

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕЦИДУАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ

---

# ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДА

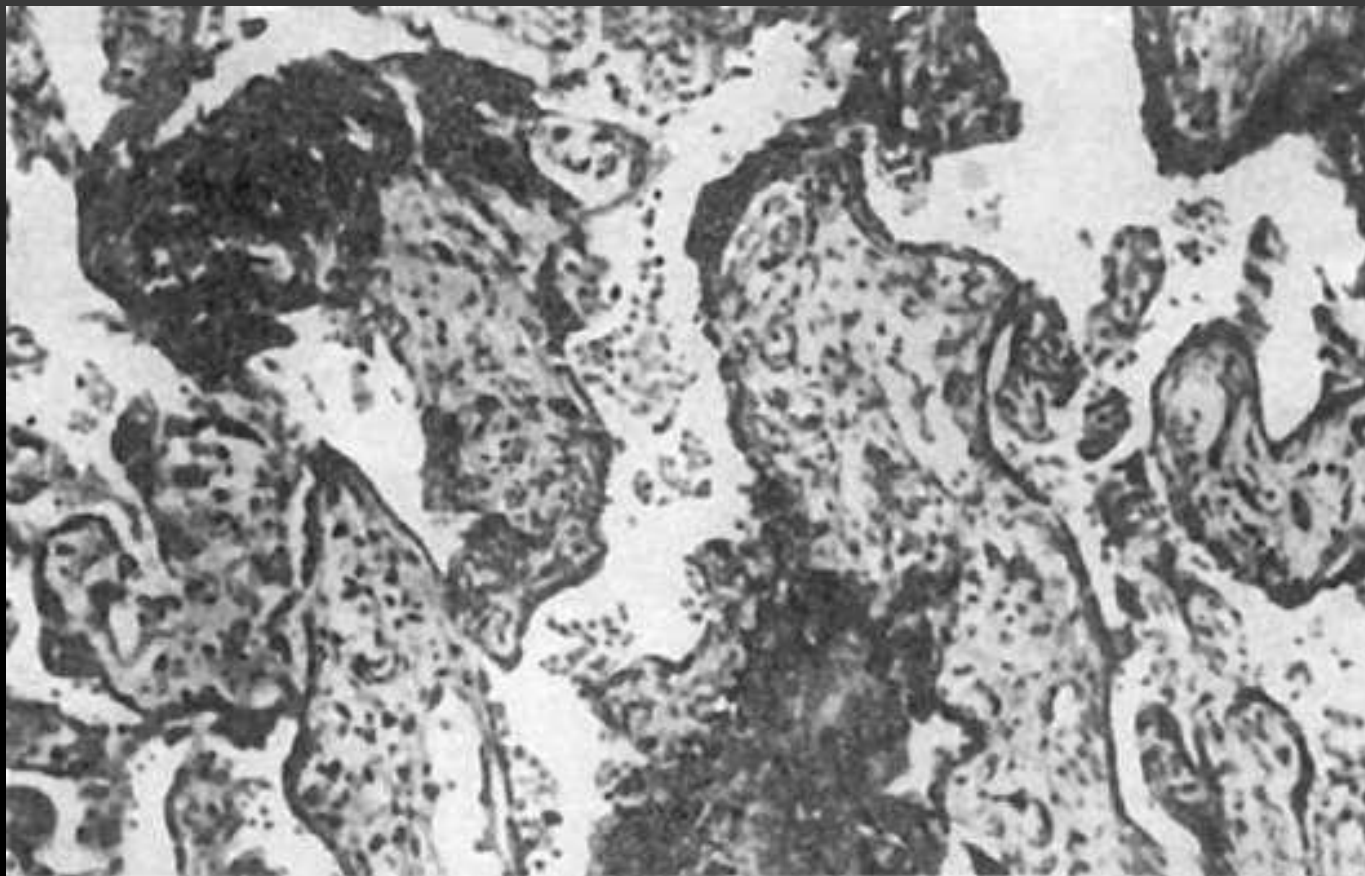
- При нормальном течении родов через 15-20 мин после рождения плода матка вновь сокращается и из нее изгоняется послед. Послед состоит из плаценты, разорванных остатков плодных оболочек - амниона, гладкого хориона и остатков децидуальной оболочки и пупочного канатика. Плацента является основным органом, осуществляющим обменный процесс между плодом и материнским организмом.
- Зрелая плацента имеет вид диска толщиной 2-4 см, диаметром 12- 20 см, масса ее равна 500-600 г. Различают плодовую и материнскую части плаценты.

# ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- **Возрастные изменения** плаценты закономерно возникают в конце беременности и бывают особенно значительно выражены при переносенной беременности.
- Макроскопически в плаценте на материнской стороне видны рассеянные беловато-желтые фокусы некрозов и участки кальциноза. При переносенной беременности, кроме того, плацента бывает более бледной, границы котиледонов сглажены. **Плодные оболочки и пупочный канатик** окрашены меконием в зеленоватый цвет, такого же цвета могут быть воды, количество которых уменьшено. Тургор пупочного канатика снижен, извитость его уменьшена.

# МИКРО

- Микроскопически основными являются *дистрофические изменения*. Они появляются при усилении процессов фибриноидного превращения трофобласта и выпадении фибрина из материнской крови межворсинчатых пространств. Результатом этого является блокирование доступа материнской крови к ворсинам хориона. Группы ворсин хориона погибают и формируются *ишемические инфаркты* плаценты. В некротизированную ткань плаценты откладываются соли кальция. Наблюдаются также фиброз стромы ворсин и склероз их сосудов. Выражением *компенсаторных изменений*, направленных на улучшение обмена между организмом плода и матери, являются *синцитиальные почки*. Они представляют собой очаги пролиферации синцития трофобласта в виде нагромождения тесно расположенных гиперхромных ядер, окруженных общей цитоплазмой и расположенных на поверхности ворсин хориона (рис. 302). К компенсаторным процессам следует также отнести увеличение числа сосудов в некоторых ворсинах. В амнионе отмечаются дистрофические изменения эпителия, вплоть до некроза, в пупочном канатике - уменьшение содержания основного мукоидного вещества и утолщение соединительнотканых перегородок.



Возрастные изменения плаценты. Часть ворсин пропитана гомогенными белковыми массами; видны многоядерные синцитиальные клетки

# ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

- *Пороки развития* плаценты возникают в результате нарушений имплантации бластоцисты и относятся к blastopathies. К таким порокам относятся изменения ее массы и размеров, формы, локализации и ее отслойки (отделения) от стенки матки.
- **Пороки развития массы и размеров.** В норме между массой плаценты и плода имеются определенные соотношения - плацентарно-плодный коэффициент, который при доношенной беременности колеблется в пределах  $1/5-1/7$ , или  $0,1-0,19$ . Поэтому *гипоплазия плаценты* может приводить к гипоплазии плода. Смерть одного плода из двойни может быть связана с частичной гипоплазией питающей его части плаценты. Гипоксия плода чаще встречается при низких показателях плацентарноплодного коэффициента.
- Диффузная *гиперплазия плаценты* с увеличением объема котиледонов наблюдается при ангиоматозе ворсин, когда вместо 4-6 сосудов в ворсине определяется 25-50 и более. Ангиоматоз вместе с появлением синцитиальных почек рассматривают как компенсаторный процесс. Увеличение массы может быть связано не с истинной гиперплазией элементов плаценты, а с отеком ворсин, склерозом их стромы, увеличением массы фибрина. Эти изменения в свою очередь могут сочетаться с компенсаторными и наблюдаться при гемолитической болезни, диабете матери, токсикозах беременности и др.

# ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ФОРМЫ ПЛАЦЕНТЫ, ОТРИЦАТЕЛЬНО ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЛОД, ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ.

