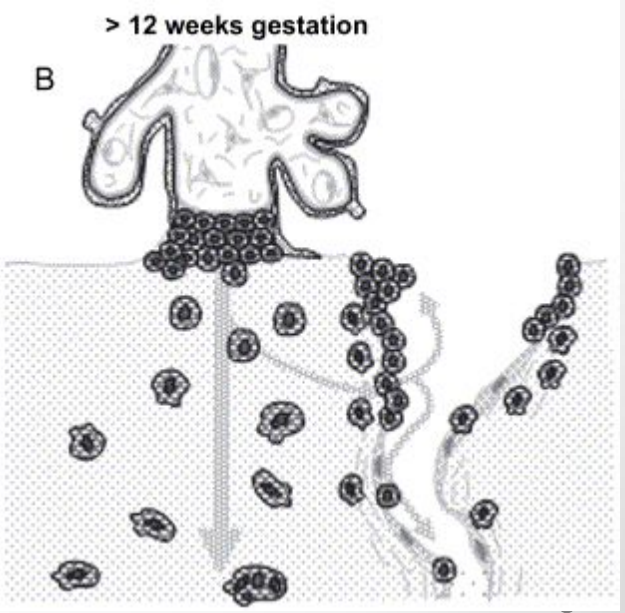
Cell Column

Extravillous Trophoblast

Decidua

Spiral Arteries

Gland



B

Пороки развития плаценты

Аномалии формы плаценты

- Плацента, окруженная валиком или ободком, поясная плацента (*Placenta circumvallata, placenta marginata*)
- Окончатая (*Placenta fenestrata*), двудольная (*Placenta biparita*), многодольная плацента и плацента с добавочными дольками

Аномалии локализации плаценты

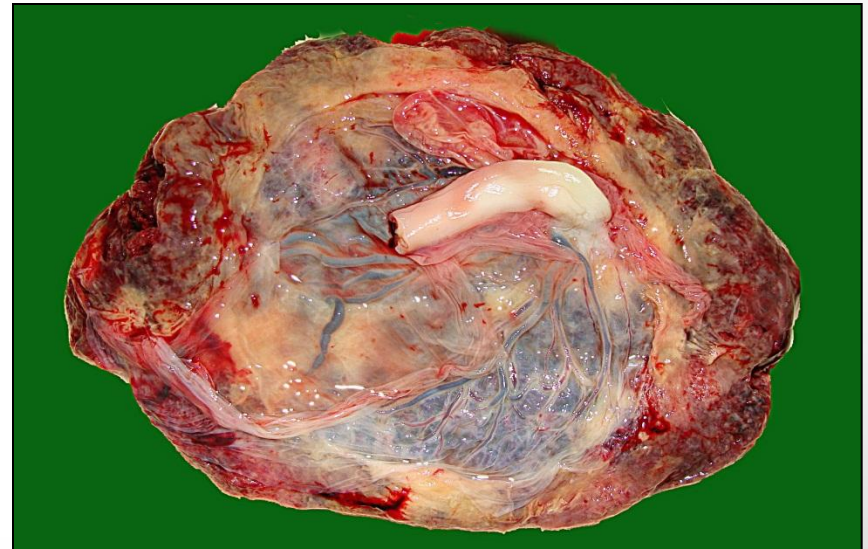
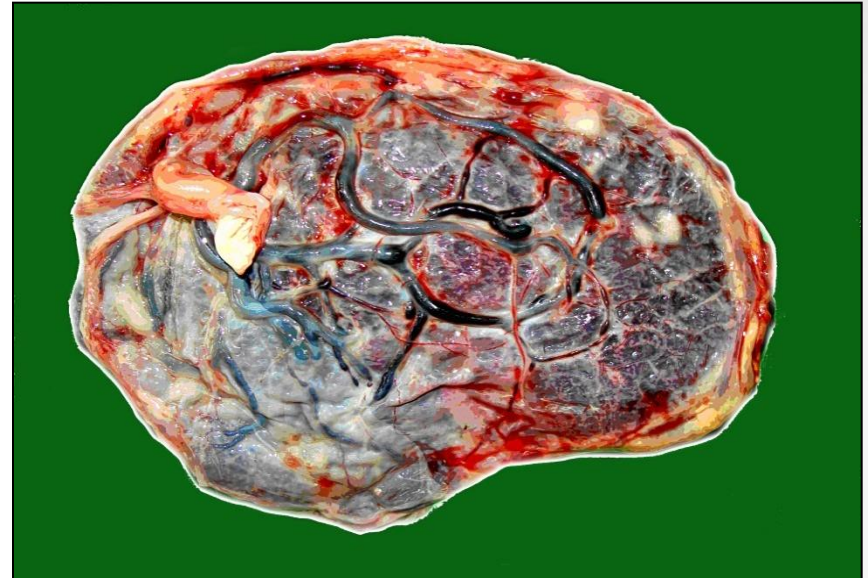
Центральное (*Placenta praevia centralis*) и краевое (*Placenta praevia marginalis*) предлежание плаценты (по отношению к внутреннему зеву матки)

Аномалии отделения последа

- Приращение плаценты (*Placenta accreta*)
- Преждевременная частичная или полная отслойка нормально расположенной плаценты

Плацента, окруженная валиком

- Валик состоит из некротизированных ворсин и децидуальной ткани, пропитанных фибриноидом с последующей гиалинизацией.
- Следствие отслойки плаценты в ранние сроки беременности



Аномалии формы плаценты

- 1. Плацента, окруженная валиком, или ободком, поясная плацента. Патогенетически процесс является результатом частичной круговой отслойки или воспаления и характеризуется скручиванием краев плаценты в ранние сроки беременности. Валик, или ободок, представлен некротизированными ворсинами и децидуальной тканью, пропитанными фибрином. Перечисленные компоненты постепенно подвергаются гиалинозу.
- 2. Окончатая, двудолевая, многодолевая плацента и плацента с добавочными дольками. Указанные аномалии не оказывают неблагоприятного влияния на развивающийся плод, но являются косвенным признаком нарушения имплантации и плацентации.

Аномалии локализации плаценты

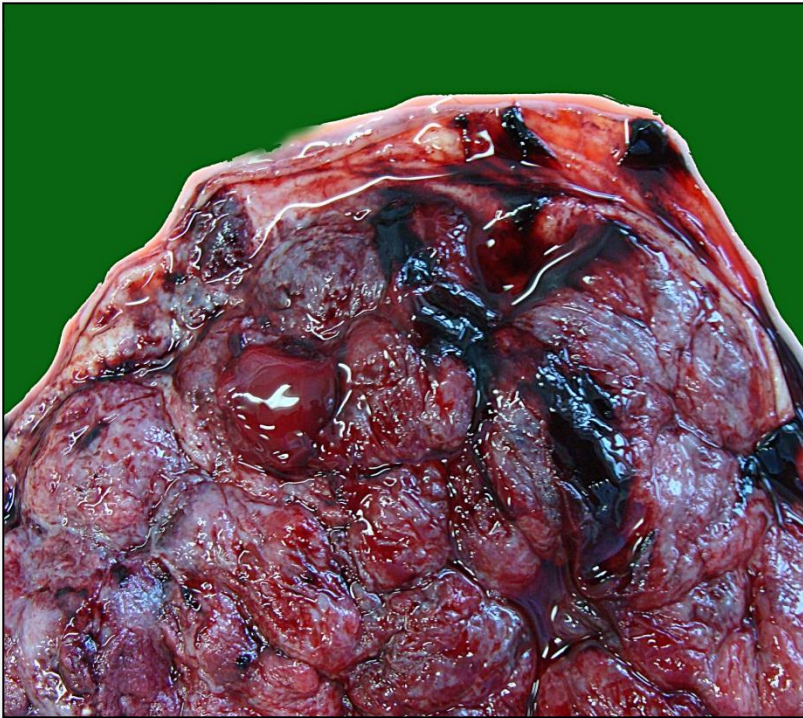
- Центральное и краевое предлежание плаценты по отношению к внутреннему зеву матки возникает при нарушении имплантации бластоцисты в нижнем сегменте матки.

Аномалии отделения последа

- 1. Приращение плаценты характеризуется врастанием ворсин хориона в миометрий с затруднением ее отделения и развитием массивного послеродового маточного кровотечения, или ДВС - синдрома. Порок связан с недостаточным развитием базальной децидуальной оболочки при эндометритах и повторных выскабливаниях полости матки.
- 2. Преждевременная частичная или полная отслойка нормально расположенной плаценты до рождения плода. При центральной отслойке формируется ретроплацентарная гематома, сдавливающая ворсинчатый хорион; при краевой отслойке развивается массивное кровотечение.

Отторжение $1/2$ или $1/3$ площади материнской поверхности плаценты заканчивается интранатальной гибелью плода.

ПОНРП (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты)

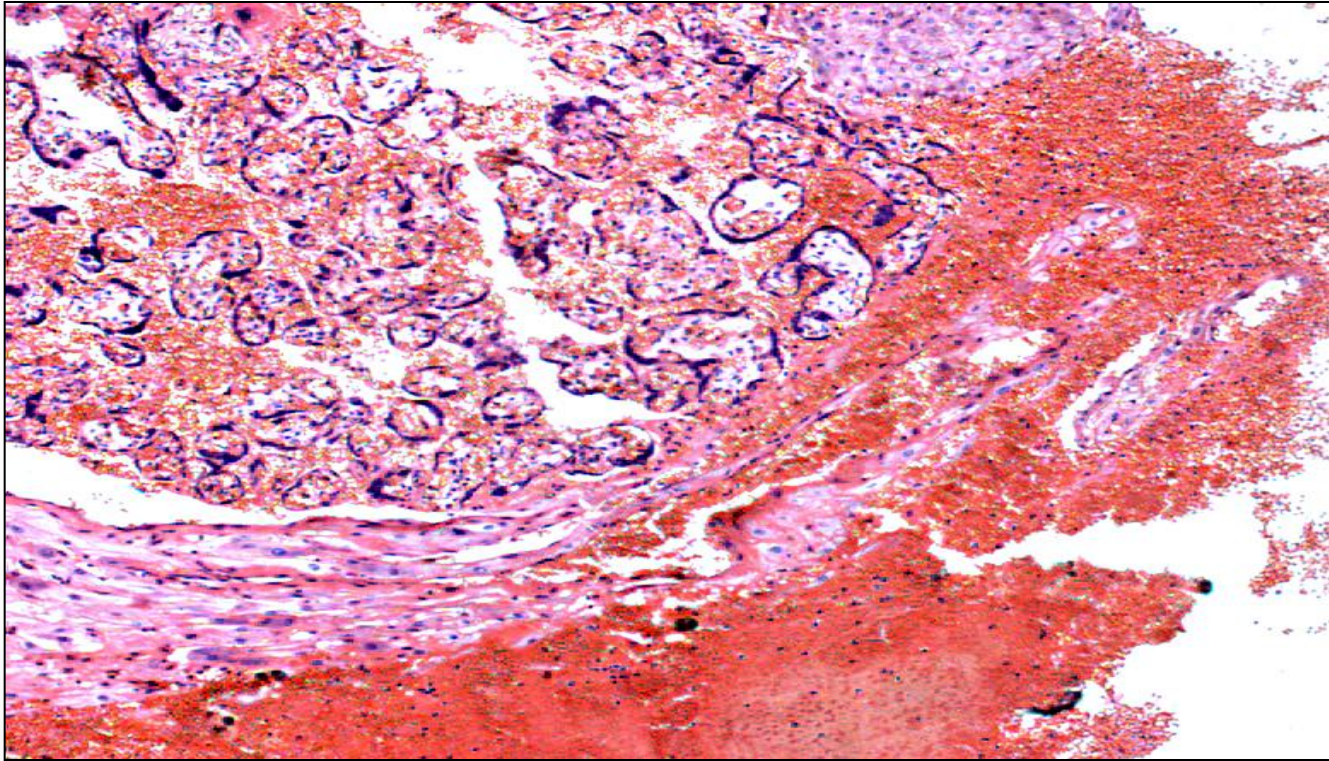


Краевая острая отслойка плаценты
(6 часов)



Рецидивирующая отслойка плаценты,
кратерообразное углубление в зоне
отслойки

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты



- Разрыв базальной пластинки
- Кровь в межворсинчатом пространстве суббазальных зон

Пороки развития пуповины

Аномалии прикрепления:

- краевое;
- оболочечное - прикрепление пуповины к оболочкам на некотором расстоянии от плаценты;
- прикрепление пуповины к плаценте двумя или тремя ветвями

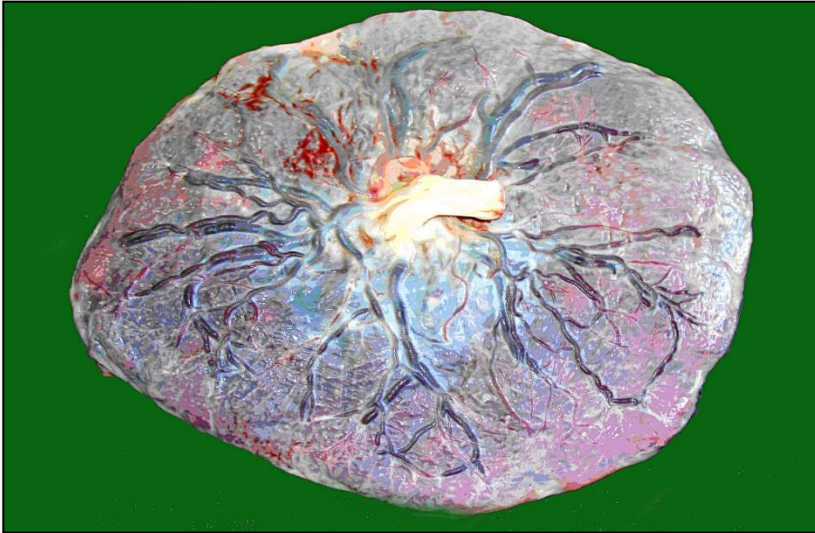
Аномалии длины:

- абсолютно короткая – 40 см и меньше
- удлинение пуповины – 70 см и более.

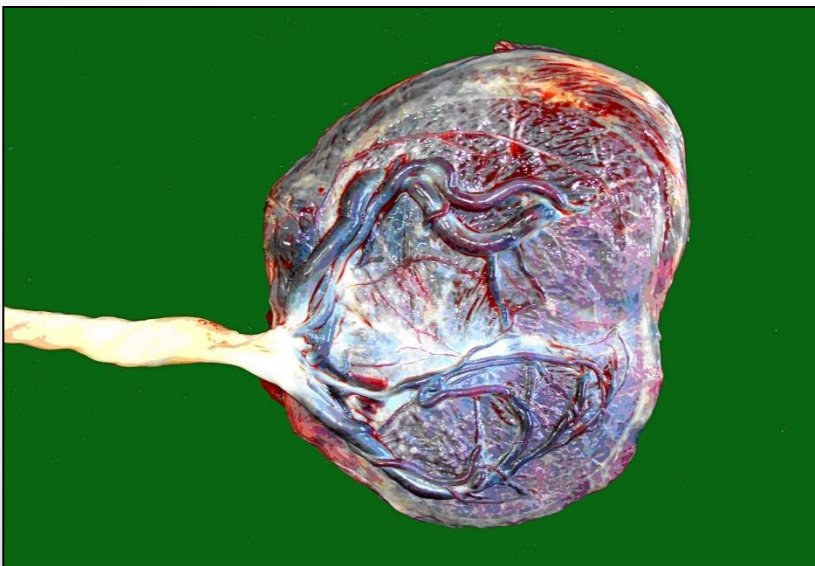
Аномалии сосудов пуповины:

- отсутствие или недоразвитие одной из артерий;
- удвоение числа артерий.

Варианты прикрепления пуповины



- Центральное прикрепление пуповины

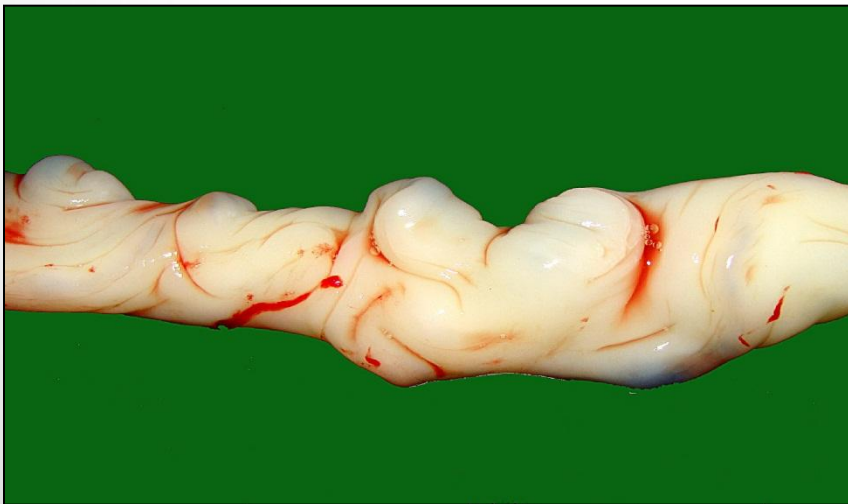


- Краевое прикрепление пуповины

Патология пупочного канатика



- Варикозное расширение пуповинной вены



- Ложные узлы пуповины с гипертрофией ВАРТОНОВА СТУДНЯ

Патология пупочного канатика



- Гипоплазия пупочного канатика



- Перекруты пупочного канатика с расширением пуповинной вены в витках

Патология плодных оболочек

- преждевременный разрыв плодных оболочек.
- многоводие (Polihydroamnion)
- маловодие (Oligohydroamnion)
- амниотические сращения (тяжи Симонарта)

Патология плодных оболочек

- преждевременный разрыв плодных оболочек. При раннем разрыве оболочек возрастает частота пре- и неонатальной инфекции;
- многоводие – увеличение околоплодных вод до 2 л и более (перед родами объём околоплодных вод при физиологической беременности равен 600 мл);
- маловодие – уменьшение количества околоплодных вод до 500 мл и менее. Сочетается с гипоплазией плода, плаценты и с эмбриопатиями;
- амниотические сращения (тяжи Симонарта)

Расстройства маточно- плацентарного кровотока

Нарушения материнского кровоотока:

- диффузная ишемия;
- диффузная гиперемия;
- тромбоз межворсинчатого пространства;
- геморрагический инфаркт;
- апоплексия.

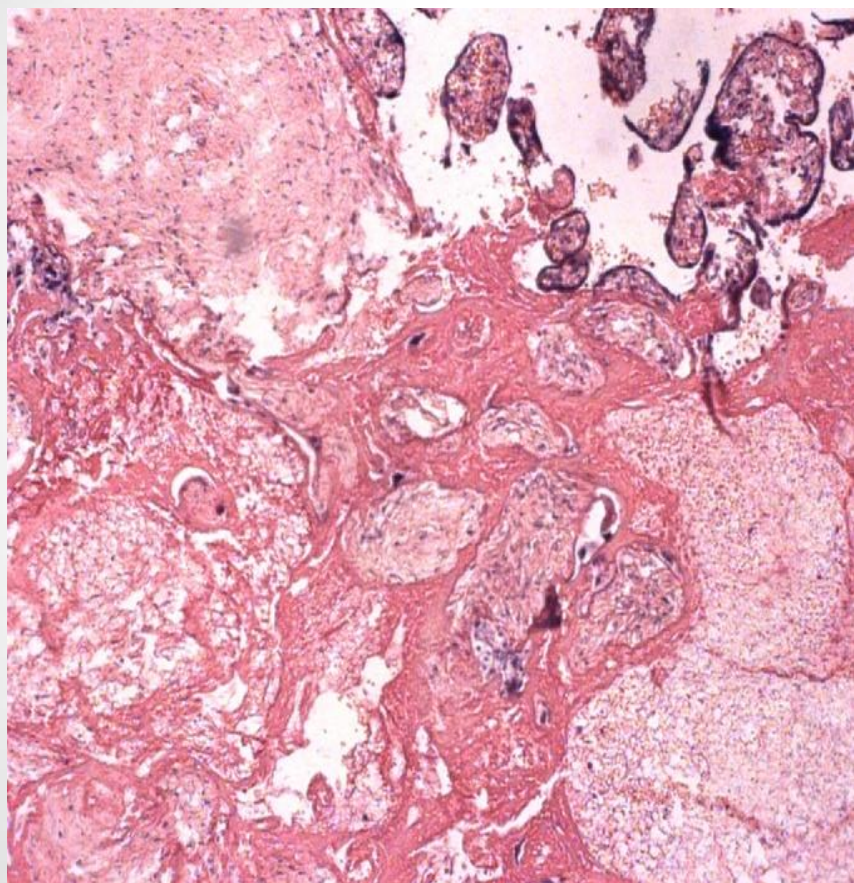
Нарушения плодового кровоотока:

- нодулярная ишемия;
- ишемический инфаркт;

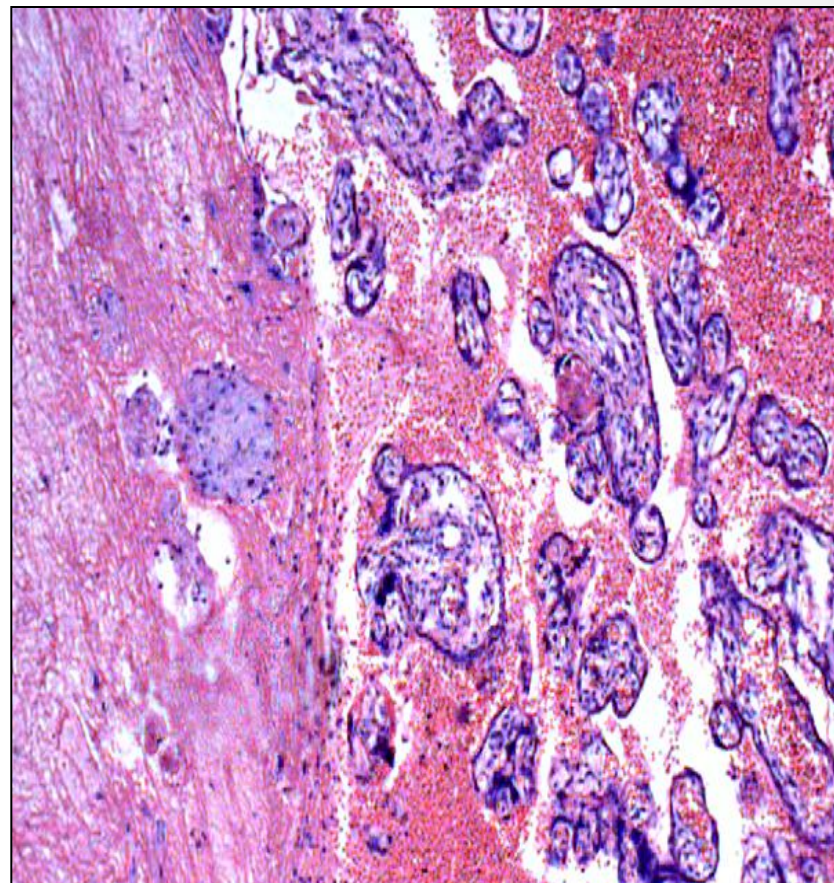
Расстройства материнского кровотока

- 1. Диффузная ишемия плаценты наблюдается при гемолитической болезни, гестозе, отеке плаценты, “трансфузионном синдроме близнецов”, общем постгеморрагическом малокровии (разрыв сосудов пуповины при оболочечном ее прикреплении или самой пуповины) и, как посмертные изменения, при антенатальной гибели плода.
- 2. Диффузная гиперемия имеет место при заболеваниях сердечно-сосудистой системы матери, при затруднении оттока крови по пупочной вене (обвитие пуповины, истинные узлы пуповины).
- 3. Стаз, полнокровие, тромбоз межворсинчатого пространства наблюдаются при гестозе, инфекционных заболеваниях матери.
- 4. Инфаркт – очаговый некроз ворсин, возникающий вследствие нарушения материнского кровотока (спазм, тромбоз, эмболия спиральных артерий матки) при гипертонической болезни, гестозе, сахарном диабете.
- 5. Апоплексия развивается при остром нарушении оттока крови с ее застоем в интервиллезном пространстве на фоне гестоза, заболеваний сердечно-сосудистой системы матери.