- Пороки развития формы плаценты, отрицательно влияющие на плод, течение беременности и родов. К таким порокам относят *плаценту, окруженную валиком (pl. circumvallata)* и *окруженную ободком (pl. marginata)*. Этиология их не установлена. При валикообразной плаценте изменения выражены больше, являются следствием недозревания только половины всей поверхности бластоцисты.
- Макроскопически при *pl. marginata* на плодовой поверхности обнаруживается беловатое кольцо по периферии; при *pl. circumvallata* кольцо бывает более широким и выступает в виде валика над плодовой поверхностью. Плодные оболочки отходят от внутренней стороны кольца или валика. Микроскопически валик состоит из некротизированных ворсин и децидуальной ткани, пропитанных фибрином и постепенно подвергающихся гиалинозу. При валикообразной плаценте во время беременности наблюдаются кровотечения, чаще встречаются преждевременные роды и мертворождаемость.
-

# ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ФОРМЫ ПЛАЦЕНТЫ, НЕ ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЛОД, БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ.

- **Пороки развития формы плаценты, не влияющие на плод, беременность и роды.** К ним относятся окончатая плацента (*pl. fenestrata*), двухдолевая плацента (*pl. bipartita*) и др.
- **Пороки развития локализации плаценты.** К ним относятся краевое (*pl. raevia marginalis*) или центральное (*pl. raevia centralis*) предлежание плаценты по отношению к внутреннему зеву матки. Предлежание плаценты возникает вследствие бластопатии, выражающейся в имплантации бластоцисты в нижнем сегменте матки. Причины такой имплантации неясны, она чаще встречается при многоплодной беременности и у многорожавших женщин. При предлежании плаценты чаще встречаются пороки развития формы - окончатая, дву- и многодолевая плаценты и др. Микроскопически в предлежащей части плаценты постоянно наблюдаются выраженные некротические и воспалительные изменения.
- В родах во время раскрытия зева происходят отслойка плаценты и кровотечение, особенно тяжелое при центральном предлежании, угрожающее жизни матери и приводящее к смерти плода от гипоксии. Поэтому предлежание плаценты является тяжелой патологией, заставляющей прибегать к оперативному вмешательству. При имплантации бластоцисты вне полости матки возникает *внематочная беременность*.



# ПОРОКИ ОТСЛОЙКИ ПЛАЦЕНТЫ.

- **Пороки отслойки плаценты.** К ним относятся приращение и преждевременная отслойка.
- *Приращение плаценты (pl. accreta)* зависит от очень глубокой имплантации бластоцисты (более половины поверхности бластоцисты), приводящей к врастанию ворсин хориона на большую или меньшую глубину в эндометрий и даже в миометрий. При этом наблюдается недостаточное развитие децидуальной ткани, что может быть связано с эндометритом, повторными выскабливаниями полости матки и др. Приращение препятствует отделению плаценты после рождения плода, сопровождается маточными кровотечениями и требует оперативного вмешательства, вплоть до удаления матки.
- **Преждевременной** называют отслойку плаценты, возникающую до рождения плода. Причины ее остаются неясными, она чаще наблюдается при токсикозах беременности. При центральной преждевременной от-
- слойке между материнской частью плаценты и стенкой матки образуется гематома, при краевой - отмечается маточное кровотечение. Плод при преждевременной отслойке погибает от внутриутробной гипоксии.

# РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

- *Диффузная ишемия плаценты* наблюдается при гемолитической болезни в сочетании с отеком, при постгеморрагических состояниях, как посмертное изменение при внутриутробной смерти плода. Макроскопически плацента бледная, что отчетливо видно с ее материнской стороны. Микроскопически обнаруживается спадение капилляров концевых ворсин, образование синцитиальных почек. Ишемия является показателем анемии плода, приводящей иногда к его смерти.
- *Диффузная гиперемия* наблюдается при гипоксических состояниях матери: заболеваниях сердечно-сосудистой системы и др., при затруднениях оттока крови по пупочной вене (обвитие пуповины, истинные узлы ее и др.).
- *Кровотечение* может быть из материнской части плаценты при предлежании или преждевременной отслойке плаценты и из плодовой части - кровоизлияния в строму ворсин при нефропатии, инфекционных болезнях матери и в околоплодные воды - *гемамнион* при разрыве плодовых сосудов.
- *Отек* наблюдается при гемолитической болезни, инфекционных заболеваниях, диабете и нефропатиях матери, при врожденном нефротическом синдроме. Материнская поверхность плаценты бледная, масса ее увеличена. При микроскопическом исследовании наблюдается отек стромы ворсин с увеличением их в 2-3 раза.

# РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

- *Тромбоз* межворсинчатых пространств встречается при токсикозах беременных, при инфекционных болезнях матери. Тромбы бывают округлой формы с гладкой поверхностью, красные, слоистые. **Эмболии** возможны микробные и опухолевыми клетками.
- *Инфаркт* - очаг некроза ворсин, развивающийся вследствие нарушения их питания при местных расстройствах кровообращения. Небольшое число инфарктов наблюдается при физиологическом «старении» плаценты, большие по объему и в большем количестве - при заболеваниях матери, приводящих к сосудистым спазмам, тромбозам (гипертоническая болезнь, тяжелые токсикозы, диабет и др.). Нарушения кровообращения у плода не ведут к возникновению инфарктов, так как ворсины питаются за счет материнской крови. Макроскопически инфаркт беловато-желтого цвета, конусовидной или неправильной формы, может захватывать несколько котиледонов. Микроскопически видны комплексы некротизированных ворсин, окруженных свернувшейся кровью. Если инфаркты занимают значительную часть плаценты, это может привести к гипоксии плода и мертворождению. Меньшее число инфарктов не играет существенной роли для плода.

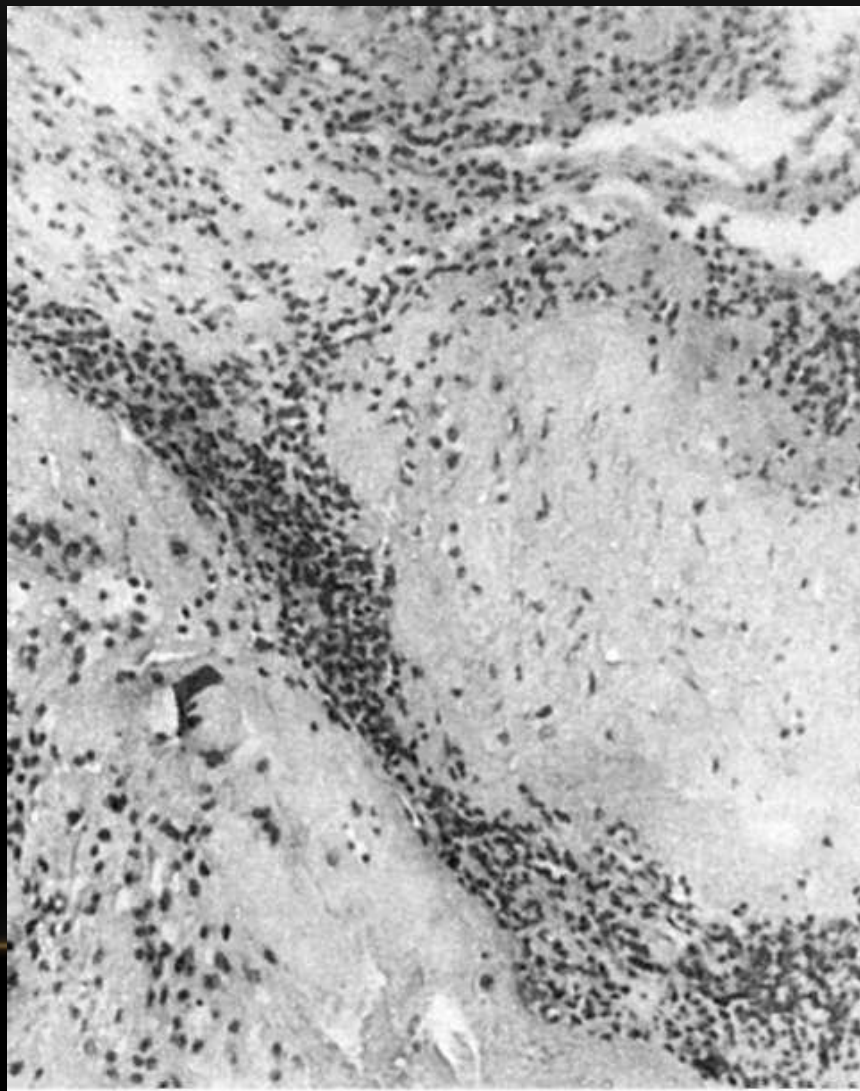
# ВОСПАЛЕНИЕ

- *Воспаление плаценты - плацентит* - может иметь различную локализацию. Различают воспаление межворсинчатых пространств - *интервиллезит*, ворсин - *виллузит* (от *villus* - ворсина), базальной децидуальной пластинки - *базальный децидуит*, хориальной пластинки - *плацентарный хориоамнионит*. Воспаление пупочного канатика носит название *фуникулита*, плодных оболочек - *париетального амниохориодецидуита*. Воспаление может быть вызвано вирусами, бактериями, простейшими, меконием, его протеолитическими ферментами, изменениями величины pH околоплодных вод. Инфекционное воспаление последа может привести к заболеванию плода и нарушениям последующих беременностей. При этом не каждое воспаление последа сопровождается инфицированием плода, в то же время инфицирование плода, например при некоторых вирусных инфекциях, может возникать без воспаления последа.

# ВОСПАЛЕНИЕ

- Самым частым является *восходящий путь инфицирования* плаценты *при раннем отхождении вод* и длительном безводном периоде. Реже бывает *гематогенное инфицирование* из крови матери по артериям децидуальной оболочки.
- Основным критерием воспаления последа является инфильтрация его лейкоцитами (рис. 303). Лейкоциты могут мигрировать из крови матери и из крови плода в зависимости от локализации воспаления. Кроме лейкоцитарной инфильтрации, наблюдаются расстройства кровообращения, альтерация, продуктивные изменения.