Нарушения материнского кровообращения

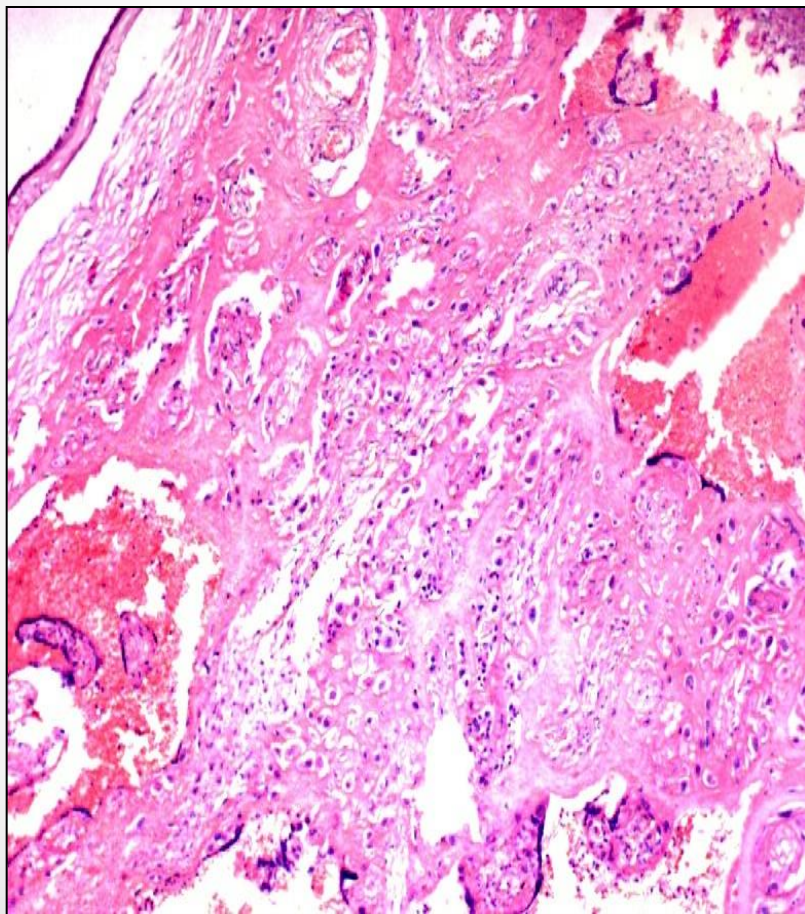


Хронический геморрагический инфаркт

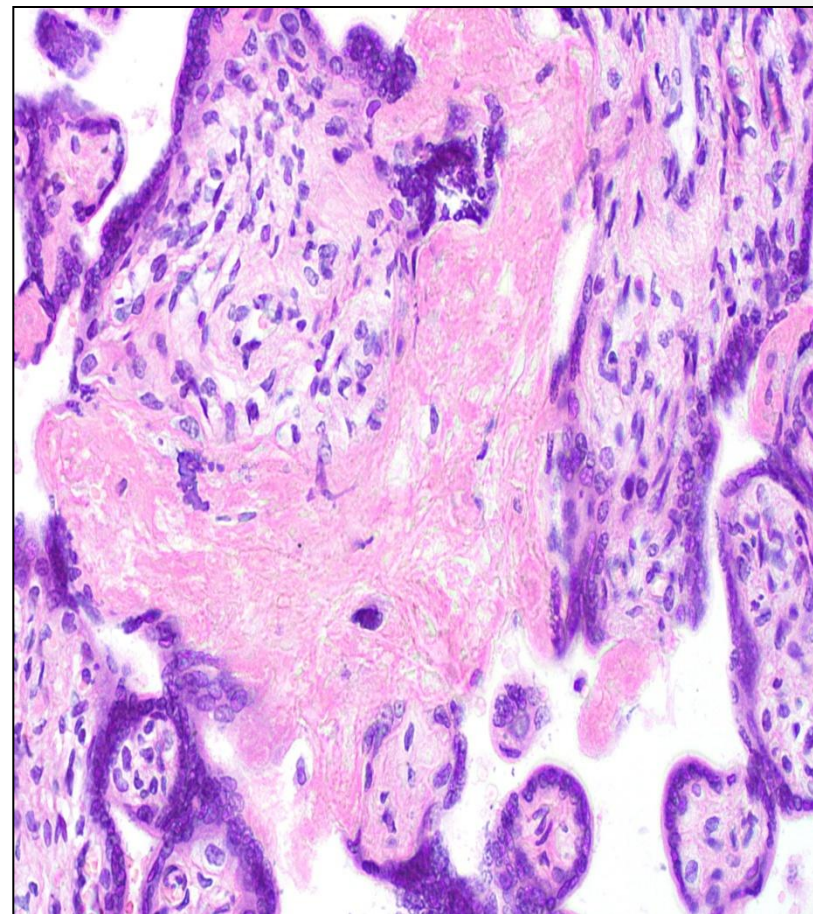


Тромбоз межворсинчатого пространства

Нарушения плодового кровообращения



Ишемический инфаркт



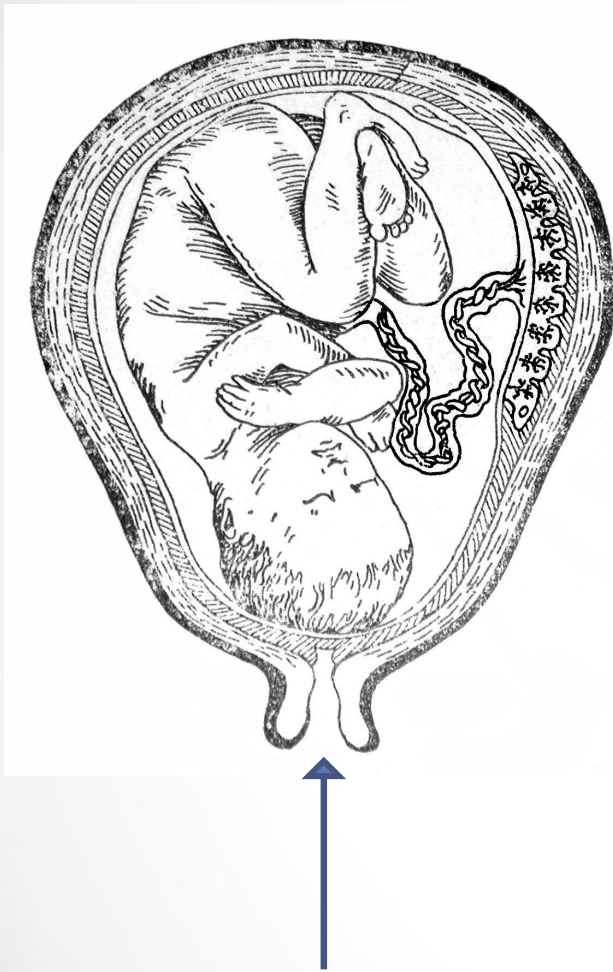
Афункциональная зона

Воспаление

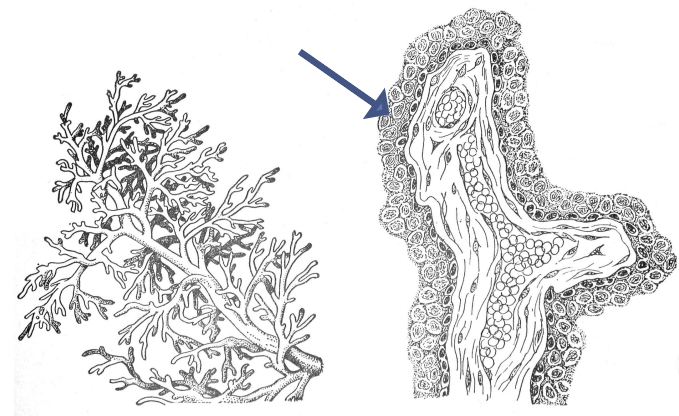
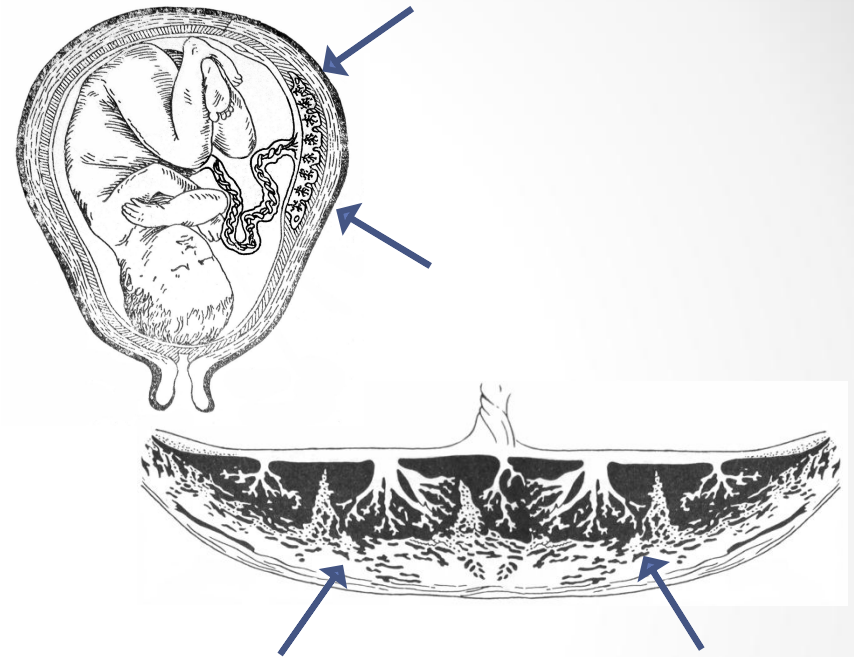
При восходящем (контактном) пути инфицирования происходит последовательное развитие экссудативного процесса:

- в околоплодных оболочках (мембранозная стадия),
- в плаценте (плацентарная стадия),
- в пуповине (пуповинная стадия).

Пути инфицирования



Восходящее инфицирование

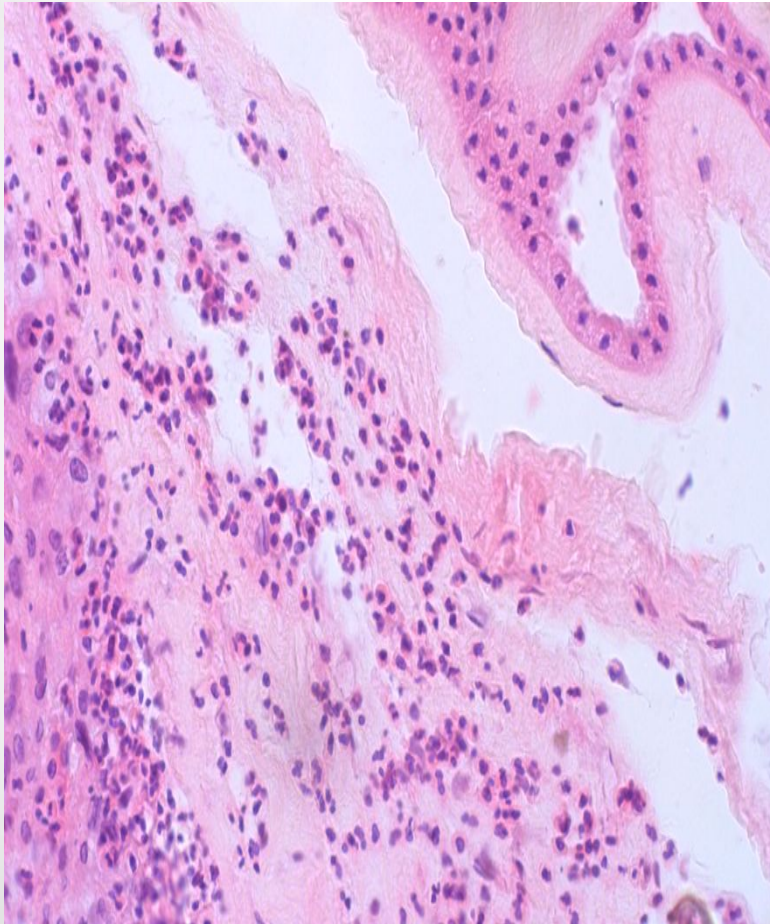


Гематогенное инфицирование

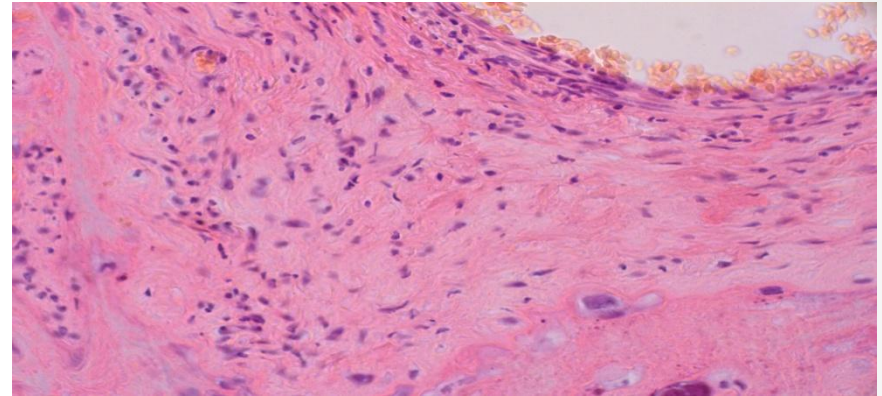
Воспаление плодных оболочек

- Экссудативное воспаление в плодных оболочках, возникающее в связи с восходящим (трансмембранозным) инфицированием околоплодной жидкости, характеризуется миграцией полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ) из капилляров и венул, расположенных в децидуальной ткани матки.
- Для серозного воспаления характерны умеренно выраженная лейкоцитарная инфильтрация в области децидуального и трофобластического слоёв плодных оболочек с диффузным распределением ПЯЛ, но без деструктивных изменений и признаков бактериального обсеменения поражённых тканей.
- Гнойное воспаление выражается интенсивной лейкоцитарной инфильтрацией, охватывающей все слои плодных оболочек, с деструктивными изменениями децидуальной ткани, париетального трофобласта и крупноочаговыми скоплениями ПЯЛ.

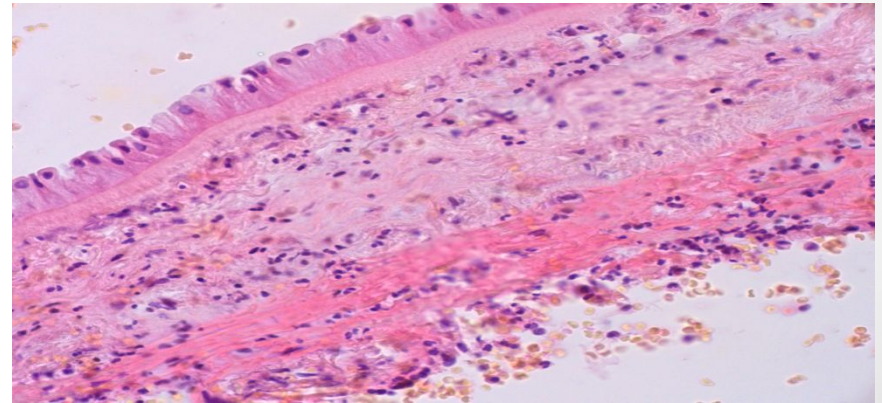
Патоморфология воспаления в плодных оболочках (мембранозная стадия)



Хориоамнионит



Сосудисто-стромальный хорионит

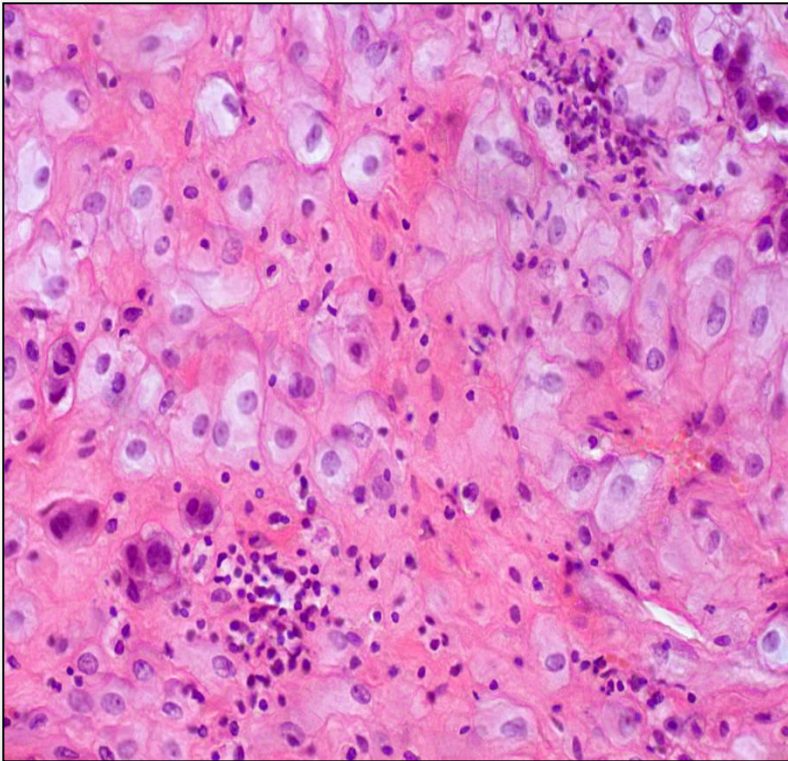


Субхориальный интервиллезит

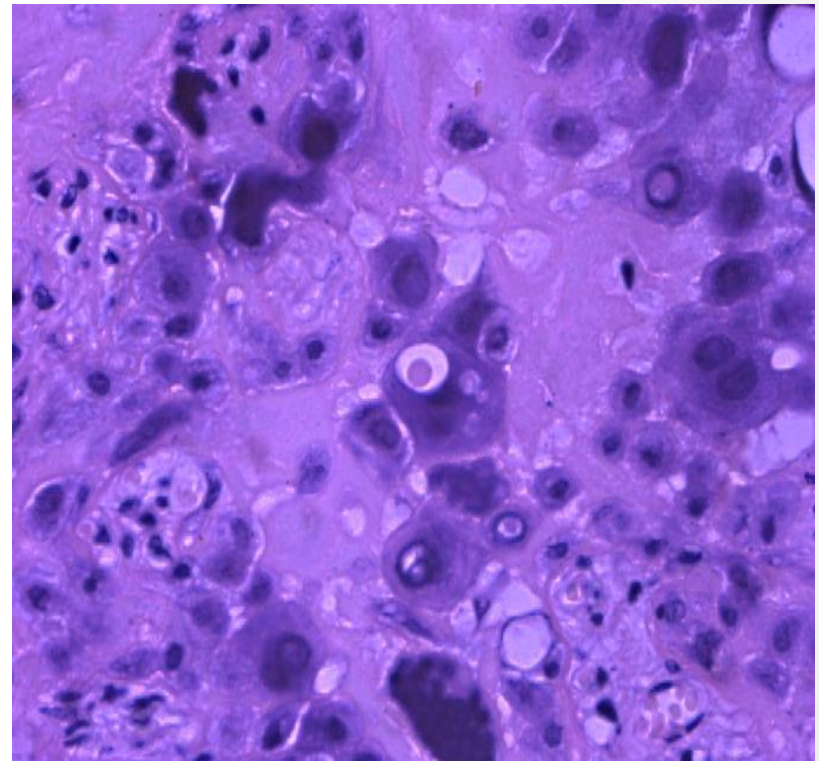
Воспаление плаценты (Placentitis)

- Воспалительные изменения плаценты, возникающие при восходящем инфицировании последа, включают в себя следующие патоморфологические разновидности: плацентарный хориоамнионит, субхориальный и краевой интервиллузит.
- Плацентарный хориоамнионит характеризуется нарастающим накоплением ПЯЛ в хориальной пластинке плаценты в сочетании с отёком и отслойкой амниона.
- Краевой плацентарный интервиллузит имеет патогенетическую связь с диффузным гнойным мембранитом, а также с экссудативным плацентарным хориоамнионитом

Патоморфологические особенности воспаления в плаценте (плацентарная стадия)