- При *вирусных инфекциях* воспалительные инфильтраты бывают преимущественно лимфоцитарными, обнаруживаются характерные изменения децидуальных, синцитиальных клеток и клеток амниона, например образование гиперхромных гигантских клеток при аденовирусной инфекции, цитомегалических клеток с включениями при цитомегалии, внутриядерных эозинофильных и базофильных включений при простом герпесе, ветряной оспе с образованием мелких очагов некроза.

БАЗАЛЬНЫЙ ДЕЦИДУИТ ПРИ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ  
ПНЕВМОНИИ У МАТЕРИ. МАССИВНАЯ ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ  
ИНФИЛЬТРАЦИЯ



# ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- *Плацентарная недостаточность* представляет собой такие патологоанатомические изменения плаценты, при которых она неспособна осуществлять основные барьерные функции: транспортную, метаболическую, эндокринную, иммунную, гемодинамическую, что приводит к гибели или патологии плода или новорожденного.
- **Этиология** плацентарной недостаточности разнообразна. Имеют значение генетические особенности материнского организма, различные экстрагенитальные заболевания, осложнения беременности или комбинация указанных причин.
- **Патогенез** плацентарной недостаточности зависит от нарушений процессов имплантации и плацентации - аномалий прикрепления и строения плаценты, васкуляризации, дифференциации ворсин хориона.

# ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- Различают острую и хроническую плацентарную недостаточность. При *острой плацентарной недостаточности* имеются острые нарушения маточно-плацентарного кровообращения: преждевременная отслойка плаценты, обширные инфаркты, коллапс межворсинчатых пространств, предлежание плаценты.
- При *хронической плацентарной недостаточности* часто наблюдаются сочетание циркуляторных нарушений (инфаркты, тромбозы межворсинчатых пространств и др.) с различными вариантами дисэмбриогенеза ворсинчатого хориона наряду с очагами их нормальной структуры и компенсаторно-приспособительными изменениями, дефекты прикрепления пуповины, воспалительные процессы (Федорова М.В. и Калашникова Е.П., 1986).
- Синдром плацентарной недостаточности как причина мертворожденности составляет 57,8%.
- Различают степень плацентарной недостаточности, определяющейся площадью плаценты, исключенной из кровообращения. Более 10% исключенной из кровообращения площади является для плода состоянием риска, более 30% - несовместимо с жизнью плода. Острая плацентарная недостаточность чаще приводит к мертворожденности, хроническая - к гипотрофии, незрелости, асфиксии недоношенного и новорожденного.