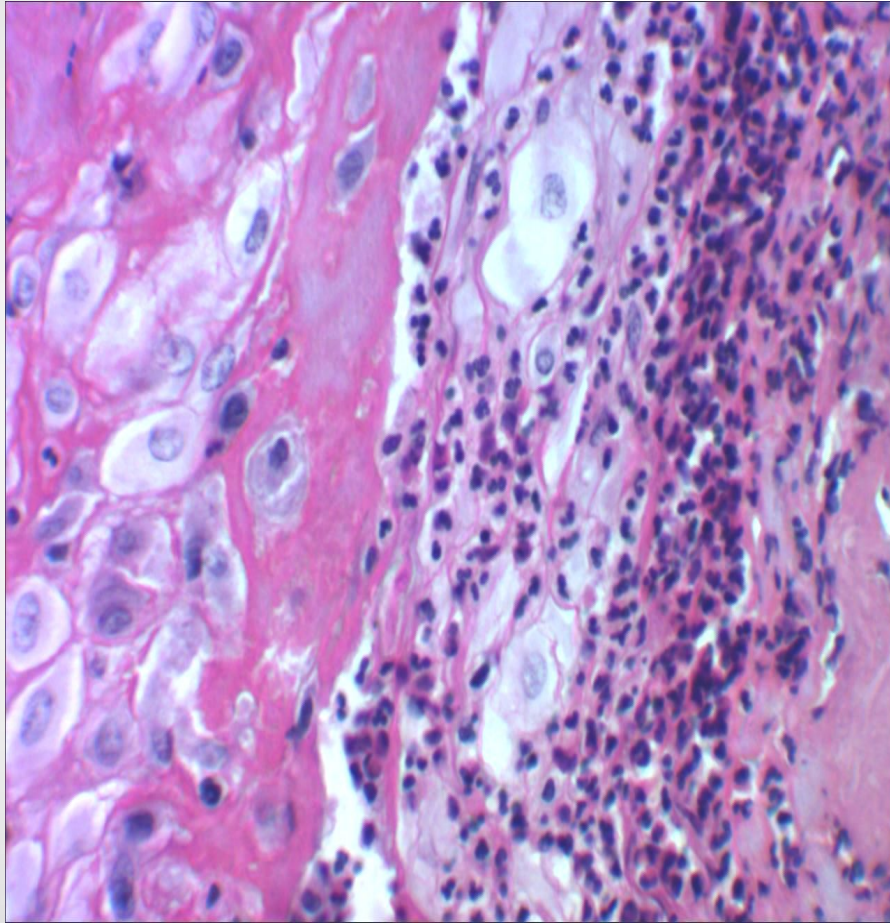
Вирусный базальный децидуит



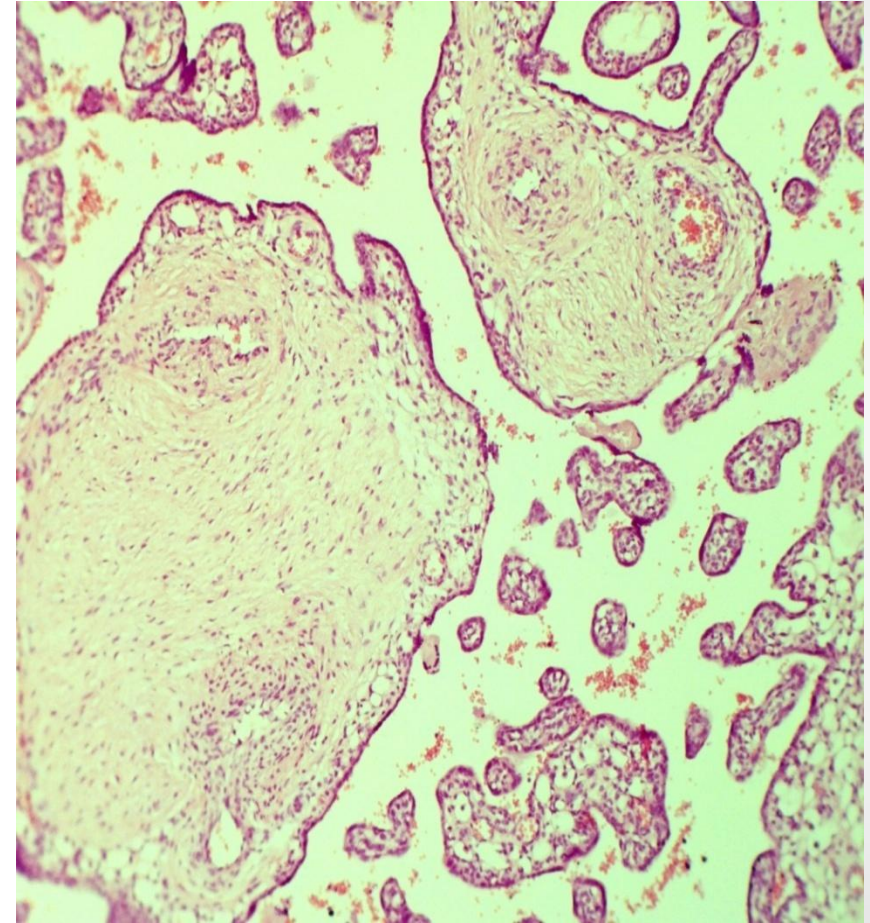
Вирусная (герпетическая) трансформация
ядер цитотрофобласта

Патоморфология воспаления в плаценте

(плацентарная стадия)



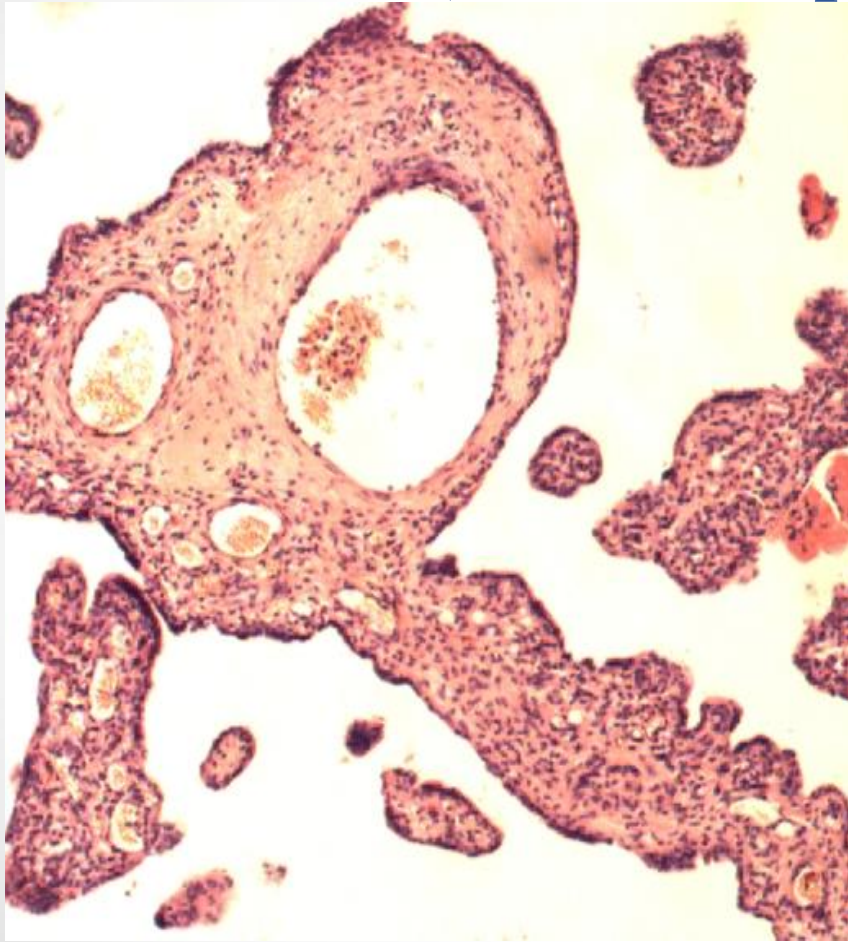
Базальный децидуит (Deciduitis basalis)



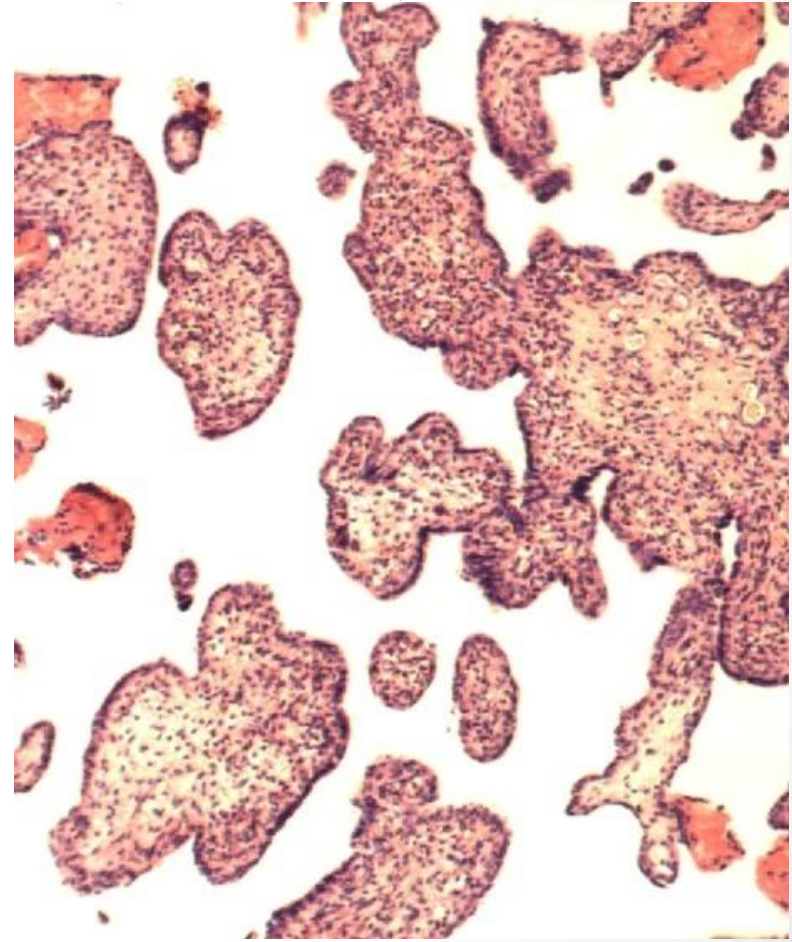
Стенозирующий васкулит
стволовых ворсин

Патоморфология воспаления в плаценте

(плацентарная стадия)



Виллузит ствольных ворсин



Виллузит промежуточных ворсин

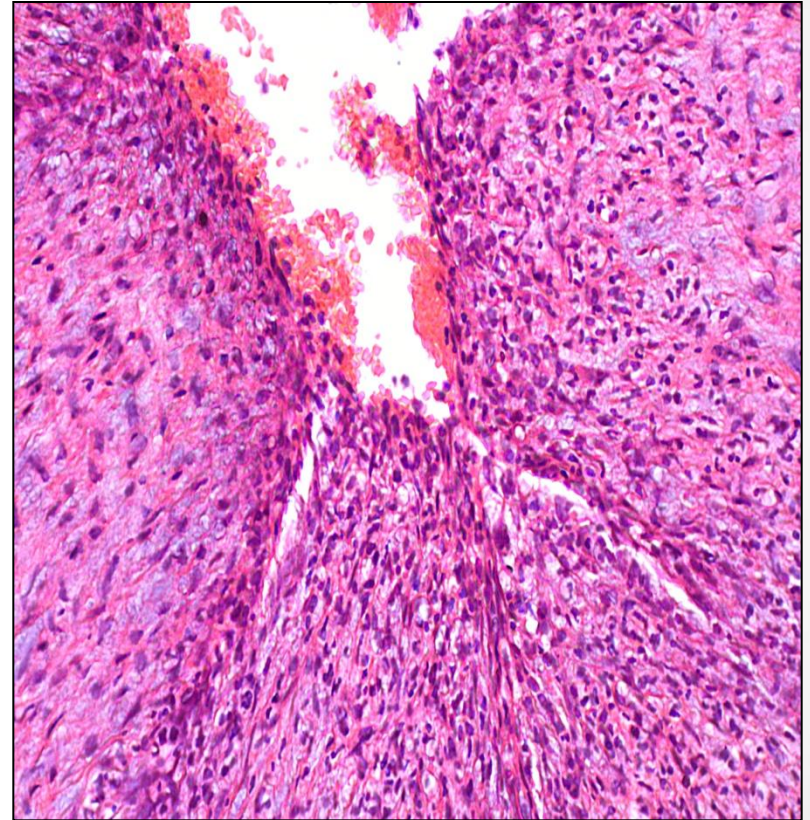
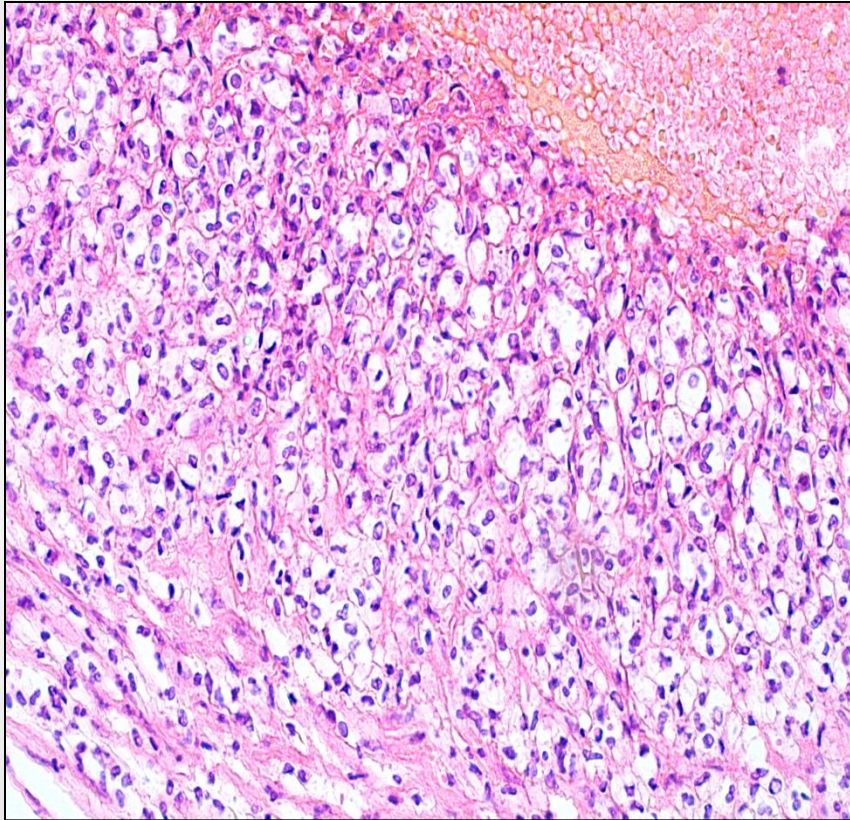
Воспаление пуповины

- Воспалительные изменения пуповины при восходящем бактериальном инфицировании последа имеют характер экссудативного фуникулита, который, как правило, сочетается с описанными выше изменениями в плодных оболочках и плаценте.
- Морфология экссудативного воспаления пуповины характеризуется миграцией лейкоцитов из проходящих магистральных сосудов.
- Развёртывание экссудативного воспаления в пупочном канатике обычно начинается со стороны вены и включает в себя застойное полнокровие, отёк стенки и дисконплексацію гладкомышечных слоёв, краевое стояние лейкоцитов, дезорганизацию эндотелиальной выстилки, миграцию лейкоцитов через сосудистую стенку в вартонов студень. Экссудативный фуникулит обычно начинается в параплацентарном отделе. По мере прогрессирования фуникулита в воспалительный процесс начинают вовлекаться артерии. Накопление экссудата в вартоновом студне ведёт к появлению лейкоцитов в
- поверхностных отделах пуповины. •

Выделяют:

- Сосудистый фуникулит, при котором миграция лейкоцитов ограничивается стенкой сосудов.
- Сосудисто-стромальный фуникулит, при котором лейкоциты определяются в стенке сосудов и в окружающей строме пуповины.
- Диффузный фуникулит, при котором лейкоциты появляются во всех сосудах пуповины и на большом протяжении инфильтрируют вартонов студень.
- Таким образом, при восходящем инфицировании последа развитие экссудативного фуникулита является заключительной стадией воспалительного процесса, последовательно охватывающего плодные оболочки (1-я стадия), плаценту (2-я стадия) и пуповину (3-я стадия). Каждая последующая стадия включает все предыдущие этапы воспалительного процесса и завершается сочетанной сосудисто-клеточной реакцией матери и плода на бактериальную агрессию.

Воспаление в пуповине



Экссудативный фуникулит

Нарушения созревания

ворсинчатого дерева (А.П.Милованов,

С.Ю.Захарова, 1999)

Вариант эмбриональных ворсин.

Вариант промежуточных незрелых ворсин.

Вариант диссоциированного развития плаценты.

Вариант хаотично расположенных
склерозированных ворсин.

Недоразвитие специализированных терминальных
ворсин.

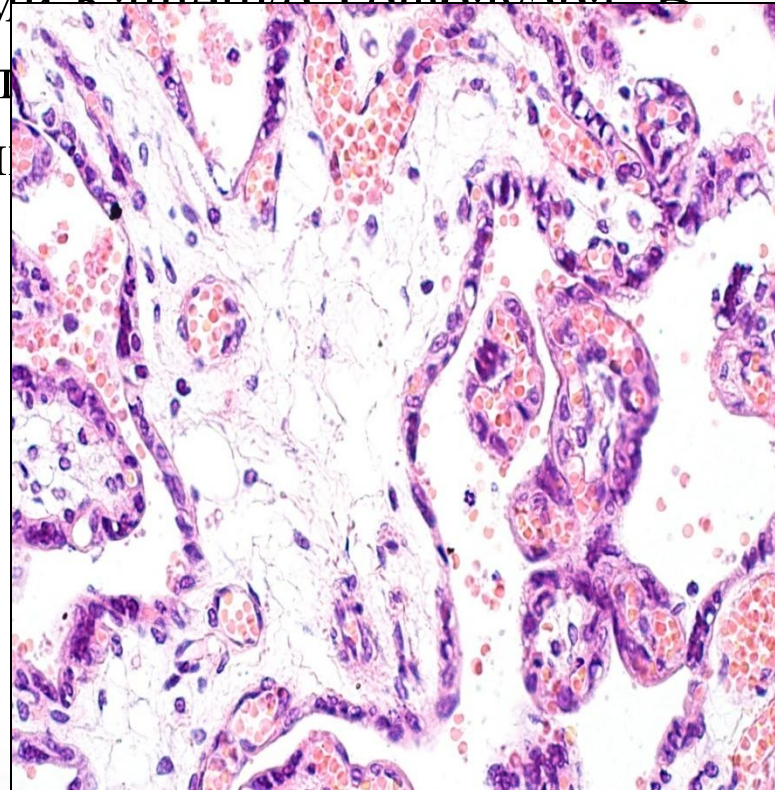


1. Вариант эмбриональных ворсин

- Преобладают многолопастные ворсины крупных размеров с незрелой рыхлой стромой, стромальными каналами и клетками Кащенко-Гофбауэра. Данный тип ворсин при физиологической беременности встречается только до 12 недели. Беременность прерывается в первом триместре самопроизвольным абортom.

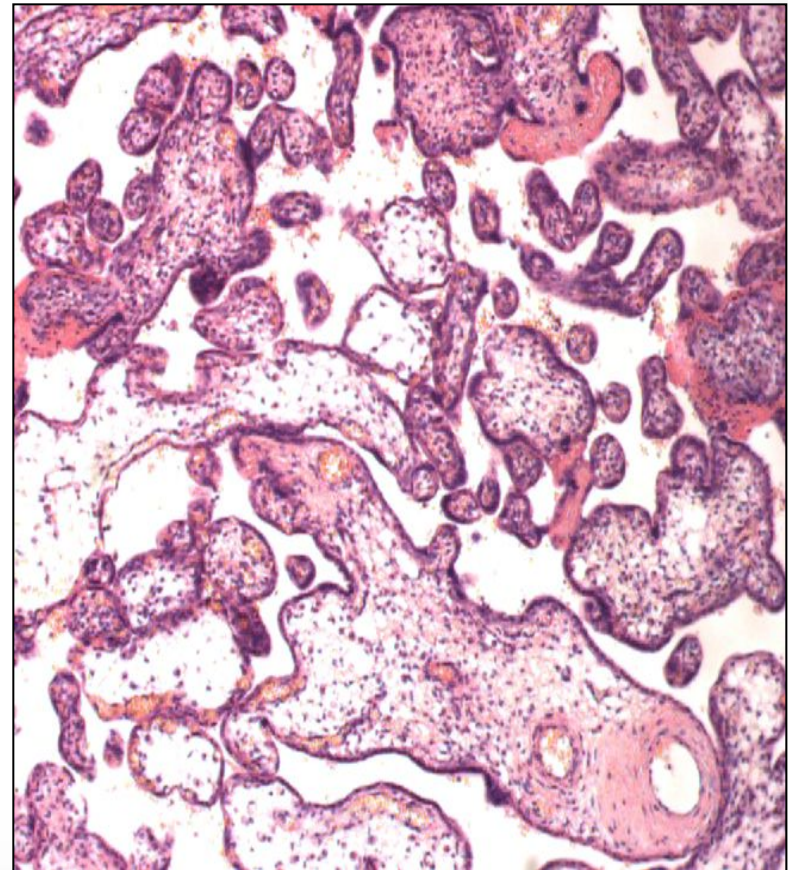
2. Вариант промежуточных незрелых ворсин

- Преобладают ворсины среднего калибра с множеством боковых ветвей. Рыхлая строма содержит фиброзные каналы с [клетками Кащенко-Гофбауэра](#) Преобладают ворсины среднего калибра с множеством боковых ветвей. Рыхлая строма содержит фиброзные каналы с клетками Кащенко-Гофбауэра. В норме такие ворсины преобладают в развитии плаценты. Беременность 10-12 недель.



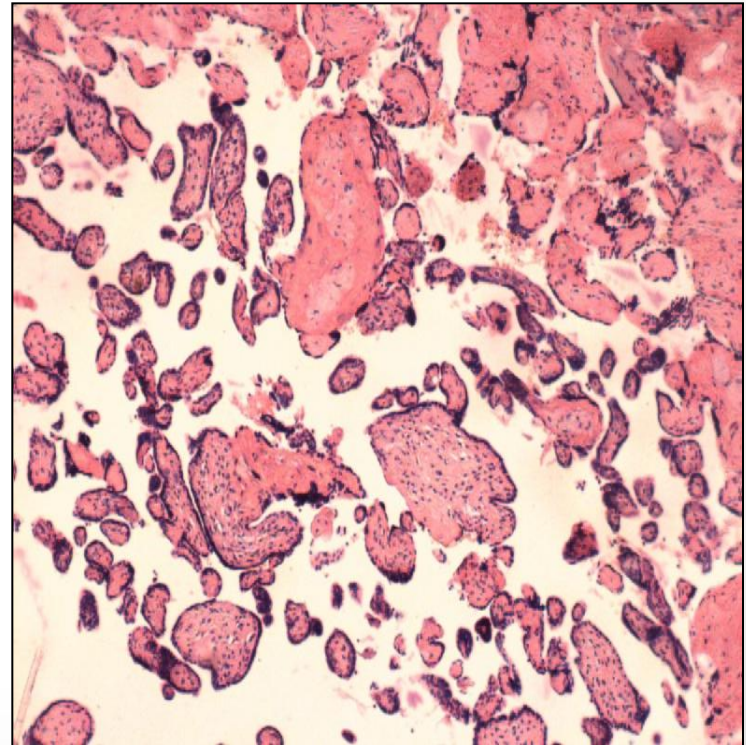
3. Вариант диссоциированного развития плаценты

- Характеризуется неравномерным созреванием ворсин в пределах разных котиледонов. Присутствуют все типы ворсин. При такой плаценте возможно развитие беременности до 40 недель.



4. Вариант хаотично расположенных склерозированных ворсин

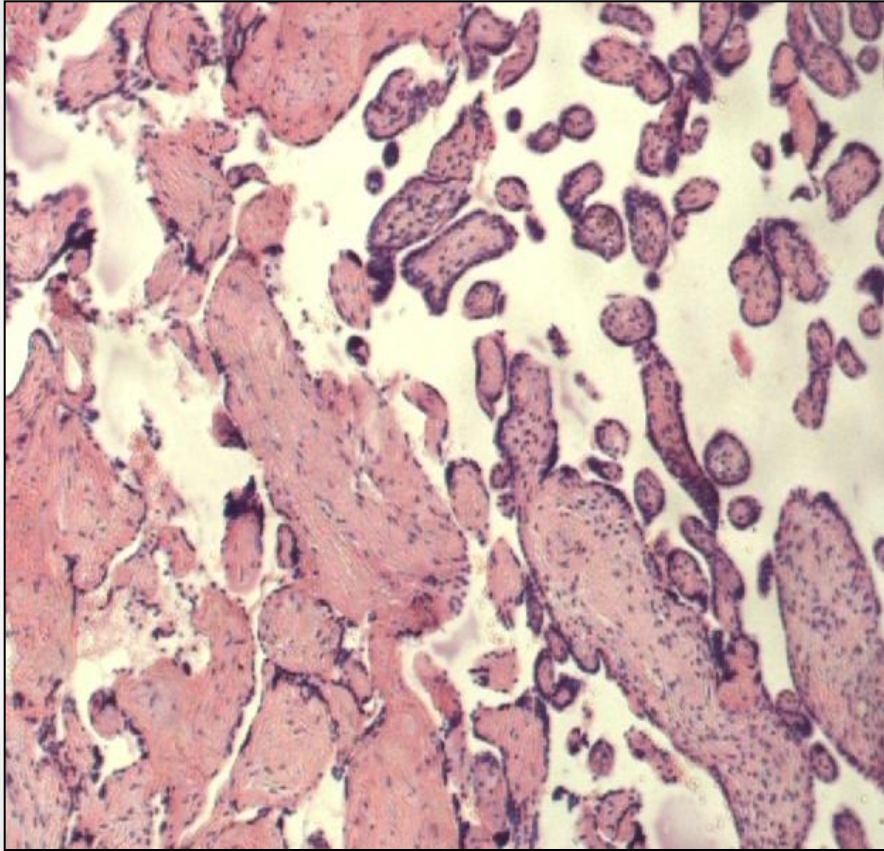
- Беспорядочно расположенные гиповаскуляризированные мелкие ворсины со склерозированной стромой, формирующейся вследствие активности фибробластов и образования коллагена I – IV типов. Развитие плода останавливается на этапе эмбрио- и раннего фетогенеза.



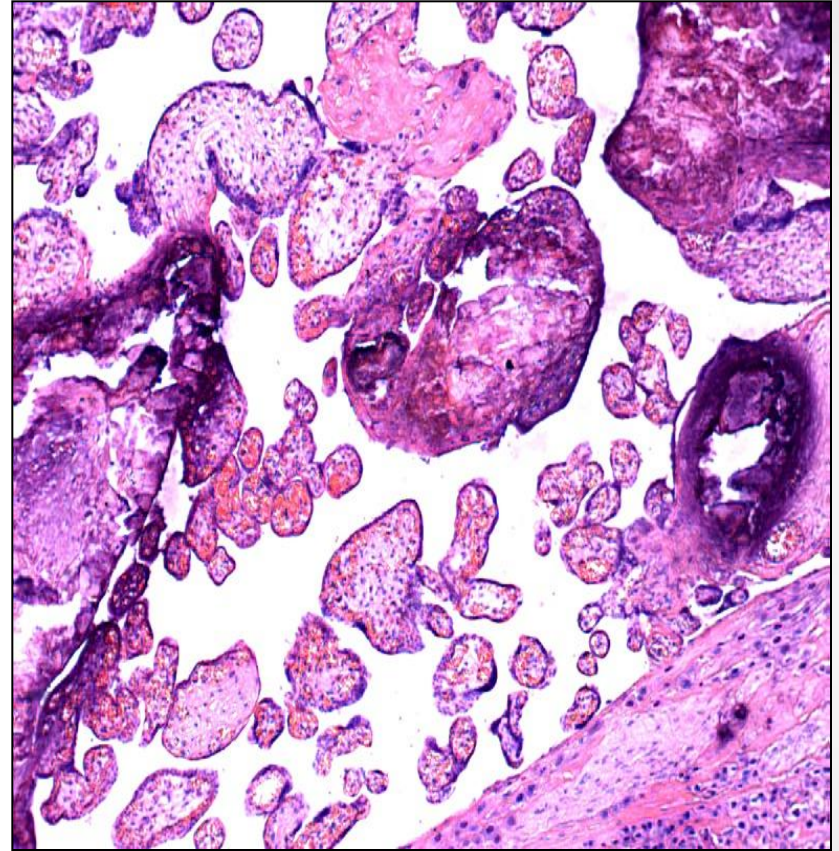
5. Недоразвитие специализированных терминальных ворсин

- Возникает при персистенции промежуточных дифференцированных ворсин на протяжении 21-32 недель беременности (вариант дефицита терминальных ворсин). Снижение обменных процессов между организмом матери и плода приводит к задержке внутриутробного развития плода.

Дистрофические изменения в плаценте



Отложения фибрина в строме и в зонах некроза эпителия ворсин



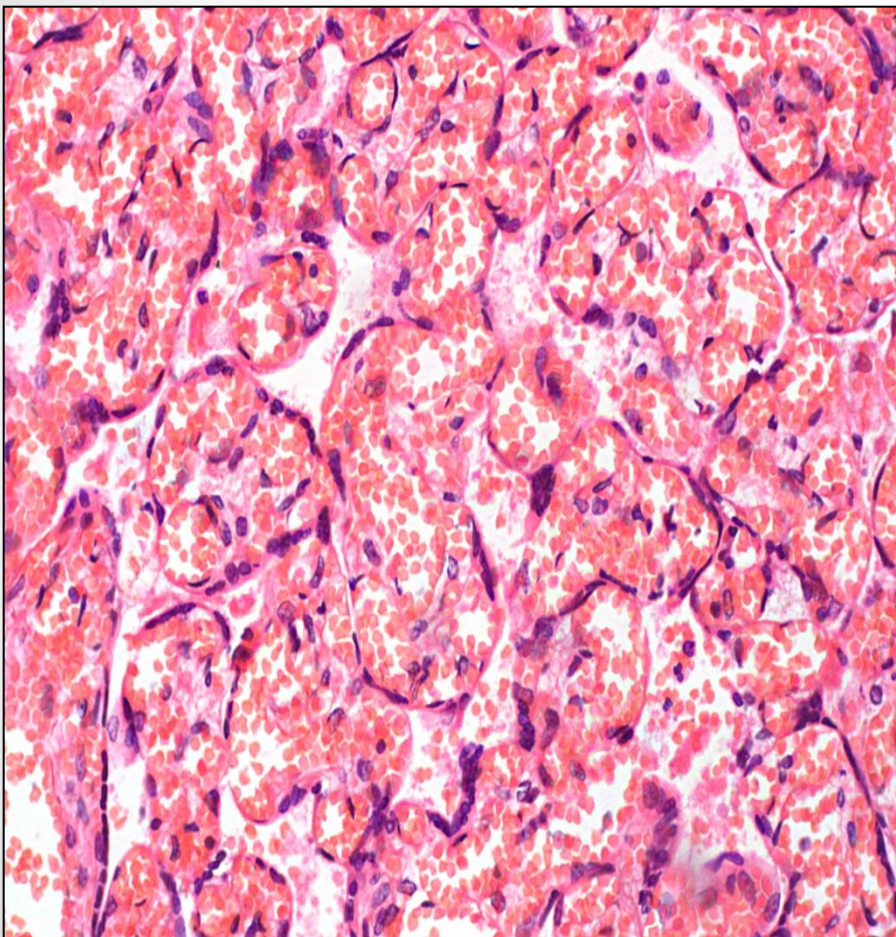
Петрификаты в строме ворсин

Компенсаторные и адаптивные процессы

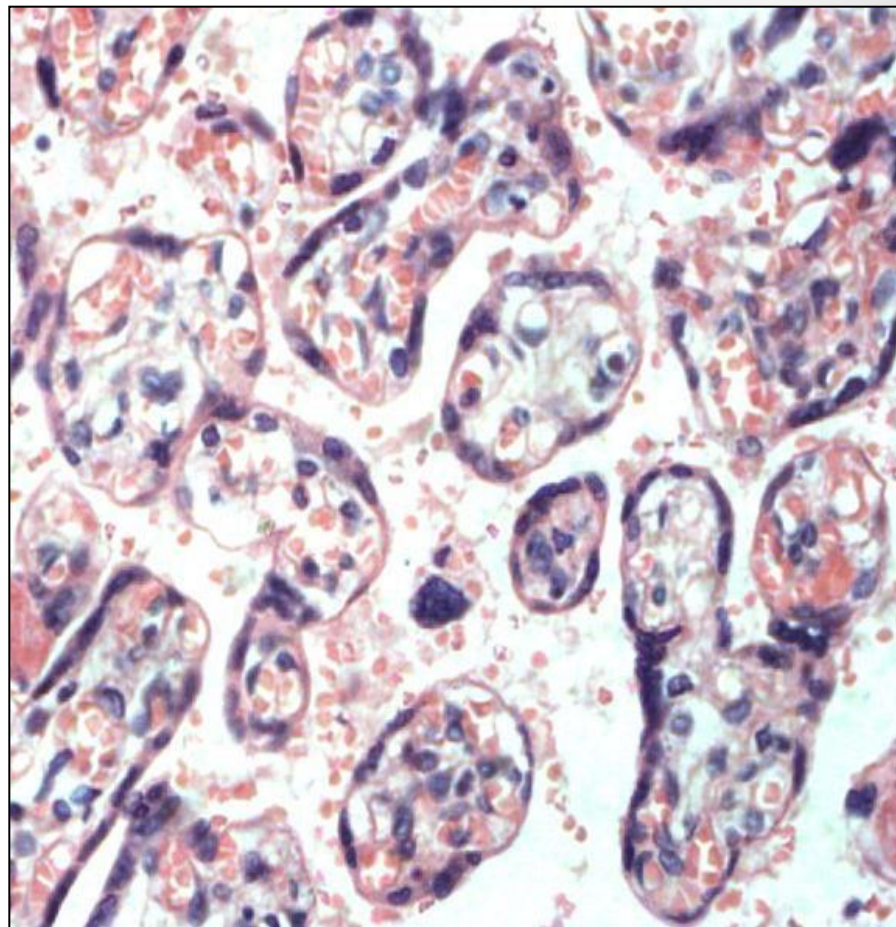
- Гиперплазия терминальных ворсин (количество терминальных ворсин более 45 – 50 %).
- Гиперплазия капилляров терминальных ворсин (более 6 – 8 капилляров в ворсине -компенсаторный ангиоматоз).
- Образование синцитиокапиллярных мембран (более 4 в терминальной ворсине).
- Пролиферация синцитиотрофобласта с образованием синцитиальных почек (количество ворсин с синцитиальными почками более 33%).

Сочетание вышеперечисленных общепатологических процессов приводит к развитию плацентарной недостаточности.

Компенсаторные и адаптивные процессы

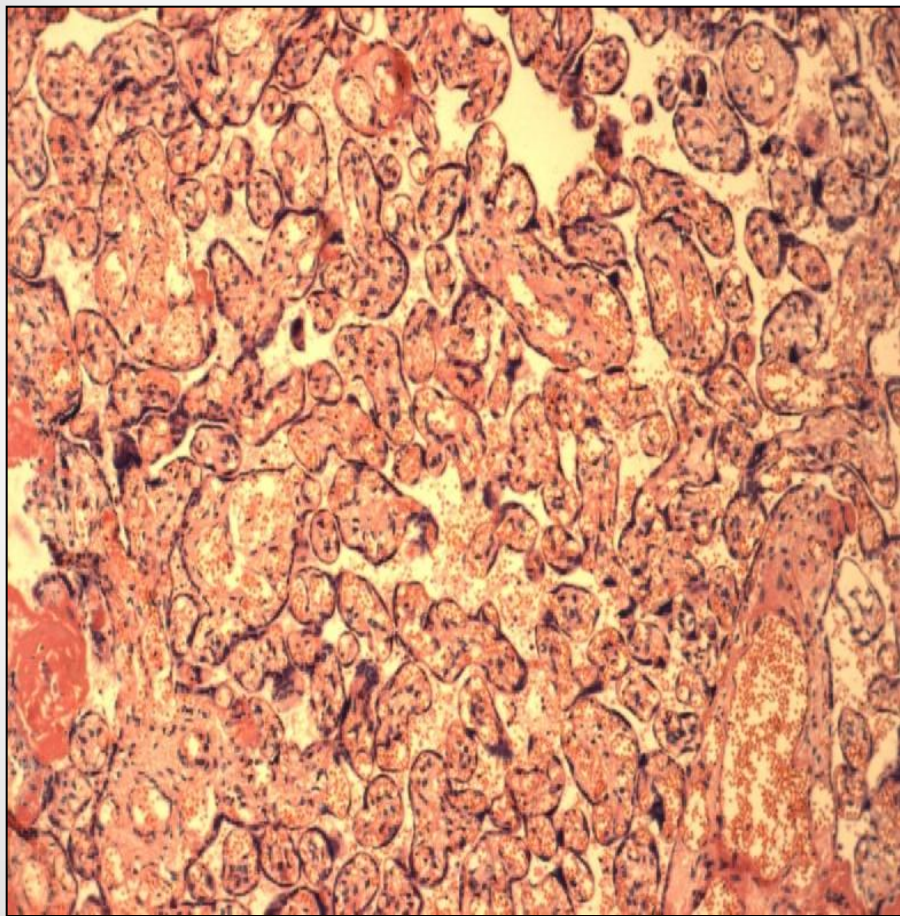


Гиперплазия капилляров
• терминальных ворсин

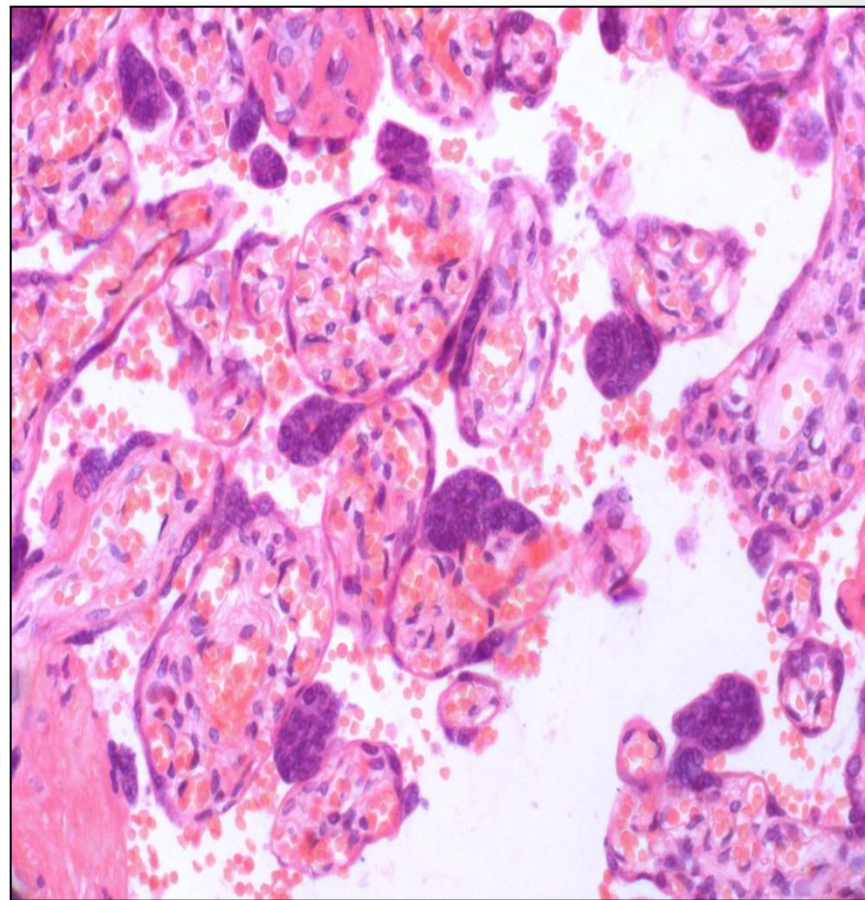


Гиперплазия синцитиокапиллярных
• мембран терминальных ворсин

Процессы адаптации и компенсации



Гиперплазия терминальных ворсин



Гиперплазия синцитиальных почек

Терминология

- *Placenta circumvallata* – плацента окруженная валиком
- *Placenta marginata* – плацента окруженная ободком
- *Placenta fenestrata* – окончатая плацента
- *Placenta bipartita* – двухдолевая плацента
- *Placenta praevia marginalis* – краевое предлежание плаценты
- *Placenta praevia centralis* – центральное предлежание плаценты
- *Placenta accreta* – приращение плаценты
- *Polihydroamnion* – многоводие
- *Oligohydroamnion* – маловодие
- *Placentitis* – воспаление плаценты
- *Deciduitis basalis* – базальный децидуит

Вартонов

студень —

масса студенистой соединительной ткани, окружающая кровеносные сосуды и остатки других зародышевых органов, проходящие в пупочном канатике, прикрепляющем плод к последу. Назван в честь описавшего его британского анатома Томаса Вартона.



Тяжи Симонарта

- **Амниотические перетяжки** (амниотические сращения, тяжи Симонара) — волокнистые нити (амниотические тяжи), возникающие в плодном пузыре (амнионе). Проходя через его полость, они могут опутывать, связывать или пререзать части тела плода или пуповину, вызывая различные пороки развития. Возникающие в результате поражения называют синдромом амниотических перетяжек.



Клетки Кащенко-Гофбауэра

- В ворсинах плаценты раннего срока строма представлена в основном фибробластами, гистиоцитами и клетками Кащенко-Гофбауэра. Клетки же Кащенко-Гофбауэра постепенно увеличиваются в размерах, в них возрастает число цитоплазматических органелл, повышается число пиноцитозных вакуолей, что некоторым образом подтверждает мнение об участии этих клеток в транспорте метаболитов. Клетки Гофбауэра-Кащенко сохраняются в строме ворсин до конца беременности. Они тесно примыкают либо к базальной мембране трофобласта, либо к перицитам капилляров. Клетки Кащенко-Гофбауэра относят к плацентарным макрофагам.



Милованов Андрей Петрович

Родился 02.05.1941 г. в Москве. Окончил лечебный факультет 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова по специальности «Лечебное дело» (1964). С 1998 г. — зав. лабораторией патологической анатомии болезней детского возраста НИИ морфологии человека.

В круг научных интересов А. П. Милованова входит несколько крупных направлений патологической анатомии: врожденные ангиодисплазии, географическая патология легких человека, перинатальная патология и плацентология, патология 1-го триместра беременности. Им предложены оригинальная классификация незрелости плаценты и плацентарной недостаточности. Доктор медицинских наук (1980), профессор (1990). Автор 125 научных работ, в том числе 11 монографий, 4 руководств и пособий, 3 изобретений. Он подготовил 11 докторов наук и 23 кандидатов наук. Ученый проявил себя и как организатор науки, занимая в течение 19 лет пост Главного детского патологоанатома Минздрава СССР. Состоит членом редколлегии журнала «Архив патологии». Член-корреспондент РАЕН (1995), отличник здравоохранения (1980).



Плацентарная недостаточность

- это клинико-морфологический синдром, обусловленный структурными и функциональными изменениями в плаценте, сопровождающимися нарушениями роста, развития и состояния плода.

Синдром является результатом сложной реакции плаценты на различные патологические состояния материнского организма и проявляется нарушениями транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты.

Формы плацентарной недостаточности (ПН)

- 1) гемодинамическая, проявляющаяся нарушениями кровообращения в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах;
- 2) плацентарно-мембранная, характеризующаяся снижением способности плацентарных мембран транспортировать метаболиты;
- 3) клеточно-паренхиматозная, связанная с нарушением клеточной активности трофобласта в плаценте.

Выявить изолированную форму плацентарной недостаточности зачастую не удастся, поскольку указанные варианты патогенетически тесно связаны между собой.



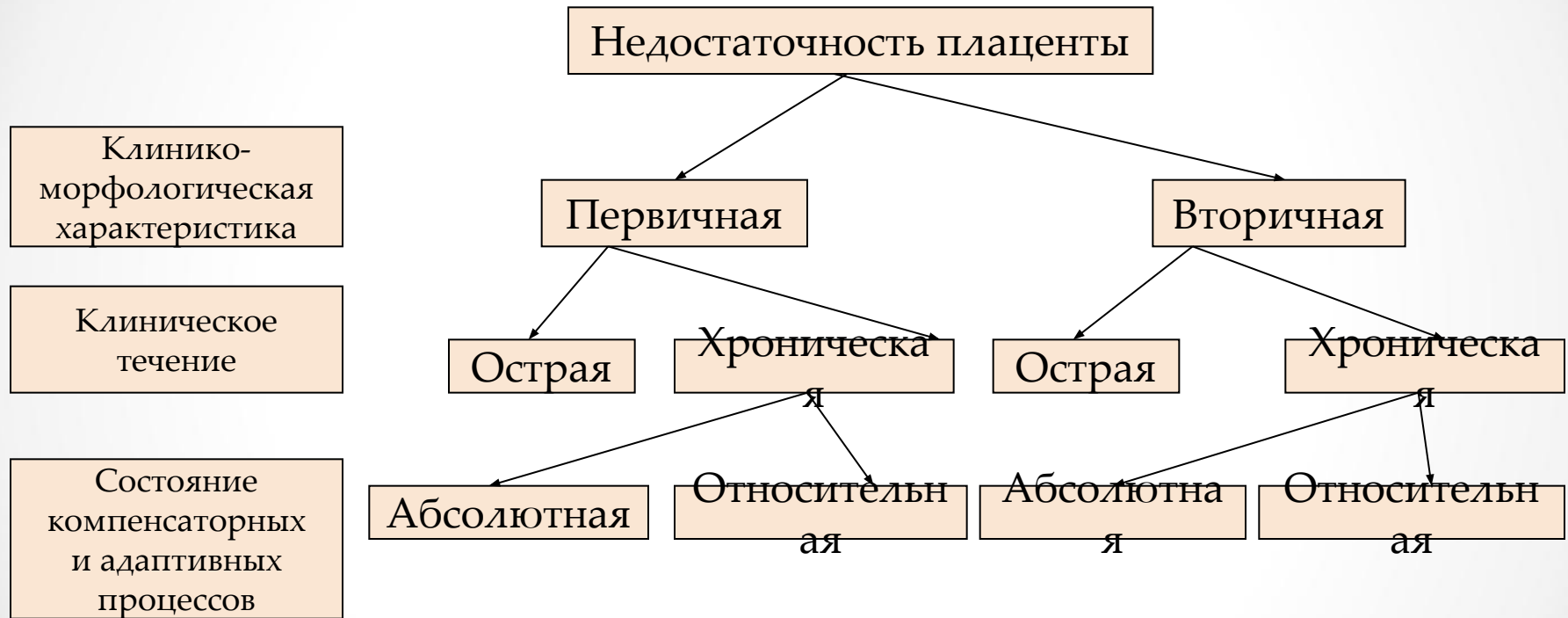
Классификация плацентарной

недостаточности

- Различают первичную и вторичную плацентарную недостаточность.
- Первичная ПН развивается в период имплантации (до 12 дня беременности) и плацентации (до 10 недели) и является основой формирования пороков развития у плода и прерывания беременности до срока (схема).

плацентарной недостаточности (Е.П.

Калашникова, 1986)



Среди этиологических предпосылок развития первичной плацентарной недостаточности учитываются генетические, эндокринные, инфекционные и другие факторы, которые воздействуют на гаметы, зиготу, бластоцисту, развивающуюся плаценту и репродуктивные органы женщины. В патогенезе первичной плацентарной недостаточности решающую роль играет нарушение формирования ворсин хориона в связи с аномалиями деления гамет и патологией хромосомного состава трофобласта. Определённое значение имеет также недостаточность гравидарного жёлтого тела, обуславливающая структурно-функциональную неполноценность децидуальной ткани, которая обеспечивает первичную трофику плодного яйца.

Основные проявления первичной плацентарной недостаточности

- нарушение анатомического строения плаценты;
- аномалии расположения и прикрепления плаценты;
- дефекты васкуляризации;
- нарушения созревания ворсин хориона;
- прерывание беременности и гибель эмбриона в первом триместре беременности.

Структурная основа плацентарной недостаточности

Сочетание общепатологических процессов (воспаление, нарушения созревания ворсин, расстройства материнского и плодового кровообращения) с недоразвитием процессов адаптации и компенсации приводит к формированию плацентарной недостаточности.

Вторичная плацентарная недостаточность

Возникает после 16-ой недели беременности на фоне сформировавшейся плаценты под влиянием неблагоприятных экзогенных факторов.

Острая плацентарная недостаточность

Возникает как следствие острых обширных геморрагических инфарктов, апоплексии, тромбоза межворсинчатого пространства и преждевременной отслойки плаценты с формированием ретроплацентарной гематомы.

Хроническая плацентарная недостаточность

- Выявляется у каждой третьей беременной женщины группы высокого риска. Перинатальная смертность в этой группе достигает 60%.
- В зависимости от характера структурных повреждений плаценты выделяют две формы хронической плацентарной недостаточности.

Формы хронической плацентарной недостаточности (ХПН)

- трофическая недостаточность, при которой нарушаются всасывание и усвоение питательных веществ;
- дыхательная недостаточность, заключающаяся в нарушении транспорта кислорода и углекислоты.
- В зависимости от состояния компенсаторных и адаптивных процессов различают относительную и абсолютную формы ХПН

Абсолютная форма ХПН

- Наиболее тяжелая форма плацентарной недостаточности, которая развивается на фоне нарушений созревания хориона при возникновении в плаценте циркуляторных, воспалительных, инволютивно-дистрофических изменений и отсутствии условий для формирования компенсаторных и приспособительных процессов.
- Такая ХПН сопровождается гипотрофией и гипоксией плода вплоть до внутриутробной его гибели.

Относительная форма ХПН

- При этой форме выявляется различная степень формирования компенсаторных и приспособительных процессов, от которых зависит состояние ребенка при рождении и его адаптация в постнатальном периоде.
- Относительная ХПН делится на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную

Структурная основа этих вариантов

плацентарной недостаточности

- пороки развития формы
- патология локализации плаценты
- отслойки плаценты
- нарушения созревания ворсинчатого дерева
- дистрофические изменения трофобластического эпителия
- хронические нарушения материнского и плодового кровообращения